UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO

EX LIBRIS

20,083

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. MENDEL,
PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

ZWÖLFTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON VEIT & COMP.
1893.

UNIV
DICAL S
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. **1. Januar.** **Nr. 1.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Die Rumination, ein seltenes und bisher kaum beachtetes Symptom der Neurasthenie, von Dr. **P. Näcke.** 2. Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene, von Dr. **Joseph Breuer** und Dr. **Sigm. Freud.**

II. Referate. Anatomie. 1. Notes on the arrangement of some motor fibres in the lumbo-sacral Plexus, by **Sherrington.** 2. Sulla fine struttura del midollo spinale dell'Uomo (un caso di Sclerosi laterale amiotrofica), del **Mingazzini.** 3. The cerebral commissures in the marsupialia and monotremata, by **Symington.** — Experimentelle Physiologie. 4. Des phénomènes psychiques et la température du cerveau, par **Mosso.** 5. Sur les altérations du système nerveux central et periphérique produites par l'inanition aiguë, par **Peri.** 6. Note sur quelques faits nouveaux relatifs à la physiologie de l'épilepsie, par **Brown-Séquard.** — Pathologische Anatomie. 7. Ueber Ammonshornveränderungen bei Epileptischen, von **Fischer.** 8. A nucleus amygdalinus ujképlete epilepsi-ásuál, von **Szalay.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Épilepsie. Sa nature, son traitement, par **Pâris.** 10. Infections et épilepsie, par **Marie.** 11. Note sur les attaques de tremblement chez les épileptiques, par **Féré.** 12. Inversion de la formule des phosphates dans certaines formes d'épilepsie, par **Féré.** 13. La formule chimique de l'attaque hystérique, par **Tourette** et **Cathelineau.** 14. Une anomalie du coccyx chez un épileptique, par **Féré.** 15. Recherches sur l'albuminurie post-paroxystique chez les épileptiques, par **Voisin** et **Péron.** 16. Toxicité des urines chez les épileptiques avant, pendant et après les accès paroxystiques, par **Voisin.** 17. Recherches sur le Minimum perceptible de l'olfaction et de la gustation chez les épileptiques, par **Féré, Batigne** et **Ouvry.** 18. Attaques épileptiformes et incontinence nocturne d'urine, par **Laveran.** 19. A case of so-called laryngeal vertigo or laryngeal epilepsy, by **Phillips.** 20. Ueber einen Fall von Migraine ophthalmique mit transitorischer, epileptischer Geistesstörung, von **Zacher.** 21. Petit mal, af **Wissing.** — Psychiatrie. 22. Psychologische Erscheinungen in Dementia epileptica, von **Engel.** — Therapie. 23. Ueber den jetzigen Stand der Epilepsie-Behandlung, von **Eulenburg.** 24. Ueber die operative Behandlung der idiopathischen Epilepsie, von **Benedikt.** 25. Épilepsie ancienne d'origine traumatique (fracture du crâne), par **Maunoury** et **Camuset.** 26. Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 11. März 1892, von **Hochenegg.** 27. Die Neurotomie des Sympathicus in ihrem Einflusse auf die Epilepsie, von **Jaksch.** 28. Paralysis and convulsions cured by trephining, by **Adams.** 29. Two cases of trephining for traumatic epilepsy, by **Knapp.** 30. Epileptiform convulsions following head-injury: Trephining: complete recovery, by **Whipple.** 31. Traitement de l'épilepsie par le borate de soude, par **Mairet.** 32. Ueber die Behandlung der genuinen Epilepsie und der Neurasthenie mittels subcutaner Injection von normaler Nervensubstanz, von **Babes.** 33. Ueber Kochsalzinfusionen bei collabirten, Nahrung verweigernden Geisteskranken, von **Ilberg.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 12. December 1892. — American Neurological Association, 18. Annual Meeting.

IV. Bibliographie. Influenza von **Althaus.**

V. Zuschrift an die Redaction.

9126

I. Originalmittheilungen.

1. Die Rumination, ein seltenes und bisher kaum beachtetes Symptom der Neurasthenie.

Von Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

Seit geraumer Zeit hat man sich der Rumination mit besonderem Interesse zugewandt und eine Reihe neuer Beobachtungen sind in letzter Zeit darüber veröffentlicht worden.[1] Immerhin sind dieselben aber nicht allzu häufig, sodass neue für eine künftige Gesammtdarstellung des Gegenstandes immer noch willkommen sein dürften. Jeder genau beobachtete casuistische Fall überhaupt, ist, entgegen der Meinung eines bekannten Psychiaters, nicht zu unterschätzen und liefert einen brauchbaren Baustein.

Es handelt sich im Folgenden um meine eigene Person; ich bin also in der Lage, auf das Genaueste über dieses lästige und wenig appetitliche Zeichen zu berichten. Voraussohicken will ich, dass von eigentlicher hereditärer Belastung mir nichts bekannt ist, wohl aber, dass meine Mutter früher etwas nervös war und öfter an Migräne litt. Ich selbst habe als Kind Masern und Lungenentzündung, als Abiturient Pericarditis durchgemacht, war im Uebrigen gesund und litt speciell nie am Magen oder Darm. So weit ich mich entsinnen kann, bot ich als Kind nie Zeichen von Neurasthenie dar, man müsste denn die später zu erwähnende Idiosynkrasie für Fett dazu rechnen. Erst seit ca. 10 Jahren — ich bin jetzt 41 $^1/_2$ Jahr alt — stellten sich solche mehrfach in Folge geistiger Ueberanstrengung ein, besonders als lästige Agrypnie neben Kopfdruck, fahles Aussehen, erregbares Gefässsystem, zeitweilige Muskelzuckungen u. s. f. Dieselben schwankten in der Intensität hin und her, traten aber mit besonderer Hartnäckigkeit und Häufigkeit auf, als ich im Frühlinge 1891 eine schwere Jodoformintoxication[2] mit nachfolgender nur mehrtägigen Amentia und langandauernder geistiger Prostration erlitt. Erst nach 4 Monaten trat der Status quo ante ein und damit gingen die neurasthenischen Symptome zurück.

Seit einer Reihe von Jahren nun konnte ich nach dem Essen das Wiederkäuen beobachten. Gewöhnlich kurz nach der Mahlzeit, meist $^1/_4$ — $^1/_2$ Stunde darnach, selten erst nach 1 — 2 Stunden oder gar später, ward das Genossene und zwar so, dass der Mund ganz oder halb voll wurde, mit grösster Vehemenz, ohne Gefühl von Druck oder Uebelkeit, unwillkürlich, ohne Anzeichen und ohne dass ich es hätte unterdrücken können, regurgitirt und, wenn es wieder gekaut und hinabgeschluckt wurde, wiederholt — meist im Laufe nicht zu langer Zeit — bis zu 6 Malen und mehr dieser Process erneuert, wobei der Geschmack des Bissens, auch zuletzt noch, stets unverändert blieb. Meist geschah und geschieht es noch nach dem Mittagessen, seltener Abends oder nach dem Frühstück. Flüssigkeiten wurden nur selten allein regurgitirt.

---

[1] Alt: Beitrag zur Lehre des Merycismus. Berliner klinische Wochenschrift 1888, p. 519 u. 544. — Leva: Zur Lehre des Merycismus und Einhorn: Die Rumination beim Menschen, beide referirt in Schmidt's Jahrbüchern 2/92. — Freyhan: Ein Fall von Rumination. Deutsche medicin. Wochenschr. 1891. p. 1147.

[2] P. Näcke: Eigener, schwerer Fall von Jodoformintoxication. Berliner klinische Wochenschrift. 1892. Nr. 7.

Die Rumination geschah aber periodisch, setzte oft tagelang aus, trat auch einzeln oder gehäuft auf, unabhängig von den übrigen Bedingungen. Auslösend wirken Quantität[1] und Qualität der Speisen, Hauptsache bleibt aber der Grad der bestehenden Nervosität. Je mehr ich esse, um so eher kann ich auf Rumination rechnen, daher am häufigsten nach dem Mittagessen, vor allem aber, je schneller ich esse, je weniger klar ich kaue oder wenn besonders harte Theile, wie Weinbeeren mit Schaalen, harte Obststücke etc. oder ungeräuchertes Fett in den Magen gelangen, während Vegetabilien, wenn sie nur weich sind, nicht belästigen. Steigt die Neurasthenie an, so tritt die Rumination häufiger und hartnäckiger auf; jetzt, wo die Nervosität immer mehr abklingt, der Schlaf insbesondere sich wesentlich gebessert hat, macht sich das lästige Symptom viel seltener geltend.

Dass lebhafte Bewegung nach dem Essen oder sonstige Umstände das Eintreten des Merycismus befördert hätten, kann ich nicht constatiren.

Bemerken will ich noch, dass der Magen stets gut arbeitete, nur jetzt, wohl den Jahren entsprechend, etwas langsamer, und Alles bis auf ungeräuchertes Fett — das schon als Kind nicht im Magen blieb, wohl aber im geräucherten Zustande (Speck) oder fein vertheilt (Zunge) — gut verdaute. Obstipation, welche in den Berichten oft eine Rolle spielt, war so gut wie stets abwesend. Bei dem durchaus normalen Verhalten der Verdauung hätte eine Untersuchung des Regurgitirten und des Mageninhalts wenig Sinn gehabt. Abnorme chemische Zersetzungen oder Hyperacidität sind sicher auszuschliessen, da das Ruminirte, auch am Ende des Wiederkäuens, stets denselben Geschmack beibehielt; eher könnte Subacidität bestehen, analog der etwas langsameren Verdauung. Doch dürfte dieselbe schwerlich die Ursache der Rumination sein, da letztere periodisch war. Auch gröbere Motilitätsstörungen oder Dilatation des Magens sind abzuweisen und zwar aus gleichem Grunde; vielleicht besteht aber doch zeitweilig eine Parese der Cardia, da so grosse Mengen und mit solcher Leichtigkeit durchgetrieben wurden.

Wir können uns nun vorstellen, dass auf Grund der Neurasthenie, der grösseren Erregbarkeit der verschiedensten Nervengebiete, auch die Nerven im Magen reizbarer wurden und auf grössere Füllung, besonders aber auf mechanische und chemische Reize heftig reagirten; für diese grössere Empfindlichkeit spricht auch der Umstand, dass Alkoholica in Mengen, die das Sensorium noch unberührt lassen, leicht erbrochen wurden. Aber nicht alles Genossene wird emporgehoben, sondern nur ein Theil, nur derjenige, welcher die empfindliche Schleimhaut traf; ob die Narcosa in toto oder nur partiell so reizbar ist, weiss ich nicht. Jedenfalls ist die Magenempfindlichkeit immer schwankend, periodisch, parallel der Stärke der neurasthenischen Symptome, sodass ich wohl dazu auch die Rumination zählen darf, um so mehr, als dieselbe — abgesehen von den der Idiosynkrasie für Fett schon in den Knabenjahren — sich voll erst mit dem Eintritt der Nervosität, d. h. seit ca. 10 Jahren einstellte.

---

[1] Ich bemerke ausdrücklich, dass ich nie abnorm grosse Mengen gewohnheitsmässig genoss, was auch als Ursache des Merycismus bezichtigt wird.

Jedenfalls sehen wir, dass bei neurasthenischer Anlage und anscheinend normaler Function und Anatomie des Magens sich Rumination einstellen kann. Beim Auslösen des Actes selbst scheint das mechanische Moment der Nahrung das Wichtigste zu sein; solange wird regurgitirt, bis die Stücken klein genug sind, um nicht mehr zu reizen.[1]

Den echten Merycismus haben wir wohl als motorische Reflexneurose anzusehen, die aber, glaube ich, immer einen disponirten Boden voraussetzt. Dass bei Geisteskranken und Idioten Wiederkauen nicht allzu selten angetroffen wird, ist bekannt und Eichhorst (Handbuch der spec. Pathol. u. Ther., Wien und Leipzig 1890, Bd. II) erwähnt, dass eine Reihe von Neurosen ihm Vorschub leisten, spricht dabei aber nicht speciell von der Neurasthenie, ebensowenig wie bei Schilderung derselben Beard in seinem bekannten Buche und Strümpell die Rumination berühren.

Ich glaube also, dass es in gewissen Fällen, auch der 1. Leva'sche Fall gehört hierher — vielleicht sogar in recht vielen — ein echt neurasthenisches Zeichen ist, bei dem eventuell vorhandene Secretionsanomalien im Magen, Paresen der Cardia etc., eben auch nur Ausfluss derselben Ursache sind und wobei mechanische und chemische Reize der Ingesta, die bei anderen Leuten unwirksam sind, die motorische Reflexneurose nicht etwa erzeugen, sondern nur an den Tag bringen und allenfalls unterhalten können. So allein erklärt sich meiner Ansicht nach das Periodische mancher Fälle, bei gleichen Umständen, so der zeitlich verschiedene Beginn und das eventuelle Aufhören der Rumination, entsprechend dem Eintritt, Verschwinden und den Intensitätsschwankungen der Neurasthenie.

2. Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von Dr. **Josef Breuer** und Dr. **Sigm. Freud** in Wien.

I.

Angeregt durch eine zufällige Beobachtung forschen wir seit einer Reihe von Jahren bei den verschiedensten Formen und Symptomen der Hysterie nach der Veranlassung, dem Vorgange, welcher das betreffende Phänomen zum ersten

---

[1] Alt giebt in seinem Falle von Hyperacidität eine andere Erklärung dafür.

Mal, oft vor vielen Jahren, hervorgerufen hat. In der grossen Mehrzahl der Fälle gelingt es nicht, durch das einfache, wenn auch noch so eingehende Krankenexamen, diesen Ausgangspunkt klarzustellen, theilweise, weil es sich oft um Erlebnisse handelt, deren Besprechung den Kranken unangenehm ist, hauptsächlich aber, weil sie sich wirklich nicht daran erinnern, oft den ursächlichen Zusammenhang des veranlassenden Vorganges und des pathologischen Phänomens nicht ahnen. Meistens ist es nöthig, die Kranken zu hypnotisiren und in der Hypnose die Erinnerungen jener Zeit, wo das Symptom zum ersten Male auftrat, wachzurufen; dann gelingt es, jenen Zusammenhang auf's Deutlichste und Ueberzeugendste darzulegen.

Diese Methode der Untersuchung hat uns in einer grossen Zahl von Fällen Resultate ergeben, die in theoretischer wie in praktischer Hinsicht werthvoll erscheinen.

In theoretischer Hinsicht, weil sie uns bewiesen haben, dass das accidentelle Moment weit über das bekannte und anerkannte Maass hinaus bestimmend ist für die Pathologie der Hysterie. Dass es bei „traumatischer“ Hysterie der Unfall ist, welcher das Syndrom hervorgerufen hat, ist ja selbstverständlich, und wenn bei hysterischen Anfällen aus den Aeusserungen der Kranken zu entnehmen ist, dass sie in jedem Anfall immer wieder denselben Vorgang hallucíniren, der die erste Attake hervorgerufen hat, so liegt auch hier der ursächliche Zusammenhang klar zu Tage. Dunkler ist der Sachverhalt bei den anderen Phänomenen.

Unsere Erfahrungen haben uns aber gezeigt, dass die verschiedensten Symptome, welche für spontane, sozusagen idiopathische Leistungen der Hysterie gelten, in ebenso stringentem Zusammenhang mit dem veranlassenden Trauma stehen, wie die oben genannten, in dieser Beziehung durchsichtigen Phänomene. Wir haben Neuralgien wie Anästhesien der verschiedensten Art und von oft jahrelanger Dauer, Contracturen und Lähmungen, hysterische Anfälle und epileptoide Convulsionen, die alle Beobachter für echte Epilepsie gehalten hatten, Petit-mal und ticartige Affectionen, dauerndes Erbrechen und Anorexie bis zur Nahrungsverweigerung, die verschiedensten Sehstörungen, immer wiederkehrende Gesichtshallucinationen u. dgl. mehr auf solche veranlassende Momente zurückführen können. Das Missverhältniss zwischen dem jahrelang dauernden hysterischen Symptom und der einmaligen Veranlassung ist dasselbe, wie wir es bei der traumatischen Neurose regelmässig zu sehen gewohnt sind; ganz häufig sind es Ereignisse aus der Kinderzeit, die für alle folgenden Jahre ein mehr minder schweres Krankheitsphänomen hergestellt haben.

Oft ist der Zusammenhang so klar, dass es vollständig ersichtlich ist, wieso der veranlassende Vorfall eben dieses und kein anderes Phänomen erzeugt hat. Dieses ist dann durch die Veranlassung in völlig klarer Weise determinirt. So, um das banalste Beispiel zu nehmen, wenn ein schmerzlicher Affect, der während des Essens entsteht, aber unterdrückt wird, dann Uebelkeit und Erbrechen erzeugt und dieses als hysterisches Erbrechen monatelang andauert. Ein Mädchen, das in qualvoller Angst an einem Krankenbette wacht, verfällt in einen Dämmerzustand und hat eine schreckhafte Hallucination, während ihr der rechte Arm, über der Sessellehne hängend, einschläft; es entwickelt sich daraus eine Parese dieses Armes mit Contractur und Anästhesie. Sie will beten und findet keine Worte; endlich gelingt es ihr, ein englisches Kindergebet zu sprechen. Als sich später eine schwere, höchst complicirte Hysterie entwickelt, spricht, schreibt und versteht sie nur Englisch, während ihr die Muttersprache durch 1 $^1/_2$ Jahre unverständlich ist. — Ein schwerkrankes Kind ist endlich eingeschlafen, die Mutter spannt alle Willenskraft an, um sich ruhig zu verhalten, und es nicht zu wecken; gerade in Folge dieses Vorsatzes macht sie („hysterischer Gegenwille“!) ein schnalzendes Geräusch mit der Zunge. Dieses wiederholt sich später bei einer anderen Gelegenheit, wobei sie sich gleichfalls absolut ruhig verhalten will, und es entwickelt sich daraus ein Tic, der als Zungenschnalzen durch viele Jahre jede Aufregung begleitet. — Ein hochintelligenter Mann assistirt, während seinem Bruder das ankylosirte Hüftgelenk in der Narkose gestreckt wird. Im Augenblick, wo das Gelenk krachend nachgiebt, empfindet er heftigen Schmerz im eigenen Hüftgelenk, der fast 1 Jahr andauert u. dgl. mehr.

In anderen Fällen ist der Zusammenhang nicht so einfach; es besteht nur eine sozusagen symbolische Beziehung zwischen der Veranlassung und dem pathologischen Phänomen, wie der Gesunde sie wohl auch im Traume bildet; wenn etwa zu seelischem Schmerze sich eine Neuralgie gesellt, oder Erbrechen zu dem Affect moralischen Ekels. Wir haben Kranke studirt, welche von einer solchen Symbolisirung den ausgiebigsten Gebrauch zu machen pflegten. — In noch anderen Fällen ist eine derartige Determination zunächst nicht dem Verständniss offen; hierher gehören gerade die typischen hysterischen Symptome, wie Hemianästhesie und Gesichtsfeldeinengung, epileptiforme Convulsionen u. dgl. Die Darlegung unserer Anschauungen über diese Gruppe müssen wir der ausführlicheren Besprechung des Gegenstandes vorbehalten.

Solche Beobachtungen scheinen uns die pathogene Analogie der gewöhnlichen Hysterie mit der traumatischen Neurose nachzuweisen und eine Ausdehnung des Begriffes der „traumatischen Hysterie“ zu rechtfertigen. Bei der traumatischen Neurose ist ja nicht die geringfügige körperliche Verletzung die wirksame Krankheitsursache, sondern der Schreckaffect, das psychische Trauma. In analoger Weise ergeben sich aus unseren Nachforschungen für viele, wenn nicht für die meisten hysterischen Symptome Anlässe, die man als psychische Traumen bezeichnen muss. Als solches kann jedes Erlebniss wirken, welches die peinlichen Affecte des Schreckens, der Angst, der Scham, des psychischen Schmerzes hervorruft und es hängt begreiflicher Weise von der Empfindlichkeit des betroffenen Menschen (sowie von einer später zu erwähnenden Bedingung) ab, ob das Erlebniss als Trauma zur Geltung kommt. Nicht selten finden sich anstatt des einen grossen Traumas bei der gewöhnlichen Hysterie mehrere Partialtraumen, gruppirte Anlässe, die erst in ihrer Summirung traumatische Wirkung äussern konnten, und die insofern zusammengehören, als sie zum Theil Stücke einer Leidensgeschichte bilden. In noch anderen Fällen sind es an sich scheinbar gleichgiltige Umstände, die durch ihr Zusammentreffen mit dem eigentlich wirksamen Ereigniss oder mit einem Zeitpunkt besonderer Reizbarkeit eine Dignität als Traumen gewonnen haben, die ihnen sonst nicht zuzumuthen wäre, die sie aber von da an behalten.

Aber der causale Zusammenhang des veranlassenden psychischen Traumas mit dem hysterischen Phänomen ist nicht etwa von der Art, dass das Trauma als Agent provocateur das Symptom auslösen würde, welches dann, selbstständig geworden, weiter bestände. Wir müssen vielmehr behaupten, dass das psychische Trauma, resp. die Erinnerung an dasselbe, nach Art eines Fremdkörpers wirkt, welcher noch lange Zeit nach seinem Eindringen als gegenwärtig wirkendes Agens gelten muss, und wir sehen den Beweis hierfür in einem höchst merkwürdigem Phänomen, welches zugleich unseren Befunden ein bedeutendes praktisches Interesse verschafft.

Wir fanden nämlich, anfangs zu unserer grössten Ueberraschung, dass die einzelnen hysterischen Symptome sogleich und ohne Wiederkehr verschwanden, wenn es gelungen war, die Erinnerung an den veranlassenden Vorgang zu voller Helligkeit zu erwecken, damit auch den begleitenden Affect wachzurufen, und wenn dann der Kranke den Vorgang in möglichst ausführlicher Weise schilderte und dem Affect Worte gab. Affectloses Erinnern ist fast immer völlig wirkungslos; der psychische Process, der ursprünglich abgelaufen war, muss so lebhaft als möglich wiederholt, in statum nascendi gebracht und dann „ausgesprochen" werden. Dabei treten, wenn es sich um Reizerscheinungen handelt, diese: Krämpfe, Neuralgien, Hallucinationen — noch einmal in voller Intensität auf und schwinden dann für immer. Functionsausfälle, Lähmungen und Anästhesien schwinden ebenso, natürlich ohne dass ihre momentane Steigerung deutlich wäre.[1]

Der Verdacht liegt nahe, es handle sich dabei um eine unbeabsichtigte Suggestion; der Kranke erwarte, durch die Procedur von seinem Leiden befreit zu werden und diese Erwartung, nicht das Aussprechen selbst, sei der wirkende Factor. Allein, dem ist nicht so; die erste Beobachtung dieser Art, bei welcher ein höchst verwickelter Fall von Hysterie auf solche Weise analysirt und die gesondert verursachten Symptome auch gesondert behoben wurden, stammt aus dem Jahre 1881, also aus „vorsuggestiver" Zeit, wurde durch spontane Autohypnosen der Kranken ermöglicht und bereitete dem Beobachter die grösste Ueberraschung.

---

[1] Die Möglichkeit einer solchen Therapie haben Delboeuf und Binet klar erkannt, wie die beifolgenden Citate zeigen: Delboeuf, Le magnétisme animal. Paris 1889: „On s'expliquerait dès lors comment le magnétiseur aide à la guérison. Il remet le sujet dans l'état où le mal s'est manifesté et combat par la parole le même mal, mais renaissant." — Binet, Les altérations de la personnalité. 1892. p. 243: „... peut-être verra-t-on qu'en reportant le malade par un artifice mental, au moment même où le symptôme a apparu pour la première fois, on rend ce malade plus docile à une suggestion curative." — In dem interessanten Buche von P. Janet: L'automatisme psychologique, Paris 1889, findet sich die Beschreibung einer Heilung, welche bei einem hysterischen Mädchen durch Anwendung eines dem unserigen analogen Verfahrens erzielt wurde.

In Umkehrung des Satzes: cessante causa cessat effectus, dürfen wir wohl aus diesen Beobachtungen schliessen: der veranlassende Vorgang wirke in irgend einer Weise noch nach Jahren fort, nicht indirect durch Vermittelung einer Kette von causalen Zwischengliedern, sondern unmittelbar als auslösende Ursache, wie etwa ein im wachen Bewusstsein erinnerter psychischer Schmerz noch in später Zeit die Thränensecretion hervorruft: der Hysterische leide grösstentheils an Reminiscenzen.[1]

II.

Es erscheint zunächst wunderlich, dass längst vergangene Erlebnisse so intensiv wirken sollen; dass die Erinnerungen an sie nicht der Usur unterliegen sollen, der wir doch alle unsere Erinnerungen verfallen sehen. Vielleicht gewinnen wir durch folgende Erwägungen einiges Verständniss für diese Thatsachen.

Das Verblassen oder Affectloswerden einer Erinnerung hängt von mehreren Factoren ab. Vor allem ist dafür von Wichtigkeit, ob auf das afficirende Ereigniss energisch reagirt wurde oder nicht. Wir verstehen hier unter Reaction die ganze Reihe willkürlicher und unwillkürlicher Reflexe, in denen sich erfahrungsgemäss die Affecte entladen: vom Weinen bis zum Racheact. Erfolgt diese Reaction in genügendem Ausmaass, so schwindet dadurch ein grosser Theil des Affectes; unsere Sprache bezeugt diese Thatsache der täglichen Beobachtung durch die Ausdrücke „sich austoben, ausweinen“ u. dgl. Wird die Reaction unterdrückt, so bleibt der Affect mit der Erinnerung verbunden. Eine Beleidigung, die vergolten ist, wenn auch nur durch Worte, wird anders erinnert, als eine, die hingenommen werden musste. Die Sprache anerkennt auch diesen Unterschied in den psychischen und körperlichen Folgen und bezeichnet höchst charakteristischerweise eben das schweigend erduldete Leiden als „Kränkung“. — Die Reaction des Geschädigten auf das Trauma hat eigentlich nur dann eine völlig „kathartische“ Wirkung, wenn sie eine adäquate Reaction ist, wie die Rache. Aber in der Sprache findet der Mensch ein Surrogat für die That, mit dessen Hülfe der Affect nahezu ebenso „abreagirt“ werden kann. In anderen Fällen ist das Reden eben selbst der adäquate Reflex, als Klage und als Aussprache für die Pein eines Geheimnisses (Beichte!). Wenn solche Reaction durch That, Worte, in leichtesten Fällen durch Weinen nicht erfolgt, so behält die Erinnerung an den Vorfall zunächst die affective Betonung.

Das „Abreagiren“ ist indess nicht die einzige Art der Erledigung, welche dem normalen psychischen Mechanismus des Gesunden zur Verfügung steht, wenn er ein psychisches Trauma erfahren hat. Die Erinnerung daran, tritt, auch wenn sie nicht abreagirt wurde, in den grossen Complex der Association ein, sie rangirt dann neben anderen, vielleicht ihr widersprechenden Erlebnissen, erleidet eine Correctur durch andere Vorstellungen. Nach einem Unfall z. B. gesellt sich zu der Erinnerung an die Gefahr und zu der (abgeschwächten) Wiederholung des Schreckens die Erinnerung des weiteren Verlaufes, der Rettung, das Bewusstsein der jetzigen Sicherheit. Die Erinnerung an eine Kränkung wird corrigirt durch Richtigstellung der Thatsachen, durch Erwägungen der eigenen Würde u. dgl., und so gelingt es dem normalen Menschen durch Leistungen der Association den begleitenden Affect zum Verschwinden zu bringen.

---

[1] Wir können im Texte dieser vorläufigen Mittheilung nicht sondern, was am Inhalte derselben neu ist, und was sich bei anderen Autoren wie Moebius und Strümpell findet, die ähnliche Anschauungen für die Hysterie vertreten haben. Die grösste Annäherung an unsere theoretischen und therapeutischen Ausführungen fanden wir in einigen gelegentlich publicirten Bemerkungen Benedikt's, mit denen wir uns an anderer Stelle beschäftigen werden.

Dazu tritt dann jenes allgemeine Verwischen der Eindrücke, jenes Abblassen der Erinnerungen, welches wir „vergessen“ nennen und das vor allem die affectiv nicht mehr wirksamen Vorstellungen usurirt.

Aus unseren Beobachtungen geht nun hervor, dass jene Erinnerungen, welche zu Veranlassungen hysterischer Phänomene geworden sind, sich in wunderbarer Frische und mit ihrer vollen Affectbetonung durch lange Zeit erhalten haben. Wir müssen aber als eine weitere auffällige und späterhin verwerthbare Thatsache erwähnen, dass die Kranken nicht etwa über diese Erinnerungen wie über andere ihres Lebens verfügen. Im Gegentheile, diese Erlebnisse fehlen dem Gedächtniss der Kranken in ihrem gewöhnlichen psychischen Zustande völlig oder sind nur höchst summarisch darin vorhanden. Erst wenn man die Kranken in der Hypnose befragt, stellen sich diese Erinnerungen mit der unverminderten Lebhaftigkeit frischer Geschehnisse ein.

So reproducirte eine unserer Kranken in der Hypnose ein halbes Jahr hindurch mit hallucinatorischer Lebhaftigkeit alles, was sie an denselben Tagen des vorhergegangenen Jahres (während einer acuten Hysterie) erregt hatte; ein ihr unbekanntes Tagebuch der Mutter bezeugte die tadellose Richtigkeit der Reproduction. Eine andere Kranke durchlebte theils in der Hypnose, theils in spontanen Anfällen mit hallucinatorischer Deutlichkeit alle Ereignisse einer vor 10 Jahren durchgemachten hysterischen Psychose, für welche sie bis zum Momente des Wiederauftauchens grösstentheils amnestisch gewesen war. Auch einzelne ätiologisch wichtige Erinnerungen von 15—25jährigem Bestande erwiesen sich bei ihr von erstaunlicher Intactheit und sinnlicher Stärke und wirkten bei ihrer Wiederkehr mit der vollen Affectkraft neuer Erlebnisse.

Den Grund hierfür können wir nur darin suchen, dass diese Erinnerungen in allen oben erörterten Beziehungen zur Usur eine Ausnahmsstellung einnehmen. Es zeigt sich nämlich, dass diese Erinnerungen Traumen entsprechen, welche nicht genügend „abreagirt“ worden sind, und bei näherem Eingehen auf die Gründe, welche dieses verhindert haben, können wir mindestens zwei Reihen von Bedingungen auffinden, unter denen die Reaction auf das Trauma unterblieben ist.

Zur ersten Gruppe rechnen wir jene Fälle, in denen die Kranken auf psychische Traumen nicht reagirt haben, weil die Natur des Traumas eine Reaction ausschloss, wie beim unersetzlich erscheinenden Verlust einer geliebten Person, oder weil die socialen Verhältnisse eine Reaction unmöglich machten, oder weil es sich um Dinge handelte, die der Kranke vergessen wollte, die er darum absichtlich aus seinem bewussten Denken verdrängte, hemmte und unterdrückte. Gerade solche peinliche Dinge findet man dann in der Hypnose als Grundlage hysterischer Phänomene (hysterische Delirien der Heiligen und Nonnen, der enthaltsamen Frauen, der wohlerzogenen Kinder).

Die zweite Reihe von Bedingungen wird nicht durch den Inhalt der Erinnerungen, sondern durch die psychischen Zustände bestimmt, mit welchen die entsprechenden Erlebnisse beim Kranken zusammengetroffen haben. Als Veranlassung hysterischer Symptome findet man nämlich in der Hypnose auch Vorstellungen, welche, an sich nicht bedeutungsvoll, ihre Erhaltung dem Umstande danken, dass sie in schweren lähmenden Affecten, wie z. B. Schreck, entstanden sind, oder direct in abnormen psychischen Zuständen wie im halbhypnotischen Dämmerzustand des Wachträumens, in Autohypnosen u. dgl. Hier ist es die Natur dieser Zustände, welche eine Reaction auf das Geschehniss unmöglich machte.

Beiderlei Bedingungen können natürlich auch zusammentreffen und treffen in der That oftmals zusammen. Dies ist der Fall, wenn ein an sich wirksames Trauma in einen Zustand von schwerem lähmendem Affect oder von verändertem Bewusstsein fällt, es scheint aber auch so zuzugehen, dass durch das psychische Trauma bei vielen Personen einer jener abnormen Zustände hervorgerufen wird, welcher dann seinerseits die Reaction unmöglich macht.

Beiden Gruppen von Bedingungen ist aber gemeinsam, dass die nicht durch Reaction erledigten psychischen Traumen auch der Erledigung durch associative Verarbeitung entbehren müssen. In der ersten Gruppe ist es der Vorsatz der Kranken, welcher an die peinlichen Erlebnisse vergessen will und dieselben somit möglichst von der Association ausschliesst, in der zweiten Gruppe gelingt diese associative Verarbeitung darum nicht, weil zwischen dem normalen Bewusstseinszustand und den pathologischen, in denen diese Vorstellungen entstanden sind, eine ausgiebige associative Verknüpfung nicht besteht. Wir werden sofort Anlass haben, auf diese Verhältnisse weiter einzugehen.

Man darf also sagen, dass die pathogen gewordenen Vorstellungen sich darum so frisch und affectkräftig erhalten, weil ihnen die normale Usur durch Abreagiren und durch Reproduction in Zuständen ungehemmter Association versagt ist.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Notes on the arrangement of some motor fibres in the lumbo-sacral Plexus,** by Ch. S. Sherrington, M. A., M. B., Lecturer on Physiology, St. Thomas-Hospital, London etc. (The Journal of Physiology. Vol. XIII. Nr. 6. 1892. October. S. 620—772.)

Die Untersuchungen über das Verhältniss der Wurzelfasern des Plexus lumbalis zur Innervation der einzelnen Muskeln sind an Fröschen, Mäusen, Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen (Macacus) angestellt und bestanden in Durchschneidungen und Reizungen (elektrischen) der einzelnen Fasern nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark. Was die Patellarreflexe anbetrifft, so konnte bei dem Macacus festgestellt werden, dass die austretenden, den Kniereflex bewirkenden Fasern in den 4. und 5. Lumbalwurzeln verlaufen, während die eintretenden Easern nur im 5. Lumbalwurzelpaar vertreten sind. — Die Untersuchungen weisen ferner darauf hin, dass die Zellen des Seitenhorns im Rückenmark zu den Fasern des Sympathicus in besonderer Beziehung stehen, und dass die postero-laterale Zellgruppe des Vorderhorns den Muskeln der inneren Handfläche und der Fusssohle ihren Ursprung gebe. — Ein anderer Schluss aus den Experimenten lehrt, dass der spinale Mechanismus für eine einzelne Bewegung, wie für die eines Fingers anatomisch in den abgehenden Wurzelfasern so vertheilt ist, dass nicht in einer einzigen Wurzelfaser die vollkommene Repräsentation einer bestimmten einfachen Bewegung vertreten ist, sondern dass in jeder Wurzelfaser mehrere ähnliche und gewissermaassen benachbarte Bewegungen unvollkommen vertreten seien. Für jeden Muskel liegen die zu seiner Innervation dienenden austretenden Fasern und Ursprünge in einer beträchtlichen longitudinalen Höhe des Rückenmarks ausgedehnt und vertheilt; und die Region der austretenden Fasern, die einer bestimmten Bewegung der Muskelgruppe zur Innervation dienen, hält sich durchaus nicht an die Grenzen bestimmter anatomischer Rückenmarkssegmente, sondern überschreitet häufig dieselben. Bei den verschiedenen Thierspecies wie bei den einzelnen Individuen einer Art variirten die Vertheilungen und Anordnungen der Wurzelfasern nicht unerheblich, und die Reizung einer bestimmten Nervenwurzel hatte bei mehreren Thieren einer Species trotz der gleichen Bedingungen, Alter, Geschlecht etc. variirende Wirkungen. Betreffs der anatomischen Anordnung der Wurzelfasern und ihrer functionellen Wirkung auf bestimmte Muskelgebiete bei den einzelnen Thieren muss auf die eingehende Original-Arbeit verwiesen werden.

S. Kalischer.

---

2) **Sulla fine struttura del midollo spinale dell' Uomo (un caso di Sclerosi laterale amiotrofica)**, del Dott. G. Mingazzini, Privato Docente nella R. Universita di Roma. (Estratto della Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale. Fasc. II. 1892.)

M. machte seine Studien an Serienschnitten eines Rückenmarks eines an amyotrophischer Lateralsclerose erkrankten Mannes. Die Härtung und Färbung waren die üblichen (Müller'sche Flüssigkeit, Pal'sche, Weigert-Methode, Carmin-Ammoniak etc.). Mit Berücksichtigung der neueren histologischen Forschungen konnte er feststellen, dass das Nervengeflecht des Vorderhorns (mit Ausnahme seines medialen Theiles) fast vollständig gebildet wird von Endfasern resp. Collateralen der Pyramidenbündel, welche eine Verbindung herstellen zwischen dem cerebro-spinalen Segment und dem spino-muscularen Segment der gesammten Pyramidenbahn. Alle Ganglienzellen des Vorderhorns und des Seitenhorns haben die Kennzeichen der motorischen Elemente an sich; die mediale und ventro-laterale Gruppe stehen in directer Verbindung mit den Collateralen der Pyramidenstränge; die postero-laterale Gruppe steht nicht nur in Verbindung mit diesen Collateralen, sondern auch mit den äussersten Endfasern der sensiblen Collateralen der hinteren Wurzelfasern, die mit ihren äussersten Enden in Verbindung stehen mit der Basis des Vorderhorns. Die vordere Commissur besteht aus 2 Theilen, a) einem dorsalen, der aus der Kreuzung der hinteren Wurzelfasern besteht und b) einem ventralen, der zum Theil gebildet wird von Fasern aus den Vorderhornzellen und von vorderen Wurzelfasern.

S. Kalischer.

3) The cerebral commissures in the marsupialia and monotremata, by Johnson Symington, M. D., F. Z. S., F. R. S. E., Lecturer on Anatomy, Minto House, Edinburgh. (Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXVII. p. 69—**84.**)

Die Autoren, welche seit der Arbeit Osborn's (On the Origin of the Corpus callosum, Morph. Jahrb. 1887) die Vorderhirncommissuren beschrieben, sprachen sich ohne Ausnahme in Uebereinstimmung mit Osborn dahin aus, dass der Balken schon bei den Amphibien, Reptilien und Vögeln, und auch bei den Aplacentalia vorkomme. Dr. Symington und der Referent haben sich unabhängig von einander beinahe gleichzeitig gegen diese Annahme ausgesprochen, Dr. Symington mit Bezug auf die Marsupialia und Monotremata, der Ref. mit Bezug auf die Reptilien.

Nach einer ausführlichen Besprechung der Literatur, soweit sie die Aplacentalia betrifft, bestätigt Dr. S. voll und ganz die Ansicht, die Owen 1837 ausgesprochen hat: dass bei diesen Thieren wohl eine Commissura hippocampi vorkomme (entsprechend der Lyra des Menschen oder der Fornixcommissur anderer Wirbelthiere), dass aber das weitere Commissurengebilde der höheren Wirbelthiere, der Balken, fehle. Dr. S. resümirt seine Resultate folgendermaassen:

„Die Vorderhirncommissuren der Marsupialia und der Monotremata bieten mehrere Merkmale, durch die sie sich von denjenigen der Placentalia unterscheiden: 1. Die vordere Commissur ist ebenso gross und gewöhnlich viel grösser als irgend eine andere Quercommmissur des Vorderhirns und sie verbindet die gesammte Rinde der beiden Hemisphären mit Ausnahme der Gyri dentati und hippocampi majores (die sich bei diesen Thieren bis gegen das Stirnende erstrecken); 2. sie haben kein wirkliches Corpus callosum; 3. die obere Commissur (Balken von Osborn und den anderen Autoren) ist ausschliesslich eine Commissur für die Gyri dentati und Hippocampi majores. Bei den Wirbelthieren mit Placenta ist 1. die vordere Commissur viel kleiner als die anderen Quercommissuren, und sie breitet sich nie auf die dorsale Fläche der Hemisphären aus oder gar auf den dorsalen Theil der medialen Hemisphärenwand; 2. besteht ein wirklicher Balken, und daneben 3. eine Commissura hippocampi oder Fornixcommissur.“ Dr. S. legt kein besonderes Gewicht auf das Verhältniss der Commissuren zur Lamina terminalis und zum Septum pellucidum.

Nach den Untersuchungen von Dr. S., sowie denjenigen des Ref. über das Vorderhirn der Reptilien, erscheint es deshalb rathsam den Ausdruck Commissura hippocampi oder Fornixcommissur für die Commissur aus dem Ursprungsgebiet derjenigen Fasern beizubehalten, welche als Fornix und Fornix longus in der medialen Hemisphärenwand zur Basis gelangen, und den Namen Balken für das anatomisch gut abgegrenzte Commissurensystem derjenigen Rindengebiete zu reserviren, welche dem eigentlichen Stabkranz, den Fasern der Caps. int. Ursprung geben; es ist kein Grund von der alten Nomenclatur abzuweichen. Bei den Marsupialia und Monotremata existirt die Commissura hippocampi allein; der Balken ist functionell durch Fasern der eigentlichen Commissura ant. ersetzt. Und bei den Reptilien, wo gar kein eigentlicher Stabkranz (Homologon der Caps. int.) besteht, kommt ein Corpus callosum gar nicht in Frage; es lässt sich blos eine Fornixcommissur finden, die in der Lamina terminalis liegt.

Ad. Meyer (Chicago).

Experimentelle Physiologie.

4) Des phénomènes psychiques et la température du cerveau, par le Prof. A. Mosso. (Arch. ital. de Biol. Bd. XVIII.)

Die Methode, deren sich Mosso zur Bestimmung der Gehirn-Temperatur bediente, weicht von der üblichen darin ab, dass er erstens anstatt mit thermo-elektrischen Säulen, mit sehr feinen, von Baudin in Paris construirten Quecksilberthermometern arbeitete, auf denen er $^2/_{1000}$ Grad noch ablesen konnte und zweitens bestimmte er auch die Temperatur des Blutes, des Rectums oder des Uterus und der Muskeln und verglich deren Wärme mit der des Gehirns.

I. Versuch. Ein grosser Hund wird mit Tct. Opii eingeschläfert: Ein Thermometer wird in die carotis eingeführt und zwar so, das dass Quecksilber ganz nahe am Herzen liegt, ein zweiter in das rectum, ein dritter in das Gehirn, und zwar kommt das Quecksilber-Reservoir in die psycho-motorischen Windungen rechts zu liegen. Auf allen drei Thermometern wird ein langsames und stetiges Fallen der Temperatur constatirt; als dem Thiere weitere 3 ccm Tct. op. in die v. saphena injicirt werden, sinkt die Gehirntemperatur nicht weiter, sondern bleibt 5 Minuten lang stehen; auch auf dem Blut- und Rectum-Thermometer hört das Sinken der Temperatur auf, allerdings nur für eine wesentlich kürzere Zeit. Nach 10 Minuten wird dem Thiere mit einem Sprachrohre $^1/_2$ Minute lang heftig in die Ohren geschrieen: die Respiration wird tiefer, die Gehirntemperatur hört wiederum zu sinken auf, aber auf den anderen Thermometern sinkt die Wärme langsam weiter ab. Nach 4 Minuten setzt auch die Gehirntemperatur ihren Weg nach unten weiter fort; durch das starke Geräusch ist also eine leichte Wärme-Entwickelung im Gehirn aufgetreten. Ferner werden unter dem Einflusse des Opiums die chemischen Umsetzungen im Gehirn so stark vermindert, dass an einzelnen Stellen der aufgenommenen Curven die Gehirntemperatur 15 Minuten und länger unter der Blutwärme steht; doch tritt dieses Factum nur im Schlaf oder in der Narcose ein; wird das Gehirn irgendwie gereizt, so wird es wärmer, als Blut und Rectum. Auch unter der Einwirkung des faradischen Stromes steigt die Gehirntemperatur und zwar eine Minute früher, als die Bluttemperatur; daraus geht hervor, dass das Gehirn selbst Wärme erzeugt und diese Steigerung der Wärme nicht den Muskelcontractionen verdankt. Während der Krämpfe, die M. bei den Versuchsthiere hervorrief, stieg die Temperatur im Gehirn um 1° und nach ihrem Aufhören war das Gehirn immer noch 0,4° wärmer, als das rectum; man sieht daraus, wie starke chemische Umsetzungen während eines epileptischen Anfalls im Gehirn vor sich gehen. — Im Allgemeinen ist das Gehirn kälter, als rectum und uterus, aber psychische Erregung und excitirende Substanzen können eine so starke Wärmeentwickelung im Gehirn bewirken, dass es 0,2—0,3° wärmer, als das rectum wird. Das Gehirn durch curare vergifteter Hunde behält seine hohe Temperatur, während Blut und Muskeln sich abkühlen; in einem solchem Fall fand M. das Gehirn 1,6° wärmer, als das arterielle Blut in der Nähe des Herzens. Man wird dem Verf. beistimmen müssen, dass man nach diesen Beobachtungen die Muskeln für die Hauptwärmequelle par excellence kaum mehr halten kann.

II. Versuch: Einer nicht ganz chloroformirten Hündin wird je ein Thermometer zwischen die beiden Hemisphären, in die carotis und die vagina gelegt. Wird das Thier angerufen, so steigt die Temperatur des Gehirns, die des Blutes fällt; nach einigen Minuten tritt wieder ein Ausgleich ein. Faradische Reizung des Gehirns lässt auch hier die Temperatur um 0,09° steigen und zwar steigt sie noch, nachdem der Strom aufgehört hat; die Wärme der vagina und des Blutes nimmt zu derselben Zeit ab, also kann es sich nicht um eine passive Wärmesteigerung im Gehirn handeln. Die Injection von Opium bewirkt zunächst Reiz, also Steigerung, dann aber Abnahme der Wärme und zwar ist hervorzuheben, dass im Gehirn eher die Temperatur fällt, als im Blut und in der Scheide. Bei vollkommener Narcose dagegen kann selbst mit den stärksten Strömen eine Temperatursteigerung im Gehirn nicht bewirkt werden: Die Wirkung der Narcotica muss also dahin interpretirt werden, dass die chemischen Functionen im Gehirn, von denen Bewusstsein und Sensibilität abhängen, gelähmt werden; die Theorie, nach der Schlaf und Narcose auf Aenderungen der Circulation beruhen soll, genügt nicht mehr.

III. Versuch: Einem mit 5,0 Chloral betäubten Hunde wird je ein Thermometer im Gehirn in die psychomotorische Gegend, in die Muskulatur des Oberschenkels längs des N. ischiadicus und in das rectum eingebracht. Elektrische Reizung des Lendenmarkes bewirkt Muskel-Contraction in der Hinterpfote und Steigerung der Temperatur um 0,36°; 2 Minuten nach Ablauf der Contractionswelle nimmt die Temperatur im Oberschenkel schon wieder ab, im Gegensatz zum Verhalten des Gehirns im ersten Versuch, bei dem die Gehirntemperatur noch 7 Minuten nach Aufhören des Reizes weiter stieg. Die Injection von 0,1 Cocain. mur. steigert die Wärme des Gehirns allmählig nach 14 Minuten um 0,36°, diese hohe Temperatur bleibt dann 16 Minuten constant und fällt dann langsam; die anderen Organe werden in ihrer Temperatur in keiner Weise berührt. Daraus geht hervor, dass excitirende Stoffe eine Temperaturvermehrung in den Nervenzellen bewirken. — Früher schon hatte M. bei einem curarisirten Hunde nach Cocain eine Steigerung der Wärme um 2° in $^1/_2$ Stunde constatirt und die Gehirnwärme war immer um 0,2° höher, als die des rectums. Man muss also dem Gehirn in der Wärme-Topographie des Organismus einen der ersten Plätze anweisen. Lewald (Liebenburg).

5) **Sur les altérations du système nerveux central et periphérique produites par l'inanition aiguë,** par Peri. (Arch. ital. de Biol. XVIII. Heft 2.)

Bei der makroskopischen Prüfung des Centralnervensystems von verhungerten Thieren (Kaninchen, Katzen, Hunden) sind nur geringe Veränderungen sichtbar; sie bestehen in venöser Stase und sehr wenig ausgesprochenem Oedem; hin und wieder zeigt sich auch in der dura spinalis venöse Stase, die in einzelnen Fällen sogar sehr stark ausgesprochen war. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die Veränderungen um so deutlicher waren, je länger das Thier am Leben geblieben war. Sie waren meist atrophischer Natur, Degenerationen fanden sich nur eben angedeutet; die Ganglienzellen hatten normales Aussehen. Auch die Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn, die von anderen Autoren stark verändert gefunden wurden, zeigten keine Abweichungen. Blieb dagegen das Thier längere Zeit am Leben, so zeigten sich einige Nervenzellen in den Vorderhörnern hyalin degenerirt und die Gefässe von einer Fülle von Blutkörperchen erfüllt und umgeben; dagegen konnte P. auf dem Endothel niemals die von Coën geschilderte Proliferation entdecken. Der Verf. glaubt seine von den Ergebnissen früherer Arbeiten abweichenden Resultate auf Rechnung der heutigen, vervollkommneten histologischen Methoden zu setzen. Die Untersuchungen über das periphere Nervensystem stellte er am N. ischiadicus an; mit allen Methoden ergab sich eine Verringerung des Myelins besonders bei den länger am Leben gebliebenen Thieren: die Kerne der Schwann'schen Scheide färbten sich sehr intensiv und der Axencylinder trat stets stärker sichtbar hervor, als beim normalen Nerven; übrigens zeigte er in seiner Structur niemals eine Abweichung.

Lewald (Liebenburg).

6) **Note sur quelques faits nouveaux relatifs à la physiologie de l'épilepsie,** par Brown-Séquard. (Compt. rend. de l'Acad. des sciences. 1892. Nr. 11.)

B. bemerkt auf Grund neuerer Versuche zur Ergänzung seiner früheren bekannten Mittheilungen über Meerschweinchenepilepsie Folgendes: Wird bei dem Versuchsthier statt einfacher Durchschneidung des Ischiadicus die Amputation des Oberschenkels vorgenommen, so sind die Krampfanfälle stets doppelseitig (nicht ab und zu auf die Seite der Operation beschränkt, wie dies bei blosser Durchschneidung des Ischiadicus festgestellt wurde); ausserdem nehmen die Anfälle nicht allmählich an Zahl und Intensität ab. Wird die Amputation im unteren Theile des Oberschenkels gemacht, so entwickelt sich die Epilepsie langsamer, ist aber ebenfalls doppelseitig und nimmt nicht allmählich ab. Nach Amputation unterhalb des Kniegelenks ist die Entwickelung eine noch langsamere und doppelseitige Anfälle sind selten. Ferner hebt B. hervor, dass Meerschweinchen, welchen er in der früher beschriebenen Weise und mit dem früher beschriebenen Erfolge eine Verletzung des Halsmarks an bestimmter Stelle beigebracht hatte, bei künstlicher Erstickung in echt epileptische Anfälle verfallen, während nichtoperirte Thiere einfach-asphyktische, von den epileptischen völlig verschiedene Convulsionen zeigen. Die Halsmarkverletzung erzeugt also ausser dem einzelnen epileptischen Anfall, welcher 8—40 Secunden und mehr nach der Operation eintritt, noch einen bleibenden Krankheitszustand, die „potentielle Epilepsie" oder, wie wir in Anlehnung an Nothnagel wohl sagen könnten, die „epileptische Veränderung". Auch der Hund, bei dem einmal durch Faradisation der Hirnrinde ein Krampfanfall erzeugt worden ist, verfällt bei Erstickung nicht in einfach-asphyktische, sondern in typisch-epileptische Convulsionen.

Heftig „epileptische" Anfälle konnte B. bei dem Meerschweinchen auch dann noch beobachten, wenn das Grosshirn durch einen Schnitt hinter dem Quintusaustritt völlig ausgeschaltet worden war. Dieselben unterschieden sich in keiner Beziehung von den Anfällen, welche Reizung der epileptogenen Zone bei Thieren mit Grosshirn hervorbringt. Auch glaubt B. diese Anfälle denjenigen der genuinen Epilepsie des Menschen gleichsetzen zu können. Er schliesst daher, dass letztere nicht einen speciellen Sitz im Grosshirn hat, sondern in allen Theilen des Nervensystems ihren Ursprung nehmen kann.
Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

7) **Ueber Ammonshornveränderungen bei Epileptischen,** von Dr. Fischer in Pforzheim. (Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Anstalt Illenau. Heidelberg. Winter.)

Sommer hat unlängst die Hypothese aufgestellt, nach der die bei Epileptikern so häufigen Veränderungen am Ammonshorn mit sensiblen Störungen bei diesen Kranken in Verbindung gebracht werden. F. bringt zur Klärung dieser immerhin dunklen Frage aus der Fülle seines Materials zwei recht instructive Fälle bei: Im ersten Falle handelt es sich um ein von Kindheit an schwachsinniges Individuum, das im 7. Lebensjahre ohne bekannte äussere Ursache von epileptischen Krampfanfällen befallen wird und an solchen bis an sein Lebensende im 50. Jahre leidet. Die in diesem Zeitraum von 43 Jahren eintretenden Anfälle kehren als ausgesprochene heftige Krampfanfälle etwa 10—20 Mal im Monat wieder, die im späteren Verlauf häufiger werdenden Anfälle von petit mal werden täglich mehrmal beobachtet. Die Krankheit führt ziemlich rasch zum apathischen Blödsinn; solange er noch nicht hochgradig war, tritt als Vorbote des Anfalls eine leichte Verstimmung ein; ein acut verlaufender Irreseinszustand epileptischen Charakters wird nur einmal constatirt; der Tod tritt in Folge von Phthise ein. Die Autopsie ergiebt als wesentliches Resultat eine ausgebreitete Atrophie der Windungen der Frontal- und Occipitallappen beiderseits. Links erstreckt sich diese Atrophie auch auf die Windungen der anderen Lappen und besonders stark auf das Ammonshorn: es ist im Gegensatz zu dem rechts in hohem Grade atrophisch, stellt sich makroskopisch als ein schmaler, bandartiger Streifen von derber Consistenz dar, der auf Durchschnitten ein wachsartig opakes Aussehen hat, undeutliche Schichtenzeichnung aufweist und viel weniger voluminös ist, als rechts; mikroskopisch lässt sich ein Schwund und Zerfall der Nervenfasern constatiren, während Ganglienzellen, wenn auch theilweise stark pigmentirt, noch erhalten und Gefässveränderungen nicht vorhanden sind. In diesem Falle ist die Atrophie des linken Ammonshornes wohl als eine Theilerscheinung der allgemeinen, links stärker hervortretenden Hirnatrophie zu betrachten. Wundt ist der Ansicht, dass diese atrophischen und sklerotischen Zustände am Ammonshorn mit der bei

Epilepsie so häufigen asymmetrischen Erweiterung der Seitenventrikel zusammenhängen, welche ihrerseits wieder von den Circulationsstörungen in der Schädelhöhle herrühren kann, die alle epileptischen Krampfanfälle begleiten. — Uebrigens ist zu bemerken, dass das linke Ammonshorn häufiger atrophisch ist, als das rechte; dass beide befallen werden, ist selten. — Im zweiten Falle handelt es sich um Erweichung des Ammonshorns. Der von Jugend an schwachsinnige Patient litt an Epilepsie von seinem 14. Lebensjahre bis zum Lebensende im 22. Jahre. Häufige Krampfanfälle, rasche Abnahme der Geisteskräfte, schwere epileptische Irreseinszustände, Tod nach gehäuften Anfällen charakterisiren das klinische Bild. Bei der Section zeigt sich das Gehirn serös durchtränkt, blutreich, die Windungen sind platt, breit, plump, die Furchen weichen stark auseinander, die Seitenventrikel enthalten viele seröse Flüssigkeit und sind hochgradig erweitert, links noch mehr, als rechts. Die ganze linke Gehirnseite erscheint stärker serös durchtränkt, als die rechte, was sich besonders am Seh- und Streifenhügel und am Ammonshorn, das breiter, platter und weicher ist, als das rechte, zeigt. Der das ganze Gehirn, vorwiegend aber die linke Seite betreffende Process der Erweichung macht sich am linken Ammonshorn sehr stark geltend; es erscheint nicht zweifelhaft, dass es sich hier um die Folgen des Drucks der vermehrten, serösen Flüssigkeit handelt, worauf schon die plattgedrückten Windungen hinweisen; der linke Seitenventrikel war mehr erweitert, als der rechte; dieser Umstand stützt die Wundt'sche Lehre.

In den besprochenen beiden Fällen wurde durch Bromkali die Frequenz der Anfälle stets vermindert; dass überhaupt in solch schweren Fällen eine eclatante Wirkung des Bromkali eintritt, ist eine Thatsache, „die uns immer wieder von neuem auffordert, die Bedingungen, unter denen diese Wirkung eintritt, näher zu erforschen; es wäre gewiss eine lohnende Arbeit, in dieser Frage einmal versuchsweise den Weg der Sammelforschung zu betreten.“ Lewald (Liebenburg).

---

8) **A nucleus amygdalinus ujképlete epilepsi-ásuál** (Neubildung im N. amygd. bei einem Epileptiker), von A. Szalay. (Orvosi Hetilap. 1892. Nr. 8.)

Ein 24jähriger Erzieher wurde bei der Aushülfe in der Wartung einer an Manie erkrankten Frau tief impressionirt, und dachte auch später noch viel über das Beobachtete nach, als in kurzer Zeit bei ihm Schwindelanfälle sich zeigten, die immer heftiger wurden und oft zurückkehrten. In einem solchen Anfalle entblöste er sich ganz und lief so unter fortwährendem Geschrei auf die Strasse und wurde bald darauf in die Irrenanstalt überführt. In den Intervallen war er ziemlich klar und geordnet, Anfälle von typischer Epilepsie traten aber sehr oft, selbst mehrere täglich ein, welche häufig in psychische Erregung übergingen, und durch eine länger dauernde Verwirrtheit gefolgt wurden. Pat. starb an Lungenphthise. Die Section erwies ausser ganz frischer Erweichung des linken Lob. temp. ein Hervortreten des rechten G. uncin., welchem ein Tumor (Gliosarcom) im Nucleus amygdalinus entsprach. Im Leben zeigten sich keine auf eine Gehirngeschwulst hinweisende Symptome; Verf. glaubt umsomehr die Epilepsie mit dem Tumor in causalem Nexus bringen zu können, als er noch einen zweiten (näher aber noch nicht untersuchten) Fall beobachtet hat mit ähnlichem Verlauf und Befund. Jendrássik (Budapest).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Épilepsie. Sa nature, son traitement,** par le Dr. Alexandre Pâris, ancien Médecin de L'Asyle d'aliénés de la Marne etc. (Paris 1892.)

Die reine Epilepsie ist nach der Definition des Verfassers ein congenitaler, hereditärer Degenerationszustand mit einem bestimmten psychischen Symptomenbilde und mit secundären physischen Zeichen; man wird epileptisch geboren und bekommt dann Convulsionen, Schwindelanfälle etc. Die folgenden Untersuchungen betreffen hauptsächlich die Art des Fallens der Epileptiker. Von 63 Kranken fielen 26 immer nach hinten, 15 immer nach vorn, 3 bald nach vorn, bald nach hinten, 1 immer auf den Scheitel, 10 immer nach rechts, 6 nach links u. s. w. Zwischen dem geistigen Zustande und der Art des Fallens scheint insofern eine Beziehung zu bestehen, als die nach hinten Fallenden auf sehr niedriger geistiger Stufe stehen und sehr schwere erbliche Belastung aufweisen; Delirien und Sinnestäuschungen zeigten die nach vorn fallenden Epileptischen am häufigsten. Nicht alle Epileptischen fallen bei jedem Anfall nach einer bestimmten Richtung. Die nach vorn fallenden Epileptiker haben jährlich die grösste Zahl der Anfälle und verfallen geistig am schnellsten. Der Einfluss der Menstruation zeigte sich in weit erheblicherem Grade auf den Eintritt der Anfälle wirkend, als man anzunehmen geneigt ist. Die 63 Beobachtungen betreffen sämmtlich weibliche Individuen. — Die partielle Epilepsie hat mit der reinen idiopathischen Epilepsie nichts zu thun. Die Epilepsie selbst ist nicht eine Affection des Bulbus, sondern eine cerebrale Degeneration, ebenso wie die Imbecillität und die Idiotie; die emotive und die intellectuelle Sphase sind zuerst der Ausgangspunkt; dazu treten Circulationsstörungen von Seiten des Sympathicus und auf diese erst folgen Störungen in der Medulla oblongata mit Convulsionen als Folgeerscheinung.

S. Kalischer.

---

10) Infections et épilepsie, par Pierre Marie. (Semaine médicale. 1892. Nr. 36.)

M. vertheidigt in dieser Arbeit seinen schon im Jahre 1887 (Note sur l'étiologie de l'épilepsie) verfochtenen Standpunkt, dass die Epilepsie, die er als eine weder direkt noch indirekt übertragbare, durch organische Veränderungen nervöser Centra bedingte Affection ansieht, in erster Linie eine Folge infectiöser Erkrankungen ist. Alle anderen bisher supponirten Einflüsse stehen weit hinter dem, den die Infectionskrankheiten im weitesten Sinne auf das Entstehen des Symptomencomplexes der sogenannten idiopathischen Epilepsie ausüben. Was zunächst die Heredität betrifft, so sind die Fälle, in denen epileptische Eltern epileptische Kinder zeugen, sehr selten. Dass man nun im allgemeinen neuropathische Belastung und den Alkoholismus der Ascendenz zur ätiologischen Beurtheilung einschlägiger Fälle mit heranzieht, nennt M. eine Ausdehnung des Begriffes „Heredität", die nur geeignet ist, seine Bedeutung abzuschwächen. Es muss demnach, zumal wenn man die erheblichen Differenzen in den statistischen Angaben der verschiedenen Autoren ins Auge fasst, noch ein anderer Faktor, der bei eingehender Betrachtung aller Fälle auch zu ermitteln sein wird, eine grössere Bedeutung haben. Diesen sieht M. in organischen Veränderungen des Gehirns, wie sie Chaslin in den Gehirnen Epileptischer nachgewiesen hat. Grobe organische Veränderungen findet man nun in der That bei allen Epileptikern, die in der Kindheit eine cerebrale Hemiplegie acquirirt haben, die als Folge einer unter dem Bilde einer acut fieberhaften, mit Convulsionen verbundenen Infectionskrankheit verlaufenden Affection zurückzubleiben pflegt. Nach einem Zeitraum von einem bis mehreren Jahren (in einem Fall von Merklin waren es etwa 30 Jahre) treten dann scheinbar unvermittelt und spontan epileptische Anfälle auf. In den Gehirnen solcher Individuen haben M. und E. Jendrassik neben den Zeichen der lange Zeit zurückliegenden Heerderkrankung Veränderungen angetroffen, die auf einen diese überdauernden floriden Process deuten. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei anderen Kranken, wo die Anamnese ergiebt, dass sie in früher Kindheit gelegentlich einer Infectionskrankheit, eines fieberhaften Magenkatarrhs, einer Bronchopneumonie u. dgl. einmal Convulsionen oder schwerere nervöse Erscheinungen dargeboten haben, und wo nach Ablauf eines gewissen Zeitraumes epileptische Anfälle auftreten.

Auch bei einer nicht geringen Zahl von Fällen, bei denen die Krankheit im späteren Alter auftritt, lassen sich die Einflüsse infectiöser Erkrankungen nachweisen. Doch glaubt M. hier gewissen chronischen Intoxicationen eine Rolle concediren zu müssen, wenngleich er glaubt, dass die am häufigsten angeschuldigte Ursache, der chronische Alkoholmissbrauch, weit häufiger hystero-epileptische Zustände, als epileptische hervorrufe. — Seine Ansicht über die Aetiologie der Fpilepsie fasst er in den Worten zusammen: „La cause de l'épilepsie est toujours extérieure au malade et postérieure à sa conception." — Von diesem Standpunkt aus glaubt er auch neue Wege für die Behandlung der Epilepsie zeigen zu können, wobei ihn auch die Erfahrung leitet, dass bisweilen im Laufe acuter oder chronischer Infectionskrankheiten die epileptischen Anfälle temporär oder dauernd cessiren. Er schlägt vor, Versuche mit der Injection bacterieller Stoffwechselprodukte (Tuberculin etc.), vielleicht auch von cantharidinsaurem Kali zu machen, da bisweilen bei anderweit indicirter Anwendung von Cantharidenpflaster die Anfälle cessiren. —

Die Arbeit fordert zu zahlreichen Widersprüchen heraus, die indessen so auf der Hand liegen, dass es einer ausführlichen Darlegung nicht bedarf.

Martin Bloch (Berlin).

---

11) **Note sur les attaques de tremblement chez les épileptiques**, par Ch. Féré, médecin de Bicêtre. (Revue de médecine. Juin 1891. p. 513.)

Anfälle von Zittern kommen bei Epileptikern in zwei verschiedenen Formen vor. Entweder ist das Zittern Theilerscheinung eines gewöhnlichen epileptischen Anfalls, ja es kann sogar neben der Bewusstseinsstörung die einzige motorische Reizerscheinung sein. Oder das Zittern tritt als besonderes Symptom ohne Bewusstseinsverlust in längeren Anfällen auf, welche Stunden oder sogar Tage lang andauern können. In den Fällen der ersten Art beginnt der Anfall meist in der gewöhnlichen Weise. Die Kranken erblassen, stossen einen Schrei aus und fallen um. Statt der gewöhnlichen Convulsionen tritt aber nun ein Zittern auf von grösster Schnelligkeit der Einzelbewegungen. Die Kiefer schlagen aneinander, die Augenlider oscilliren und auch am Rumpf und in den Gliedern zittern fast alle Muskeln. Zuweilen beginnt auch der Anfall mit den gewöhnlichen Convulsionen, welche erst gegen Ende des Anfalls in das Zittern übergehen. — Noch interessanter sind die Zitteranfälle bei Epileptikern, welche ohne Bewusstseinsverlust auftreten. F. erzählt hiervon zwei Beispiele. In dem einen Fall war das Zittern über den ganzen Körper ausgebreitet. Derselbe Kranke litt gleichzeitig zu anderen Zeiten an gewöhnlichen Anfällen, an Schwindelzuständen und psychischen Aequivalenten. In dem zweiten mitgetheilten Fall trat ein Zitteranfall ein, der beschränkt blieb auf den rechten Extensor cruris.

Strümpell.

---

12) **Inversion de la formule des phosphates dans certaines formes d'épilepsie,** par M. Féré. (Société de Biologie. Séance du 26. mars. Bulletin médical. 1892. Nr. 26.)

F. konnte die Befunde von Gilles de la Tourette und Cathelineau auch für die Epilepsie, und speciell für die Form mit Vertigo und Apathie feststellen. Es handelt sich um die Umkehr der Formel für die Phosphate. Wie bei Hysterie fand sich auch hier statt des normalen Verhältnisses der Erdphosphate zu den alkalischen Phosphaten 1 zu 3, das Verhältniss von 1 zu 2 und 1 zu 1. Die oben genannten Autoren hatten die Umkehr der Formel als diagnostisches Merkmal der Hysterie gegenüber der Epilepsie angesehen und dies konnte F. insofern bestätigen, als er diese Abweichung in der That nur bei der convulsiven Epilepsie finden konnte; doch war sie in anderen Formen der Epilepsie nachweisbar, und muss daher vor ihrer Verwerthung zur Diagnose gewarnt werden.

S. Kalischer.

13) **La formule chimique de l'attaque hystérique,** par Gilles de la Tourette et Cathelineau. (Société de Biologie. Séance du 9. avril.)

Die Verfasser weisen darauf hin, dass die Umkehr der Formel der Phosphate nicht als charakteristisch für die hysterischen Attaquen bezeichnet worden sei; sie findet sich auch bei Epilepsie, Tabes, Diabetes; nicht die Umkehr der Phosphorformel allein sei ein diagnostisches Kriterium des hysterischen Anfalles, sondern die gesammte Veränderung des Harnrückstandes, der Harnsäure, der Chlorate, der Phosphate etc., wie sie bei 40 Liter Harn nach hysterischen Attaquen nachgewiesen werden konnte, und fehlte in 40 Litern Harn von gesunden Individuen und von Hysterischen ohne Attaque. S. Kalischer.

14) **Une anomalie du coccyx chez un épileptique,** par Ch. Féré, Médecin de Bicêtre. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1892, 2.)

Die in Rede stehende sonderbare Anomalie, zu deren Veranschaulichung die beigegebene Phototypie leider wenig beiträgt, wurde an einem 27jährigen hereditär belasteten Patienten beobachtet, welcher nach einer Otitis media an Schwindel litt und mit etwa 20 Jahren als Pionier seinen ersten epileptischen Anfall bekam. Die Anfälle kehrten alle 2—4 Wochen wieder, bisweilen aber auch 6—7 mal am Tage. Während eines 10 monatlichen Aufenthaltes im Bicêtre wurden nur 2 Anfälle beobachtet. Nach Behandlung einer Tubenaffection wichen die Taubheit und das Ohrensausen und die Anfälle cessirten — in Bezug auf diesen letzteren Erfolg drückt sich der Verfasser wegen der Kürze der Beobachtungszeit mit Reserve aus.

Der Bildungsfehler besteht in einer am unteren Ende der Wirbelsäule gelegenen, 4 cm langen, vulvaähnlichen Vertiefung, deren Tiefe $1^1/_2$ cm beträgt und in welche das hakenförmig umgebogene, feste Ende des coccyx ragt. Beim Sitzen war Patient durch diese Deformität nie genirt, dagegen konnte er nicht zu Pferde sitzen. Die Vertiefung ist von normaler Haut ausgekleidet.

Der Verfasser betrachtet die Anomalie als ein Degenerationszeichen.

Martin Brasch (Marburg).

15) **Recherches sur l'albuminurie post-paroxystique chez les épileptiques,** par Jules Voisin et A. Péron. (Arch. de neurol. Vol. 23. Nr. 69.)

V. und P. zählen zunächst die Meinungen der Autoren, die früher über diesen Gegenstand gearbeitet haben, auf und zeigen, dass dieselben zu recht divergirenden Meinungen gekommen sind.

Sie untersuchten den Urin, der unmittelbar nach dem Aufhören eines Anfalles, sowie die Urine, die in den dann folgenden 4 Stunden in 1 stündigen Intervallen von den Kranken gelassen worden waren.

Das Resultat ihrer Untersuchungen war folgendes: Die post-paroxystische Albuminurie findet sich bei ca. der Hälfte der Epileptischen.

Sie findet sich sowohl nach einzelnen schweren, als nach einer Serie weniger schwerer Anfälle; sie scheint auch — hierüber sprechen sich Verff. nicht ganz positiv aus — nach den Schwindelanfällen und nach dem epileptischen Irresein vorzukommen.

Es können Fälle vorkommen, in denen die Differentialdiagnose gegenüber der Eclampsie schwankt.

Die Albuminurie ist bei denselben Individuen in ihrem Grade schwankend; sie ist schnell vorübergehend; sie ist am intensivsten in den ersten 2 Stunden nach dem Anfall. Nonne (Hamburg).

16) **Toxicité des urines chez les épileptiques avant, pendant et après les accès paroxystiques,** par Jules Voisin. (Société Médicale des Hôpitaux. Séance du 21 Juin. Bulletin médical. 1892. Nr. 52.)

Vor dem Auftreten einer Anfallsserie fand V. bei den Epileptikern eine beträchtliche Herabsetzung der toxischen Bestandtheile des Urins (Hypotoxicität), während der Anfälle nehmen dieselben etwas zu, um nach dem Ablauf derselben noch mehr anzusteigen. Die Hypotoxicität ist ein diagnostisches Merkmal dafür, dass der Anfall nicht isolirt bleibt, resp. dass die Anfallsreihe noch nicht beendet ist. Auch wenn Delirien oder Erregungszustände dem Anfall folgen, bleibt die Hypotoxicität bestehen. Kranke mit schweren geistigen Störungen zeigen eine dauernde Hypotoxicität. In den anfallsfreien Zeiten sind die toxischen Bestandtheile des Urins bei den Epileptikern nicht verändert. Die psychische Störung bei den Epileptikern scheint immer mit dem Zustande der Hypotoxicität einherzugehen. S. Kalischer.

17) **Recherches sur le Minimum perceptible de l'olfaction et de la gustation chez les épileptiques,** par M. Ch. Féré, P. Batigne et P. Ouvry. (Mémoire présenté à la Societé de Biologie dans la séance du 30 juillet 1892.)

Die Verff. sind der Ansicht, dass den Untersuchungen des Geruchs und Geschmacks zu wenig Werth beigelegt wird. Die gewöhnlichen Methoden der Untersuchung, Riechen und Schmeckenlassen verschiedener Substanzen, führen zu falschen Resultaten. Die Verff. benutzen die Methode, die kleinsten noch wahrnehmbaren Mengen verschiedener in Lösung befindlicher Substanzen festzustellen. Die Untersuchungen erstreckten sich auf Gesunde sowie auf 123 Kranke, unter diesen 115 Epileptiker. Bei letzteren fand sich bei 66 $^0/_0$ Herabsetzung des Geruchsvermögens, ohne dass die gegen die Epilepsie angewandten Arzneien bemerkenswerthe Unterschiede zeigten. Die Bromkaliumbehandlung wirkte nur dann schädigend auf das Geruchsvermögen, wenn das genannte Mittel überhaupt schlecht vertragen wurde. Die Untersuchungen des Geschmacks ergaben: Verlust desselben bei zwei Epileptikern. Herabsetzung bei ca. 65 $^0/_0$. Letztere schien weniger bei Brom, als bei anderer Medication (Borax etc.) einzutreten. Samuel (Stettin).

18) **Attaques épileptiformes et incontinence nocturne d'urine,** par M. Laveran. (Société Médicale des Hôpitaux. Séance du 22 avril. Bulletin médical. 1892. Nr. 36.)

Es handelt sich um einen Soldaten, der seit Kindheit an epileptiformen Anfällen und an nächtlicher Urin-Incontinenz leidet; seit dem 14. Jahre wurden die Anfälle seltener, doch das Bettnässen blieb bestehen. Bei der Behandlung mit dem elektrischen Strom wurde eine Elektro-Anästhesie der ganzen Urethra festgestellt, sowie des Blasenhalses. Diese Elektro-Anästhesie erklärt den Mangel des Sphincterenreflexes und die Incontinenz; sie ist ferner geeignet, bei Soldaten die Annahme einer eventuellen Simulation der Incontinenz auszuschliessen. Der Kranke zeigte ausserdem eine Hautanästhesie, die in ihrer Begrenzung die Form einer Unterhose einnahm. Hysterische Erscheinungen fehlten völlig; die Krampfanfälle hatten meist einen rein epileptischen Charakter. Der Fall widerlegt die Ansicht Féré's, dass die Epilepsie fast nie von Sensibilitätsstörungen begleitet ist. S. Kalischer.

19) **A case of so-called laryngeal vertigo or laryngeal epilepsy,** by W. C. Phillips, M. D. (New York Med. News. March 19. 1892.)

Pat., 50 Jahre alt, keine neuropathische Belastung, keine Lues, kein Potus, leidet seit einigen Jahren an Katarrh der Luftwege mit reichlichem Auswurfe. Pat. kam in die

Behandlung des Verf. am 20. Dec. 1891 nach erneuter Erkältung, die mit heftigen Hustenanfällen einherging; während eines der letzteren stürzte Pat. vor 2 Tagen plötzlich bewusstlos zu Boden, es erfolgen dann 1—5 Anfälle jeden Tag; nicht alle Hustenanfälle führen einen Anfall herbei; letzterer ist stets frei von irgend welchen Schwindelerscheinungen und dauert 5—15 Secunden. — Die objective Untersuchung ergiebt einen Katarrh der oberen Luftwege; auf die Behandlung mit Laxantien, 3,0 g Bromnatrium pro die und 1,0 g Eucalyptol pro die hörten die Anfälle auf.

Leo Stieglitz (New York).

---

20) **Ueber einen Fall von Migraine ophthalmique mit transitorischer, epileptischer Geistesstörung,** von Th. Zacher. (Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 28.)

Der 17jährige Pat. stammt aus stark belasteter Familie, war schon als Kind sehr nervös und leidet seit Jahren an Migräne. Im 14. Lebensjahre trat zum ersten Mal ein Anfall von Nachtwandeln auf, der sich noch einige Male wiederholte. Zu Anfang des Jahres 1890 stellten sich, nachdem Pat. kurz vorher die Influenza durchgemacht hatte, Zustände geistiger Störung ein, die durch starke Trübung des Bewusstseins, mehr oder weniger heftige Aufregung mit Neigung zur Gewaltthätigkeit charakterisirt waren. Diese periodisch auftretenden Zustände dauerten nur mehrere Stunden, stellten sich fast immer Abends ein und gingen allmählich in Schlaf über, aus dem der Kranke ohne jegliche Erinnerung an den Anfall erwachte. Neben diesen Zufällen litt der Kranke an halbseitigen Kopfschmerzen, die mitunter von Sehstörungen verschiedener Art begleitet waren, und zwar schlossen sich die Zustände geistiger Störung stets an stärkere Migräneanfälle an, sei es, dass sie den Abschluss der letzteren bildeten, sei es, dass sie bei einer länger dauernden Migräne im Verlauf derselben auftraten. Jedoch traten auch Migräneanfälle für sich allein auf, ohne dass sie von psychischen Störungen begleitet waren. Meist waren dann diese leicht und von kurzer Dauer. Dass zwischen den Migräneanfällen und den Perioden psychischer Störung ein directer Zusammenhang obwaltet, hält Verf. für sicher. Dagegen erscheint es zweifelhaft, ob man dieselben als transitorisches Irresein oder als epileptische Aequivalente auffassen soll. Z. entscheidet sich für das erstere und nimmt bei der Acuität des Auftretens und dem raschen Verlauf der psychischen Anomalien als Ursache derselben vasomotorische Störungen im Gehirn an.

Bielschowsky (Breslau).

---

21) **Petit mal,** af Joh. Wissing. (Ugeskr. f. Läger. 1892. 4. R. XXVI. 31. 32.)

Ein vorher vollständig gesunder Arzt, ohne jede neuropathische Disposition, stand eines Tages mitten in der Unterhaltung plötzlich auf, ging aus dem Zimmer, die Treppe hinab und setzte sich in seinen im Thorweg stehenden Wagen, die Thür desselben genau wieder schliessend. Nach einiger Zeit wurde er hier bewusstlos, mit kleinem, schwachem, dicrotem Pulse aufgefunden und zu Bett gebracht; zwölf Stunden nach Beginn des Anfalles wachte er vollständig normal auf und war höchst verwundert, sich im Bett zu finden, seine Gedanken knüpften sofort an den Augenblick an, wo er sich aus der Gesellschaft entfernt hatte, von allem dazwischen liegenden wusste er nichts. Er befand sich darauf vollständig wohl. $1^1/_2$ Jahr später bekam er plötzlich in beiden Handflächen, von der Handwurzel bis zu den Fingerspitzen ein starkes Gefühl von Wärme und Stechen wie mit Nadelspitzen, mit bedeutend abgestumpfter Sensibilität an den betroffenen Theilen und einem gewissen allgemeinen, gleichsam in die Höhe steigenden Gefühl von Mattigkeit; das Ganze dauerte kaum eine Minute und endete mit einem tiefen Seufzer. Danach folgte keinerlei Störung des Befindens. In beiden Fällen handelte es sich nach W. unzweifelhaft um petit mal, im ersten Anfall ging dieses direct in epileptisches Koma über und der

Anfall war nach W. wahrscheinlich dadurch bedingt, dass der Kranke in den letzten Monaten vor dem Anfall bedeutend überanstrengt war und sich durch Stimulantia aufrecht zu halten gesucht hatte. **Walter Berger.**

Psychiatrie.

22) **Psychologische Erscheinungen in Dementia epileptica,** von Hugo Engel, A. M., M. D. (New Yorker med. Monatsschrift. 1892. Nr. 11.)

Die epileptische Demenz, d. h. die Complication einer Epilepsia gravior mit Stillstand der intellektuellen Entwickelung, im Kindesalter beruht nach Ansicht des Verf.'s auf einer pathologischen Veränderung des Wachsthums der Schädelknochen, rücksichtlich deren Ursache es noch zweifelhaft ist, ob sie auf einer Ernährungsstörung allgemeiner oder localer Natur beruht. Die pathologische Veränderung beruht im wesentlichen auf einem Ueberwuchern der mineralischen Bestandtheile der Knochen, das besonders von der Gegend der grossen Fontanelle aus seinen Ausgang über den ganzen Schädel nimmt, ziemlich schnell vorwärts schreitet und gleichsam zu einer Erstarrung der knöchernen Hülle führt. Damit wird dem Gehirn Gelegenheit zu weiterem Wachsthum und Raum zur Ausdehnung genommen. Hand in Hand damit geht das Zurückbleiben und schliesslich der völlige Stillstand der intellectuellen Entwickelung und das Erlöschen edlerer Triebe und Gefühle. Für letzteres schuldigt Verf. den Ausfall regulirender Hemmungseinflüsse, die den Gesunden verhindern, seinen Leidenschaften freien Lauf zu lassen, an. Als einzig aussichtsvolles Heilmittel sieht Verf. die chirurgische Behandlung dieser Zustände an. Die Entfernung der obstruirenden Knochenmassen, „wenn zeitig genug vorgenommen, gestattet das Erwachen der eingeschlafenen Centren und die Functionen der letzteren treten in ihre alte Thätigkeit wieder ein.“ **Martin Bloch (Berlin).**

Therapie.

23) **Ueber den jetzigen Stand der Epilepsie-Behandlung,** von Prof. Eulenburg in Berlin. (Therap. Monatshefte. 1892. Nr. 11. 12.)

Verf. giebt neben einer geschichtlichen Uebersicht der Epilepsiebehandlung die Kritik der gegen die Krankheit angewendeten Mittel.

Die Brompräparate, welche die erste Stelle in der Behandlung einnehmen, giebt er besonders gern als Erlenmeyer'sches Bromwasser, sowie als Sandow'sches brausendes Bromsalz, die tägliche Dosis beziffert er nicht unter 5 g, selten über 9—10 g, und die Einzeldosen von 2—3 g. Das Medicament ist 20—30 Minuten nach der Mahlzeit zu geben, und mindestens 2, besser 3 Jahre nach dem Auftreten der letzten Anfälle fortzusetzen.

Nur kaum 5 % aller Epileptiker vertragen die Brompräparate nicht, oder das Mittel ist wirkungslos.

Von den übrigen Medicamenten, welche er aufzählt, hält Verf. nicht viel. Selbstverständlich betrachtet Verf. Beobachtungen, wie die von Wetterstrand, welche durch Suggestivtherapie Epilepsie gebessert, resp. geheilt haben wollen, als unglaubwürdig. (Man sollte am besten derartige Beobachtungen in wissenschaftlichen Aufsätzen ignoriren, es ist ihnen zu viel Ehre angethan, sie auch nur zu erwähnen. Ref.)

Bei der Reflexepilepsie ist die chirurgische Behandlung zu versuchen, wenn auch der Erfolg oft negativ.

Von den operativen Eingriffen am Grosshirn ist trotz der physiologischen Grundlage bisher noch kein irgendwie dauernder Erfolg zu verzeichnen, ebenso ist der Vorschlag von Benedikt, (cf. folgendes Referat) bisher nur nach „theoretischer Lehrmeinung, nicht nach practischer Erfahrung“ entstanden. **M.**

24) Ueber die operative Behandlung der idiopathischen Epilepsie, von Prof. H. Benedikt. (Wiener medicin. Presse. 1892. Nr. 28.)

B. setzt zuerst auseinander, dass ein Moment gegen die Wirksamkeit eines operativen Eingriffes bei der Epilepsie sprechen könnte, es sind dies die Schädeldeformitäten, die sich bei allen derartigen Patienten vorfinden. Anderseits giebt es bei der Epilepsie einen Zustand der Latenz, welcher für das ganze Leben eines Individuums anhalten kann und erst bei den Kindern manifest wird. Noch eine andere Form der Latenz wird beobachtet: so erkranken Kinder in ihrem zweiten oder dritten Lebensjahre an Eclampsia, bleiben dann durch 10—12 Jahre verschont und werden erst zur Zeit der Pubertät wieder epileptisch. Vielleicht gelingt es durch den chirurgischen Eingriff dieses Latenzstadium wieder herbeizuführen. Beim genaueren Studium der idiopathischen Epilepsie kann man die merkwürdige Thatsache constatiren, dass in den meisten Fällen die Krämpfe von einem ganz kleinen Gebiete ausgehen. Bei vielen Anfällen bleiben die Krämpfe auf dieses kleine Gebiet beschränkt, oft breiten sie sich von dieser Stelle aus und werden allgemein. Ein motorisches Centrum, dessen Ausschaltung Lähmung verursacht, existirt nicht — das einzige motorische Symptom der Hirnrinde ist Convulsion. Die Ausschaltung eines solchen Centrums kann Convulsionen verhindern, nie aber Lähmung erzeugen.

Für die Trepanation kommen die Fälle von idiopathischer Epilepsie in Betracht, besonders solche, die mit Eclampsia infantilis im Zusammenhange stehen, und zwar zunächst jene Fälle, bei denen nachgewiesen werden kann, dass die Krampfanfälle von ganz bestimmten motorischen Centren ausgehen, die uns bekannt und zugänglich sind. Die Ausschallung derselben in kleiner Wunde ist ungefährlich und die durch die Operation hervorgerufene Functionsstörung steht in keinem Verhältnisse zur klinischen.

(v. Frankl-Hochwart.)

25) Épilepsie ancienne d'origine traumatique (fracture du crâne). — Trépanation au niveau de la cicatrice osseuse. — Pas du modification dans l'état du sujet; par les DDr. Maunoury et Camuset. (Arch. de neurol. 1892. Vol. 24. Nr. 70.)

Ein nicht neuropathisch belasteter junger Mensch, der in seiner frühen Kindheit ganz vereinzelte leichte Krampfanfälle gehabt hatte, erlitt im 15. Lebensjahre eine Fractur des rechten Scheitelbeins durch den Hufschlag eines Pferdes; 3 Monate darauf trat ein epileptischer Anfall auf und es entwickelte sich jetzt eine schwere classische Epilepsie; 9 Jahre nach Beginn der epileptischen Anfälle war Patient leicht dement; ca. 15 Anfälle pro Monat traten auf. Da auf dem rechten Scheitelbein, etwa entsprechend den zwei ersten Stirnwindungen eine deprimirte, auf Druck empfindliche Knochennarbe sich fand, so nahmen Verff. die Trepanation an der Stelle der Narbe vor; in der That fanden sich die zwei ersten Stirnwindungen zum Theil etwas comprimirt.

Ein Erfolg war von der Operation absolut nicht zu verzeichnen; im ersten Monat nach derselben hatte Pat. sogar 36, in den nächsten 2 Monaten je 17 Anfälle; von da ab bot er ganz dasselbe Krankheitsbild wie vor der Operation.

Verff. kommen danach zu dem Schluss, dass die Trepanation dann contraindicirt ist, wenn die Anfälle schon lange Jahre hindurch bestehen und wenn bereits Demenz eingetreten ist.

Nonne (Hamburg).

26) Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 11. März 1892.

Docent Dr. Hochenegg bespricht die Erfolge der Operation bei der Epilepsie und stellt einen Kranken vor.

Ein 31jähr. Schmied, dessen Schwester Epileptica war, hatte im 7. Jahre eine Gehirnerschütterung durch Fall von einer Höhe erlitten und war durch mehrere

Wochen bettlägerig. Im 17. Jahre nach einem psychischen Affecte zum ersten Male ein epileptischer Anfall, der sich nur auf die linke Körperseite erstreckte. Durch 2 Jahre traten diese Anfälle in gleicher Weise auf; manchmal bis 20 Mal und öfter des Tages. Dann kam eine vollständig freie Zeit von 6 Jahren. Im 25. Lebensjahre stellten sich die Krämpfe für kurze Zeit abermals ein, ebenso ein Jahr darauf. Eine erhebliche Verschlechterung zeigte sich im Februar 1890, wo die Anfälle sich bis zu 30 per Tag steigerten. Pat. fühlt genau das Herannahen der Anfälle, indem sich vor jedem Anfall ein Schwindelgefühl manifestirt. Hierauf beginnen die Anfälle in der linken oberen Extremität; erst jetzt tritt dann und wann Bewusstlosigkeit ein, die bis nach Abklingen der Anfälle anhält. Die Untersuchung ergab: Auf der höchsten Convexität des rechten Os parietale 4 cm von der Sagittalnaht und $13^1/_2$ cm vom Meatus auditorius externus entfernt eine ungefähr taubeneigrosse Stelle, welche auf Druck und Beklopfen ungemein empfindlich ist. In der Mitte derselben besteht eine seichte Knochendelle. Geringe Facialisparese, linke obere Extremitäten schwächer als die rechten, in toto paretisch, nur geringe Fingerbewegungen und leichte Beweglichkeit der Hand vorhanden. Linke untere Extremität schwächer als die rechte. Die Anfälle werden von Schmerz an der Narbe eingeleitet, dann beginnt Beugekrampf der linken oberen Extremität, dann bald ein Streckkrampf der linken unteren Extremität; dann erfolgt ein Schüttelkrampf der Gesammtmuskulatur der ganzen linken Körperhälfte; bei längeren Anfällen wird auch die rechte Körperseite — jedoch in schwächerem Grade — ergriffen. Diagnose: Jackson'sche Epilepsie. Am 7. März 1890 Trepanation von Prof. Albert. Es zeigt sich der Knochen verdickt; nach Spaltung einer circa thalergrossen Knochennarbe wurde die zu einem wallnussgrossen Tumor umgewandelte Dura blossgelegt und entsprechend dem Knochendefect excidirt. Das Gehirn zeigt keine Veränderungen. Normaler Wundverlauf. Nach 1 Monat Recidive, die Anfälle wurden wieder sehr häufig. An Stelle der Trepanationslücke hatte sich ein ungefähr nussgrosser, schwach pulsirender Hirnprolaps entwickelt, über dem die mit kernförmiger Narbe zusammengeheilten Hautdecken lagen. Zweimalige Punctionen hatten nur vorübergehenden Erfolg. Am 5. Juli 1890 wurde die ganze prolabirte Hirnpartie abgetragen. Fieberloser Wundverlauf. Die Anfälle sistirten nach einem Monat bei continuirlichem Bromgebrauch. Seit dieser Zeit ist Pat. anfallsfrei und geht seiner Beschäftigung als Schmied nach.

Ferner theilt H. eine Krankengeschichte mit: Ein 36jähriger Pat. litt seit 3 Jahren an Anfällen, die in der rechten oberen Extremität begannen und an die sich dann Krämpfe an der rechten unteren Extremität anschlossen; mithin halbseitige Jackson'sche Epilepsie. Da die innere Therapie, welche von Benedikt eingeleitet worden, ohne Erfolg blieb, wurde über dessen Vorschlag die Trepanation ausgeführt, das motorische Centrum freigelegt (Controle durch faradische Reizung) und ein entsprechendes Stück der Hirnrinde ausgeschnitten. Durch 8 Tage Lähmung der rechten oberen Extremität, Parese der unteren und Aphasie. Hierauf Rückgang dieser Erscheinungen, die Anfälle cessirten allmählich. v. Frankl-Hochwart.

---

27) Die Neurotomie des Sympathicus in ihrem Einflusse auf die Epilepsie, von Dr. Rudolf Jaksch. (Wiener medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 16.)

J. erklärt die günstigen Erfolge, die Alexander bei Epileptikern durch Unterbindung der Arteria vertebralis erzielt hatte, daraus, dass bei dieser Operation gleichzeitig die tiefen Sympathicusfasern durchtrennt wurden. Man hätte sich den Vorgang so vorzustellen, „dass ein krampfhafter Reiz, etwa in den Brust- oder Baucheingeweiden, durch die sympathischen Nervenfasern zu den Krampfcentren fortgepflanzt wird und so Epilepsie hervorruft; trennen wir diese Fasern in ihrem Verlaufe, so kann der periphere Reiz den Anfall nicht mehr auslösen.“ Es würde also die Durchschneidung des Sympathicus ein Heilmittel für gewisse Fälle von Reflexepilepsie sein, gerade so, wie es die Excision einer Narbe ist, wenn durch deren fortdauernden Reiz Epilepsie hervorgerufen wird. Es lag nahe, als Regel aufzustellen, sowohl den Grenzstrang, als auch den Plexus vertebralis zu durchtrennen. J. hat nun zwei diesbezügliche Versuche gemacht:

Ein 23jähr. Kanonier litt seit seinem 20. Jahre an epileptischen Anfällen, anfangs einmal in 3 Monaten, zur Zeit der Beobachtung täglich 3—8mal; als Prodromalsymptom trat ein intensiv drückender Schmerz im Epigastrum auf, der nicht selten von Erbrechen begleitet war. Grosse Bromdosen ohne Effect. Am 8. December 1889 Neurotomie R., in der Nacht vielleicht ein leichter Anfall, seitdem anfallsfrei (Beobachtungsdauer 1 Jahr).

2. Fall. 22jähr. Infanterist. 1888 angeblich nach Magenkatarrh erster Anfall; nach 4 Monaten ein zweiter, später 1—2 Anfälle im Monat: dem Anfalle soll stets Eingenommenheit des Kopfes und ein unangenehmes Gefühl im Abdomen, verbunden mit Uebelkeit, vorausgegangen sein. In 3wöchentlicher Spitalsbeobachtung zwei Anfälle. Neurotomie R. Cessiren der Anfälle (8monatliche Beobachtung).

v. Frankl-Hochwart.

28) Paralysis and convulsions cured by trephining, by F. J. Adams, M. D., Montana. (N. Y. Med. Record, March 19. 1892.)

Pat., 29 Jahre alt, „Cow-Boy", erhält am 21. September 1891 eine Schusswunde mit Schädelfractur 1—1,5 cm vor und 2—3 cm oberhalb des rechten Tuber parietale. Hemiplegia sinistra und Lähmung des rechten Beines, Gedächtnissschwäche, Sprachstörung. Bis zu 39° C. Temperatur während der Wundheilung. — Am 29. October traten epileptische Anfälle auf, die sich manchmal jede $^1/_2$ Stunde wiederholten. — Am 12. November 1891 Trepanation; bis jetzt sind die Anfälle nicht wiedergekehrt, Lähmungen, Gedächtnissschwäche und Sprachstörung geheilt.

Leo Stieglitz (New York).

29) Two cases of trephining for traumatic epilepsy, by Philipp Coombs Knapp, M. D., and Abner Post, M. D., Boston. (Boston. Med. u. Surg. Journal. 1892. 7. Jan.)

Fall I. Kate F., 16 Jahre alt, Kindermädchen. Mutter 8 Jahre lang geisteskrank, ältere Schwester nervös. Pat. sonst gesund, menstruirt seit 2 Jahren regelmässig. Vor 5 Jahren, 1885, erlitt Pat. eine Verletzung an der Stirn durch einen Steinwurf; 3 Tage lang bewusstlos, blieb 3 Monate im Spital. Vorübergehender Strabismus während der Zeit. — Seit der Verletzung leidet Pat. fast täglich an Kopfschmerzen, die meistentheils vom Sitze der Verletzung ausgehen. — November 1889 der erste epileptische Anfall, im December erfolgte ein zweiter, schliesslich trat ein Anfall jede Woche auf.

Untersuchung. Gesundes, kräftiges Mädchen; sternförmige Narbe an der Stirn, etwas nach links, 2—3 cm unterhalb der Haargrenze; unter der Narbe rauher, etwas deprimirter Knochen.

24. April: Operation. Heilung der Wunde per primam. Am 9. Mai zwei Anfälle; trotz Brombehandlung kehrte die Epilepsie zurück.

Fall II. Wm. H., 18 Jahre, unverheirathet. Grossvater starb an Phthise, Grossmutter an Schlaganfall, Mutter und Tante an Paralyse. — Im Alter von zwölf Jahren erhielt Pat. einen Faustschlag auf die linke Schläfe. Kein Tabak, kein Potus, keine Lues. Acht bis zwölf Monate nach der Verletzung fing Pat. an, an bald leichteren, bald schwereren epileptischen Anfällen zu leiden. — Gut entwickelt, gut genährt. Kleine Narbe in der rechten Schläfe an der Haargrenze; sonst lauter normale Verhältnisse. Hyoscin, Brom, Antipyrin u. s. w. ohne Erfolg.

Am 1. Mai 1891, Trepanation; Pia etwas, aber diffus getrübt. Am 15. Mai: Es stellt sich ein Anfall wieder ein, darauf erfolgen häufige und etwas zahlreiche Anfälle wie früher.

Verfasser möchten die bei den Verletzungen mit unterlaufende Commotio cerebri als Ursache der Entwickelung von Epilepsie betrachten, daher müsse die Beseitigung der lokalen Heerde erfolglos bleiben. — In geeigneten Fällen empfehlen Verff. die sofortige Trepanation nach stattgefundener Verletzung, um secundäre Erkrankungen zu verhindern, als allgemeine Maassregel halten sie dieselbe noch nicht für berechtigt.

Leo Stieglitz (New York).

---

30) Epileptiform convulsions following head-injury: Trephining: complete recovery, by **Whipple.** (Brit. med. Journ. 1892. 30. April, p. 910.)

Durch Trepanation heilte W. einen Matrosen, der 63 Jahre alt und von vorzüglicher Gesundheit war, von epileptischen Krämpfen, die in Folge eines Falles auf den Kopf, etwa 4 Tage nach dem Unfall zum ersten Male auftraten und wöchentlich 5—6 Mal sich wiederholten. An der rechten Schädelhälfte, $^3/_4$ Zoll von der Sut. sagittalis und quer über der Fiss. Rolando sass eine halbmondförmige Narbe. Druck daselbst machte Schmerz, aber nirgends Depression. Bei der Operation findet sich der Knochen verdickt und adhärent an der Dura. Pulsation des Gehirns war deshalb nicht zu sehen. Keine Ansammlung von Blut, Eiter oder dergleichen, keine Depression wurde gefunden. Dennoch nahm die Operation, sei es durch Entfernung des verdickten Knochens und der adhärenten Dura, oder sei es durch sonst wie bewerkstelligte intracranielle Druckverringerung die Veranlassung zu den Anfällen fort. Wenigstens war am 29. März (Operation am 8. Januar) noch kein Anfall wieder eingetreten.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

31) Traitement de l'épilepsie par le borate de soude, par **Mairet.** (Progrès médical. 1892. Nr. 6.)

Der Aufsatz schliesst sich an einen gleichnamigen desselben Autors an (siehe neurolog. Centralblatt 1892. Nr. 5, p. 154) und ist bestimmt, jenen in pharmakologischer Hinsicht zu ergänzen.

Bei Anwendung des **Borax** bei Epileptikern, in den therapeutisch erforderlichen Dosen, treten eine Reihe von Vergiftungserscheinungen auf: lebhafte Verdauungsstörungen, Oedeme der Extremitäten, papulöse, eczematöse u. s. w. Hautaffectionen, Ausgehen der Haare, Störungen im Nägelwachsthum, Conjunctivitis u. a. m., sind zwar nicht als Ausnahme, sondern, mehr oder weniger, stark bei fast allen damit Behandelten.

Als bestes Geschmackscorigens hat sich dem Verf. Syrup cort. Auraut erwiesen.

In Bezug auf die Dosirung soll Folgendes gelten: Beginn mit kleinen Dosen, $^1/_2$—1 g pro die, Aufsteigen auf 4—5 g, je nachdem das Mittel vertragen wird, langsamer oder rascher; Maximaldose 10—12 g pro Tag; wenn 8 g die Anfälle nicht coupiren, ist von höheren Dosen auch kein Erfolg zu erwarten; hat man die wirksame Dosis erreicht, empfiehlt es sich, in allmählich sinkender Gabe weiter zu ordiniren, ohne aber unter 2 g herunter zu gehen; das Mittel soll möglichst zeitlich entfernt von den Mahlzeiten genommen werden. — Die Intelligenz soll auch bei längerem Gebrauche nicht leiden.

Es gilt von diesem Aufsatz das Gleiche, wie von dem vorigen: das mitgetheilte Material berechtigt noch nicht zu so sicher formulirten Schlüssen. — Uebrigens sind auch die mitgetheilten Erfolge nicht so glänzend, dass sie die oben erwähnten unangenehmen Nebenerscheinungen aufwiegen könnten.

A. Hoche.

32) Ueber die Behandlung der genuinen Epilepsie und der Neurasthenie mittels subcutaner Injection von normaler Nervensubstanz, von Prof. V. Babes, Bukarest. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 30.)

Der Verf. hat mit dem angegebenen Mittel nicht nur eine Anzahl Epileptiker sofort und zum Theil gänzlich geheilt, zum Theil ganz auffällig gebessert, sondern die Injectionen haben sich auch in Fällen von hochgradiger Melancholie, bei Neurasthenie und Trägheit der Herzthätigkeit besonders wirksam erwiesen.

Schlaflosigkeit, gegen welche alle bekannten Schlafmittel, selbst in hohen Dosen, die Wirkung versagten, war nach drei Injectionen gehoben. (Fall 5.) Beständige Cephalalgie, welche über ein Jahr gedauert hatte, war schon nach der siebenten Injection auffallend gebessert. (Fall 2.) Ohnmachtsanfälle und der lähmungsartige Zustand eines anderen Patienten (Fall 3) ist nach der 16. Injection geschwunden. Eine seit einem Monat bestehende Ischias (Fall 11) ist nach der dritten Injection völlig geheilt u. s. w.

Vorerst dürfte eine weitere Bestätigung abzuwarten sein.

A. Neisser (Berlin).

33) Ueber Kochsalzinfusionen bei collabirten, Nahrung verweigernden Geisteskranken, von Georg Ilberg. (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XLVIII. S. 620.)

Der gute Einfluss auf die Hebung des Allgemeinbefindens bei einem an Ulcus ventriculi leidenden jungen Mädchen, den subcutane Infusionen einer physiologischen Kochsalzlösung hatten, ermuthigte den Verf., die gleiche Therapie bei einem hochgradig heruntergekommenen Paranoiker zu versuchen, der sich der Sondenfütterung auf's Verzweifelste widersetzte. Bei diesem hob sich der Kräftezustand ebenfalls, aber gleichzeitig verlangte er spontan Nahrung und ass von da ab wieder. Dieses günstige und unerwartete Resultat wurde der Ausgangspunkt weiterer Versuche mit Infusionen von Kochsalzlösung.

Die Technik ist diese: Eine 15 cm lange, 3—4 mm dicke, vorn spitze Hohlnadel (sehr practisch ist der Beschovener'sche Troikart) wird an der Brust, event. auch am Rücken oder Oberschenkel tief in's Unterhautzellgewebe der Haut eingestochen. Aus einem durch einen Schlauch mit der Nadel verbundenen Irrigator lässt man dann langsam eine auf 40—37° erwärmte Chlornatriumlösung 7,5 auf 1000 einfliessen. Die Menge der infundirten Flüssigkeit betrug 500—700 ccm, meist waren dazu zwei Einstiche nöthig. Zum Verschluss der Wunde genügte Jodoformcollodium. Gelinde Massage kann zur Beschleunigung der Resorption angewendet werden. Sorgfältigste Sterilisirung des Apparatencomplexes sowie der Infusionsflüssigkeit ist selbstverständlich nöthig. Unter fünf ganz ausführlich mitgetheilten Fällen aus der Heidelberger Irrenklinik und zwei aus dem Dresdner Stadtkrankenhaus war 6 Mal ein guter Erfolg zu verzeichnen. Nur in einem dieser Fälle war eine 2malige Infusion nöthig, in einem anderen wurde sie des weitgehenden Kräfteverfalls wegen 2 Mal gemacht. Die meisten Kranken begannen unmittelbar nach der Infusion mit sichtlichem Appetit zu essen.

Die Fälle vertheilen sich auf folgende Krankheitsformen: 2 Paranoien, 1 Collapsdelir, eine hallucinatorische Verwirrtheit, 2 Mal Erregungszustände bei circulärem Irresein, eine senile Melancholie.

Bei der melancholischen Kranken, die $^3/_4$ Jahr lang täglich 2—3 Mal mit der Sonde gefüttert wurde, war das Resultat ein absolut negatives.

I. hat dann auch Versuche an einem Hunde und an sich selbst gemacht. Besonders diese letzteren sind sehr interessant, da sie eine Möglichkeit bieten, das plötzliche Auftreten der oft sehr energischen Abstinenz zu verstehen. Nach längerer Beschränkung der Nahrungsaufnahme liess sich I. eine Infusion von 500 ccm Kochsalzlösung machen. Eine Stunde später stellte sich starker Speichelfluss ein, der Speichel hatte einen herben, scharfen Geschmack, und verursachte leichtes Brennen an der Zunge. Gleichzeitig trat ein lebhaftes Bedürfniss nach Trank und Speise ein. Noch anderen Tags bestand Speichelfluss, leichtes Brennen in den Augen und ein leichter Schnupfen. Bei Zusatz von 3 % Rohrzucker und 0,01 % Natronhydrat zu einer weiteren Infusion blieb dagegen der Speichelfluss und das Durstgefühl aus.

Die gleiche, günstige Erfahrung wie I. machte auch Mercklin bei einer an Delirium acutum Erkrankten.

Auf Grund dieser Thatsachen empfiehlt der Verf. die Infusionen bei allen Fällen ernsterer Nahrungsverweigerung zu versuchen. Vor allem dürften sie sich für solche Kranke eignen, bei denen das Bestehen von Magengeschwüren, Unterleibsentzündung, Gastroenteritis nach Vergiftungen, die Sondenfütterung contraindiciren oder die durch Würgen und Brechen sich der Gefahr der Aspiration aussetzen.

Am meisten Aussicht auf Erfolg haben die Infusionen bei allen Formen von Erschöpfungspsychosen, bei denen die Pat. in Folge ihrer Verwirrtheit nicht essen. Besonnene Abstinirende, bei denen die Infusion erfolglos bleibt, können ja immer noch gefüttert werden. Die völlige Ungefährlichkeit der Operation gestattet natürlich auch eine beliebig häufige Wiederholung.

Ref., der die meisten dieser und seit der Publication noch eine Reihe weiterer Infusionen selbst mitgemacht hat, kann sich den warmen Empfehlungen des Verf.'s, weitere Versuche mit dieser Therapie anzustellen, nur anschliessen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. December 1892.

Herr Bruns: **Demonstration eines Falles von totaler Zerquetschung des unteren Halsmarkes und oberen Brustmarkes: ein Beitrag zum Verhalten der Sehnenreflexe in diesen Fällen.**

B. demonstrirt die anatomischen Präparate eines Falles von Zerquetschung des Markes an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark. Hier war totale Degeneration, die auch fast noch das ganze Gebiet des achten Hals- und ersten Brustsegmentes einnahm. Am oberen Ende der ersteren und am unteren Ende der letzteren verband sich die traumatische Degeneration mit der auf- und absteigenden und zwar noch durch das ganze siebente Cervical- und zweite Dorsalsegment. In diesen Gebieten fanden sich auch reichlich isolirte versprengte Degenerationsheerde. Einer der letzteren ging an der sechsten Cervicalis in eine Höhle über. Von da an fand sich aufsteigende Degeneration in Goll'schen-, Kleinhirnseiten- und Gower'schen Strängen; absteigende in den Pyramidenseitensträngen und im ganzen Rande der Vorderseitenstränge bis zum Conus medullaris, sowie in den Hintersträngen der kommaförmigen Stränge Schulze's bis vier Wurzeln unter die Quetschung. Daneben zeigte noch der hintere Rand der Hinterstränge dicht an den Hinterhörnern, ebenso wie ein Theil der Wurzeleintrittszone, ebenfalls myelitisch veränderte Fasern. Auch die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen waren schlecht in Form und Färbung. Sonst war in der Lendenanschwellung, besonders Vorderhirnganglien, vordere Wurzeln, horizontalverlaufende hintere Wurzeln, ferner die Fasern der Cauda equina intact. Die peripheren Nerven zeigten in einer Anzahl von Fasern Markzerfall, zum Theil auch Fehlen der Axencylinder: dies besonders im rechten Nervus cruralis. Die Muskeln zeigten Atrophie und auch Hypertrophie der Fasern, Zerfall der Muskelfasern, zum Theil leere Sarcolemmschläuche, Kernvermehrung, besonders im rechten Gastrocnemius, in den eine Decubitusstelle direct hineinging.

Es hatte sich um eine Verschiebung des siebenten Hals- auf den ersten Brustwirbel nach hinten gehandelt. Der Kranke lebte noch fast 4 Monate nach der Verletzung. Es bestand totale schlaffe Lähmung der Beine mit Verlust der Patellarreflexe und der Hautreflexe, jedenfalls von 3 Wochen nach der Verletzung, wo B. ihn zuerst sah, an bis zum Tode, bei erhaltener elektrischer Erregbarkeit der Beinmuskeln und Nerven sicher bis 3 Wochen vor dem Tode (damals zuletzt untersucht). Gefühlslähmung bis zur zweiten Rippe. An den Armen: Lähmung und Atrophie der Interossei der Hände und der Flexores digitorum mit Entartungsreaction. Verengerung der Pupillen und Lidspalten, Priapismus. Dauernde Blasen- und Mastdarmlähmung. Decubitus. Cystitis. Andauerndes Fieber.

Das wichtigste ist das dauernde Schlaffbleiben der Lähmung und das dauernde Fehlen der Patellarreflexe bei totaler Läsion im Halsmarke, trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen. Auf solche Fälle hat **Bastian** neuerdings besonders hingewiesen, wenn sie auch schon früheren Autoren nicht ganz entgangen sind. (**Westphal**, **Leyden**, **Kahler** und **Pick**.) B. hält den dauernden Verlust der Patellar- und Hautreflexe nach den Gesetzen der totalen Querläsion für gesetzmässig, knüpft daran eine neue Theorie der Sehnenreflexe und therapeutische Erörterungen. Die bisherigen Fälle sind aber fast alle zur Entscheidung der Frage nicht genügend anatomisch untersucht: die Fälle von **Bastian** und **Thorburn**[1] mikroskopisch gar nicht, die peripheren Nerven und Muskeln von B. überhaupt zum ersten Male. B.'s Fall scheint im Ganzen für die Ansicht **Bastian**'s zu sprechen, trotzdem Läsionen der peripheren Nerven und Muskeln und auch Heerde der Hinterstränge im Lendenmarke gefunden sind. Erstere kommen in derselben Weise aber bei allen fiebernden und cachectischen Kranken ohne Verlust der Patellarreflexe, ja überhaupt ohne deutliche Symptome, vor und in B.'s Falle war ausserdem noch 3 Wochen vor dem Tode normale galvanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der Beine vorhanden. Und auch die myelitisch veränderten Nervenfasern im Hinterstranggebiete des Lendenmarkes können bei normalem Vorderhorn, Vorderwurzeln und normalen horizontal verlaufenden Hinterwurzeln einen dauernden Verlust der Patellarreflexe wohl kaum erklären. Dennoch will B. die endgültige Entscheidung in dieser Sache weiteren genauen Untersuchungen überlassen. Der Vortrag wird ausführlich im Archiv für Psychiatrie veröffentlicht werden.

Jacobsohn.

(Schluss folgt.)

American Neurological Association, 18. Annual Meeting.

(New York, den 22.—24. Juni 1892.)

1. Herter: Untersuchungen über die Aetiologie der gemeinen Epilepsie.

Von der Anschauung ausgehend, dass Anfälle bei der gemeinen Epilepsie möglicherweise mit der Resorption toxischer Fäulnissproducte seitens des Digestionstractus zusammenbingen, liess Verf. in 31 Fällen von Epilepsie den Urin längere Zeit hindurch auf den Gehalt an gepaarten Schwefelsäureverbindungen, wie Phenol-, Cresol-, Indolschwefelsäure u. s. w., untersuchen; nebenbei wurde in vielen Fällen auch der Gehalt an Harnsäure bestimmt. Einen Zusammenhang zwischen letzterer und den Anfällen konnte Verf. nicht constatiren. Dagegen hat Verf. in 21 Fällen unter den 31 einen abnorm hohen Gehalt an den gepaarten Schwefelsäureverbindungen nachweisen können.

2. J. W. Putnam: Unwillkürliche Bewegungen im Schlafe bei Epileptischen.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass die Beobachtung bestimmter, regelmässig wiederkehrender Bewegungen während des Schlafes bei Epileptischen Aufschluss über den Sitz eines cerebralen Heerdes geben könnte.

---

[1] cf. d. Centralblatt 1889 p. 77.

3. J. Alt: **Ueber den Sitz der Absynthepilepsie.**

Verf. ist der Meinung, dass die Muskelkrämpfe bei der Absynthepilepsie, wie man sie bei Thieren erzeugen kann, ihren Ausgang von der Rinde und von der Brücke nehmen können.

4. H. R. Stedman: **Ueber die Versorgung der Epileptiker in Colonien.**

Verf. hielt einen Vortrag hierüber, worin er die Einführung des in Bielefeld mit solchem Erfolg erprobten Coloniensystems hierzulande befürwortete.

5. E. C. Spitzka: **Ein neues Symptom, welches combinirte cerebelläre und spinale Incoordination anzeigt.**

Verf. beschreibt eigenthümliche Bewegungen, die er an einem neuropathisch belasteten Kinde, welches an Platzangst, Zwangsvorstellungen und Schwachsinn litt, sowie bei vier weiteren Fällen beobachtet. Der Beschreibung nach entsprachen die Bewegungen Zwangsbewegungen, worin dabei die combinirte cerebellare und spinale Coordination bestand, war nicht ersichtlich.

6. B. Sachs: **Ein weiterer Beitrag zur Pathologie der aufgehaltenen Gehirnentwickelung.**

Verf. berichtet über einen weiteren Fall von Agenesis corticalis (vgl. Volkmann's Vortr., neue Folge, Nr. 46, 47), welcher die Schwester des vor 5 Jahren von ihm mitgetheilten Falle betraf. — Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab die gleichen Veränderungen wie in dem früheren Falle, nämlich vor allem Alterationen, Schwund und Atrophie, an den Pyramidenganglienzellen der Hirnrinde. — Es fehlten alle Zeichen einer etwaigen specifischen Erkrankung.

7. B. Sachs: **Bericht über die chirurgische Behandlung der Epilepsie.**

Verf. berichtet über die von ihm in Gemeinschaft mit Gerster gemachten Erfahrungen. Operirt wurde nur in Fällen, in denen Traumata oder darauf localisirte motorische Reizerscheinungen einen umschriebenen Krankheitsheerd vermuthen liessen. — Die sicherste Methode zur genaueren Bestimmung der einzelnen motorischen Centren bei der Operation liefere die Application des faradischen Stromes über der Dura mater. Nur in Fällen von erheblicher organischer Erkrankung der Rinde (Tumor, Abscess u. s. w.) könnte diese Methode möglicherweise im Stiche lassen. — Vortr. hat in keinem einzigen Falle eine permanente Heilung nach der Operation erzielt, höchstens Besserung während einiger Monate. Diesen Mangel an Erfolg möchte Vortr. durch die Verspätung und Aufschiebung in der Vornahme der Operation erklären; er betont die Nothwendigkeit frühzeitiger Operationen.

8. G. J. Preston: **Beiträge zur Lehre vom Muskelsinn.**

Vortr. scheint es wahrscheinlich, dass die Fasern für den Muskelsinn auf dem Wege des Corpus restiforme das Kleinhirn erreichten, um sich von da zum Grosshirn zu begeben. In drei von ihm beobachteten Fällen mit nachfolgender Autopsie bestand deutlicher Verlust der Lagevorstellung ohne Beeinträchtigung der übrigen Empfindungsqualitäten. In dem einen Falle war der Verlust der Lagevorstellung ein totaler; bei der Autopsie fand sich ein Tumor in dem Wurme des Kleinhirns und in den Crura cerebelli ad cerebrum. In den zwei anderen Fällen fanden sich ebenfalls Kleinhirntumoren.

9. H. H. Donaldson: **Die Ausdehnung des Sehcentrums in der Hirnrinde beim Menschen, nach Untersuchungen an dem Gehirne von Laura Bridgman.**

Laura Bridgman erblindete auf dem linken Auge im zwölften Lebensjahre. Vortr. fand die Hirnrinde in der Gegend des Sehcentrums rechts schmäler wie links.

10. H. H. Donaldson: **Das Verbrecherhirn.**

Vortr., welcher das Gehirn eines Mörders untersuchte, konnte sich Benedikt's Ueberzeugung, dass das Verbrecherhirn bestimmte charakteristische Zeichen biete, die es als solches erkennen liessen, nicht anschliessen.

11. J. H. Lloyd: **Hysterisches Zittern mit nervöser Anorexie.**

Patientin war 2 Jahre lang krank und war im höchsten Grade abgemagert in Folge des anhaltenden Erbrechens. — Besserung trat rasch ein nach der Aufnahme in die Klinik.

12. C. K. Mills: **Folie à deux, mit Bemerkungen über ähnliche Erkrankungsformen.**

Vortr. berichtet über zwei hereditär belastete Schwestern, welche innerhalb weniger Wochen nach einander erkrankten unter den Erscheinungen der Paranoia sexualis, bei beiden bestand mehr weniger Schwachsinn.

13. C. K. Mills: **Ein Fall von rasch letal verlaufender acuter Myelitis mit Autopsie.**

Bei einem 37jährigen Pat., mit unsicherer syphilitischer Vorgeschichte, traten Schmerzen zuerst in der Gegend der rechten Mamilla, dann in beiden Achselhöhlen und Armen, schliesslich in den Lenden auf; 24 Stunden später war Pat. nicht mehr im Stande zu gehen, nach weiteren 12 Stunden auch nur zu stehen. Nach weiteren 24 Stunden bestand absolute motorische und sensorische Lähmung bis in die Höhe der Mamillen, incontinentia urinae et alvi, Verlust der Haut- und Sehnenreflexe; Temperatur 104°—105° F. (40°—40,5° C.), Exitus letalis am 10. Tage nach dem Auftreten der Lähmung, ohne dass die Krankheitserscheinungen weiter um sich gegriffen hätten. — Bei der Autopsie fand sich eine Erweichung des Rückenmarks, welche das Dorsalmark am hochgradigsten betraf; Lenden- und Halsmark weniger afficirt.

Bei der Discussion erinnert Sachs daran, dass es sich möglicherweise um eine acute tuberculöse Myelitis gehandelt; in drei ähnlichen Fällen, die er beobachtet, liessen sich Tuberkelbacillen in der erweichten Rückenmarkssubstanz nachweisen.

14. L. C. Gray: **Ein Fall von Huntington'scher Chorea, und ein Fall von angeborener Huntington'scher Chorea** (zum ersten Male beobachtet).

Vortr. stellte zuerst einen Mann vor, der seit seinem 45. Jahre an Huntington'scher Chorea gelitten, dann ein Kind, das seit seiner Geburt an der gleichen Krankheit gelitten haben soll.

15. T. G. Mays: **Phthise und Geisteskrankheiten.**

In einem längeren Vortrage sucht Vortr. nachzuweisen, dass die Lungenschwindsucht als eine Neurose des Vagus aufgefasst werden müsse!

16. J. J. Putnam: **Ein Fall von Akinesia algera.**

Es handelte sich um einen älteren Herrn, der seit seiner Kindheit das charakteristische Symptom der Akinesia algera bot, nämlich mehr weniger heftige Schmerzen nach dem Gebrauche seiner Muskeln, namentlich jener der unteren Extremität.

17. J. J. Putnam: **Cephalischer Tetanus.**

Nachdem Pat. sich fünf Zähne hatte plombiren lassen, wurde er von Steifigkeit in den Muskeln der einen Gesichts- und Halsseite befallen; bald erfolgte auch Zähneknirschen. Temperatur 101° F. (38,3° C.) Nach 6—8 Wochen verschwanden diese Erscheinungen, um in geringerem Grade auf der anderen Seite aufzutreten.

Leo Stieglitz (New York).

IV. Bibliographie.

Influenza: its pathology, symptoms, complications and sequels; its origin and mode of spreading; and its diagnosis, prognosis and treatment, of Julius Althaus. Second edition, much enlarged. Longmans & Co. London 1892.

Die Rechtfertigung dafür, diese vortreffliche, schon in zweiter Auflage vorliegende monographische Darstellung der Influenza an dieser Stelle zu besprechen, ergiebt sich besonders aus zwei Umständen: einmal aus der von Althaus aufgestellten, wesentlich neurotischen Theorie der Krankheit; sodann aus der grossen Rolle, welche gerade hier neuropathologische Zustände und Psychosen in Form von Complicationen und Nachkrankheiten der verschiedensten Art spielen. Diese nervösen Nachkrankheiten sind bei Althaus mit einer bisher wohl kaum dagewesenen Vollständigkeit und Ausführlichkeit behandelt, wie denn überhaupt die Litteraturbenutzung eine ganz ausserordentliche ist; das beigefügte Litteraturverzeichniss enthält nicht weniger als 508 Nummern! Dazu kommen viele eigene, in den Text aufgenommene Beobachtungen des Verfassers. Die hierhergehörigen Complicationen und Folgezustände werden unter den Rubriken: postgrippale Psychosen; postgrippale Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute; Krankheiten des Rückenmarks und seiner Häute; Krankheiten der peripherischen Nerven; Krankheiten des sympathischen Nervensystems; allgemeine Neurosen der Reihe nach abgehandelt; die betreffenden Abschnitte (p. 85—228) repräsentiren zusammen mehr als ein Drittel des Gesammtinhalts des Buches. — Was nun die Krankheitstheorie betrifft, so stellt sich Althaus (unter Berufung auf die analogen Klemperer'schen Untersuchungsergebnisse bei Pneumonie u. s. w.) vor, dass bei den Inficirten ein vom Influenza-Bacillus ausgeschiedenes giftiges Albuminoid, wofür er die Bezeichnung „Grippotoxin“ vorschlägt, im Blute circulirt, und die speciellen Symptome des Fieberanfalls hervorruft, und dass sich dagegen im Laufe von ein oder zwei Tagen im Serum dieser Kranken ein antidotär wirkendes „Antigrippotoxin“ bildet. Ist die Quantität des letzteren ausreichend, um alles vorhandene Grippotoxin zu neutralisiren, so erfolgt rascher Temperaturabfall und Schwinden sämmtlicher Krankheitserscheinungen; ist die Quantität aber ungenügend, so bestehen die letzteren theilweise fort, die Krankheit zieht sich in die Länge, es entwickeln sich also die verschiedenartigen Nachkrankheiten und Complicationen. Ebenso erklärt sich nach Althaus, warum in dem einen Falle Immunität gegen Wiederansteckung zurückbleibt, im anderen nicht; jenes ist nämlich der Fall, wenn noch Antigrippotoxin in genügender Menge im Blutserum zurückbleibt, — dieses dagegen, wenn alles Antigrippotoxin wieder ausgeschieden (oder verbraucht) wird. Das infectiöse Fieber bei dem Influenza-Anfall selbst betrachtet A. als ein „nervöses“; das Nervensystem bildet den Angriffspunkt der Wirkung des Grippotoxins, und wenn man auch die bekannten Formen — nervöse oder encephalische, catarrhalische (respiratorische) und gastrointestinale Form der Influenza — unterscheiden kann, so hat man sich doch klar zu machen, dass die Symptome nur insofern differiren, als es sich dabei „um Localisation des Grippotoxins in verschiedenen Bezirken des Nervensystems“ handelt. Speciell weist A. auch auf die Möglichkeit einer „chronischen Infection des Nervensystems mit Grippotoxin“ (ohne Fiebererscheinungen) hin, wofür er eine in der Kopenhagener Taubstummenanstalt (1889) beobachtete Endemie als Beleg anführt. — Das Althaus'sche Buch kann wegen seines ausserordentlich reichen Thatsachenmaterials sicher auf allgemeine Beachtung bei Allen rechnen, die sich für Influenza überhaupt und speciell für die nervösen Complicationen und Folgezustände dabei interessiren.

Eulenburg (Berlin).

V. Zuschrift an die Redaction.

Hochgeehrter Herr College!

Das in Nr. 23 des Neurologischen Centralblattes abgedruckte Referat: **„Morphium, Abstinenzerscheinungen und Magen“** enthält mehrere Ungenauigkeiten. Da deren Berichtigung aber zu weit führen würde, gestatten Sie wohl, dass ich Ihre Leser auf die ausführliche Publication dieses Vortrages in Nr. 49 der Berliner klin. Wochenschrift verweise.

Ihr ergebener

Halle, 7. December 1892.

Prof. Dr. **Hitzig**.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. **Mendel**,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. **15. Januar.** **Nr. 2.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Pathologie der isolirten Lähmung des Musculus serratus anticus, von Dr. **L. Bruns.** 2. Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene, von Dr. **Joseph Breuer** und Dr. **Sigm. Freud.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Recherches histologiques sur le système nerveux central, par **Masius.** 2. Ueber die Bedeutung des Offenstehens der Fossa sylvii und des Freiliegens der Insel, von **Hergenhahn.** — Experimentelle Physiologie. 3. Inhibition du vomissement, par **Sabbatani.** 4. Action des nerfs pneumogastriques et grand sympathic sur l'estomac chez les batraciens, par **Contegean.** — Pathologische Anatomie. 5. Ueber hyaline Ballen und Thromben in den Gehirngefässen bei acuten Infectionskrankheiten, von **Manasse.** — Pathologie des Nervensystems. 6. De la nature de l'hystérie, par **Cousot.** 7. De l'état mental des hystériques d'après les théories psychologiques actuelles, par **Laurent.** 8. La suggestion chez les hystériques, par **Janet.** 9. Hysterical paraplegia in children, by **Hun.** 10. Zur Semiotik der hysterischen Deviationen der Zunge und des Gesichtes, von **Remak.** 11. Ueber das hysterische Zittern, von **Gajkiewicz.** 12. Sur le tremblement essentiell héréditaire, par **Raymond.** 13. Ueber das hysterische Stottern (Ballaties hysterica), von **Higier.** 14. Sciatique et hystérie, par **Achard** et **Soupault.** 15. Troubles trophiques symmétriques des mains et des avant-bras d'origine probablement hystérique, par **Neillon.** 16 Deux cas d'anorexie hystérique, par **Wallet.** 17. Die Angina pectoris nervosa s. spuria (Pseudoangina, Angina hysterica) beim Manne, von **Peyer.** 18. De l'élimination des phosphates dans les maladies du système nerveux et de l'inversion de leur formule dans l'hystérie, par **André.** 19. Ipertermia ed ipotermia in un caso di isterismo con annotazione sulla nutrizione delle isteriche, del **Vizioli.** 20. L'amblyopie transitoire. Contribution à l'étude des troubles visuels dans les maladies nerveuses, par **Antonelli.** 21. Ueber periphere Sehnervenaffectionen bei Hysterischen, von **Leber.** 22. Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections, par **Babinski.** 23. Syndròme hystérique simulateur de la sclérose en plaques, par **Cochez.** — Psychiatrie. 24. Note a propos d'un cas d'amnésie post-éclamptique, par **Bidon.** 25. Sur un cas d'amnésie rétro-antèrograde probablement d'origine hystérique, par **Charcot.** 26. L'amnésie hystérique, par **Janet.** 27. Schlafattacken und hypnotische Suggestion, von **Hitzig.** 28. Sur un délire neuropathique avec dédoublement de la personnalité observé au Japon, le „kitsùne-tsùki", par **Baret.** 29. Automatisme somnambulique avec dédoublement de la personnalité, par **Bolteau.** 30. De la forme narcoléptique de l'attaque de sommeil hystérique (pseudonarcolépsie hystérique), par **Parmentier.** 31. Eigenthümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle, von **Berkhan.** 32. De l'onomatomanie, par **Charcot** et **Magnan.** 33. Annual medical report on the civil hospitals of the straits settlements, von **Simon.** — Therapie. 34. Considérations sur la médecine vibratoire. Les applications et sa technique, par **Tourette.** 35. Die Behandlung der Hysterie, der Neurasthenie und ähnlicher allgemeiner functioneller Neurosen, von **Holst.** 36. Salpingo-Oophorectomy for Hystero-Epilepsy, by **Boldt.** 37. Zur Behandlung der Hysterie, von **Alt.** 38. La Chinina nelle convulsioni isteriche ed istero-epilettiche, nota Therapeutica, del **Casciani.** 39. Ueber die katalytischen Wirkungen des galvanischen Stromes, von **Meyer.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 12. December 1892. (Schluss.) — Finska läkaresällskap.

IV. Bibliographie.

Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Pathologie der isolirten Lähmung des Musculus serratus anticus.

Von Dr. **L. Bruns** in Hannover.[1]

M. H.! Meine Demonstration am heutigen Abend muss sich auf das Vorzeigen von photographischen Abbildungen eines Falles von Serratuslähmung beschränken, Abbildungen, von denen ich allerdings, da sie nicht von mir, sondern unter meiner Leitung von einem Berufsphotographen aufgenommen sind, ohne Unbescheidenheit sagen kann, dass sie recht gut gelungen sind und das, was sie zeigen sollen, in sehr deutlicher Weise zeigen. Ich konnte Ihnen den Pat. selbst nicht mehr vorstellen, da er seit der Zeit der Aufnahme eine so wesentliche Besserung erfahren hat, dass nur noch sehr geringe Anomalien an ihm nachzuweisen sind. Ich glaube aber für den Fall auch so das Interesse der

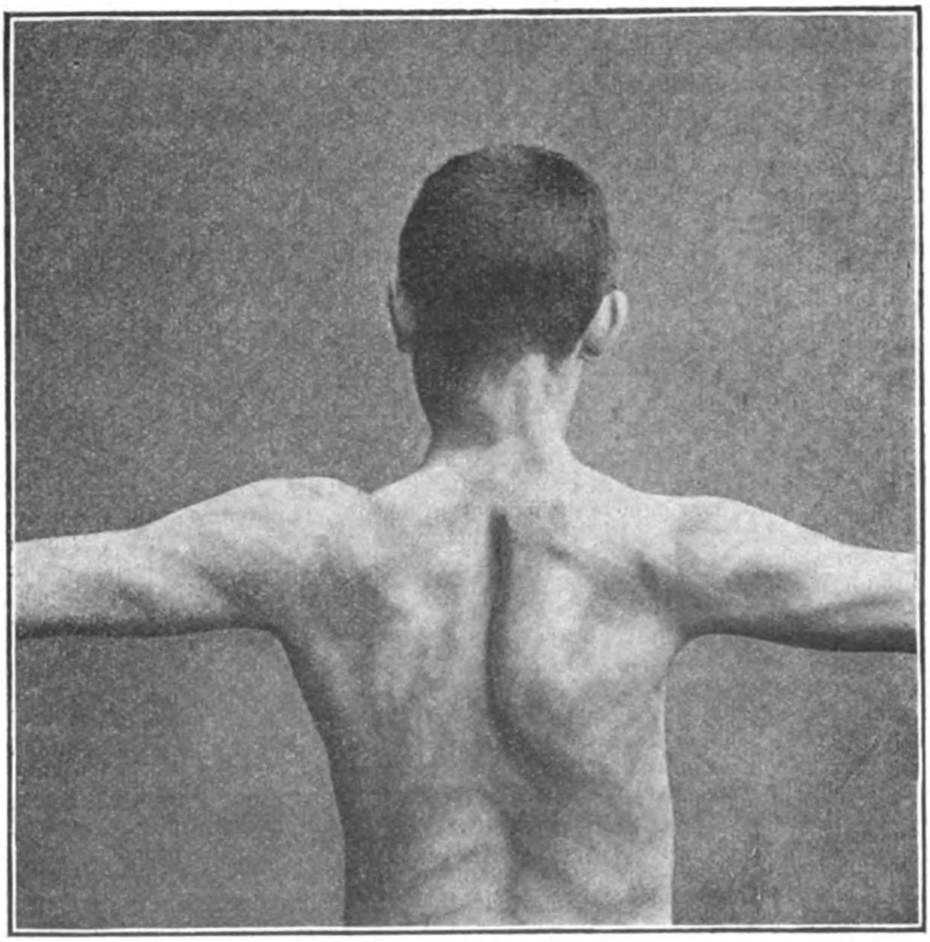


Fig. 1.

---

[1] Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 12. December 1892.

Herrn Collegen in Anspruch nehmen zu dürfen, ganz besonders deshalb, weil die Symptomatologie der Serratuslähmung erst vor ungefähr einem Jahre nach einer Demonstration des Herrn Collegen SPERLING Gegenstand der Besprechung in dieser Gesellschaft gewesen ist, und weil mein Fall gerade ein schönes Beispiel für die Ausnahmen vom Typus der Serratuslähmung ist, auf die Herr Geheimrath JOLLY bei dieser Gelegenheit besonders hingewiesen hat.

Ich will Ihnen zunächst in aller Kürze die Photogramme demonstriren. Auf Photogramm 1 sehen Sie bei Erhebung des linken Armes die drei bis vier unteren Serratuszacken links deutlich und kräftig hervorspringen, während bei derselben Aufnahme von rechts und bei Erhebung des rechten Armes (Photogr. 2) die betreffende Thoraxparthie ganz flach und glatt erscheint. Dabei wird Ihnen, meine Herren, sofort auffallen, dass der Pat. den rechten Arm bis fast zur Senkrechten erhoben hat; ich komme darauf gleich genauer zurück. Photogr. 3 ist eine Abbildung von hinten mit senkrecht herabhängendem Arme. Sie sehen hier, dass die rechte Scapula in toto höher steht und dabei der Wirbelsäule mit ihrem inneren Rande angenähert ist; dieser innere Rand läuft rechts deutlich stärker in schräger Richtung von oben aussen nach unten innen, wie links, so dass ganz besonders die Annäherung des unteren Winkels an die Wirbelsäule scharf hervortritt: die

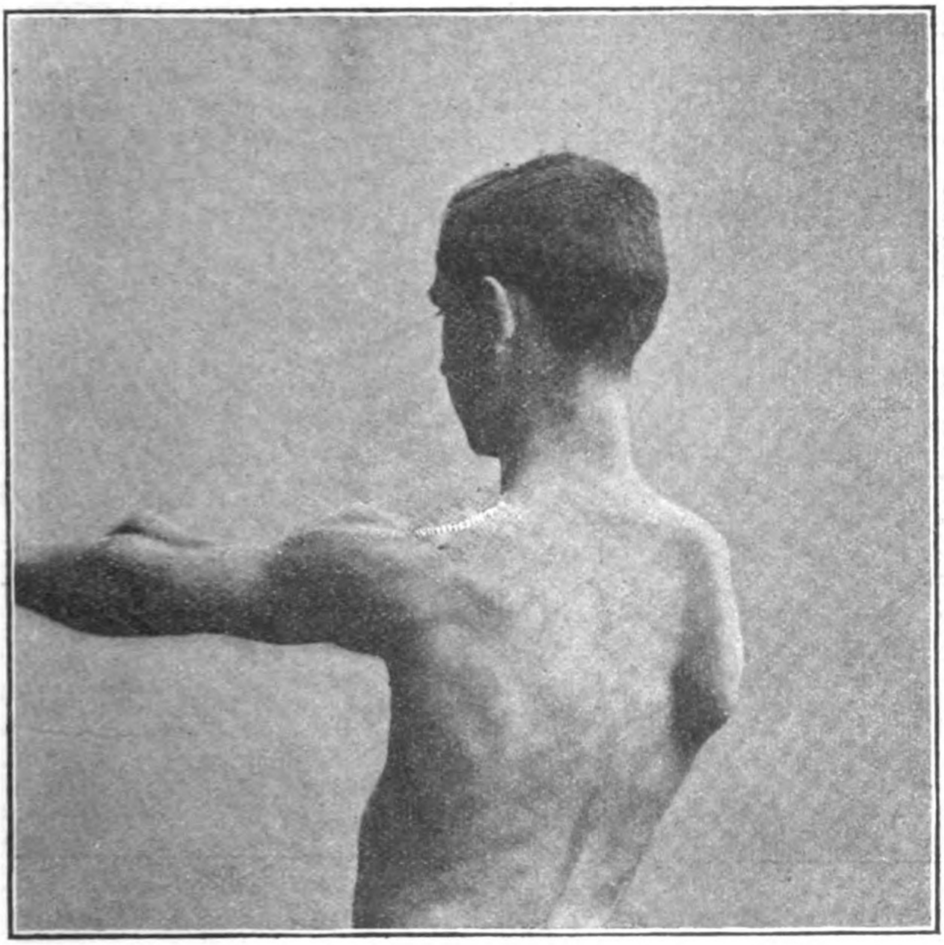


Fig. 2.

ganze Scapula hat also eine Drehung um eine sagittale Axe erlitten in der Weise, dass der obere äussere Winkel beträchtlich tiefer steht als der obere innere. Dabei stehen die untere Spitze und das untere Drittel des inneren Randes der Scapula sehr deutlich vom Thorax ab. Die Gegend der Rhomboidei springt rechts stärker vor als links, ja sind in leichter antagonistischer Contractur.

Auf Photogramm 4, Fig. 1 (horizontal nach aussen erhobener Arm) sind alle diese Stellungsveränderungen in viel stärkerer Weise hervorgetreten. Während links die Scapula am Thorax nach aussen und unten gerückt ist und speciell der untere Winkel weit von der Wirbelsäule sich entfernt hat — der obere äussere Winkel steht in Folge dessen hier höher wie der obere innere — ist rechts die Scapula noch höher nach oben und dabei ganz dicht an die Wirbelsäule heran gerückt. Der untere Winkel steht aber auch jetzt noch näher an der Wirbelsäule als der obere innere, sodass der innere Rand der Scapula noch immer von oben aussen nach unten innen verläuft; ebenso steht auch hier noch der obere äussere Winkel etwas tiefer als der obere innere. Die Rhomboidei und der Cucullaris sind als dicke Muskelwülste von der Scapula — sozusagen an die Wirbelsäule herangeschoben — dieser Ausdruck ist besonders passend, wenn man die betreffende Stellungsanomalie bei allmählicher Erhebung des Armes ent-

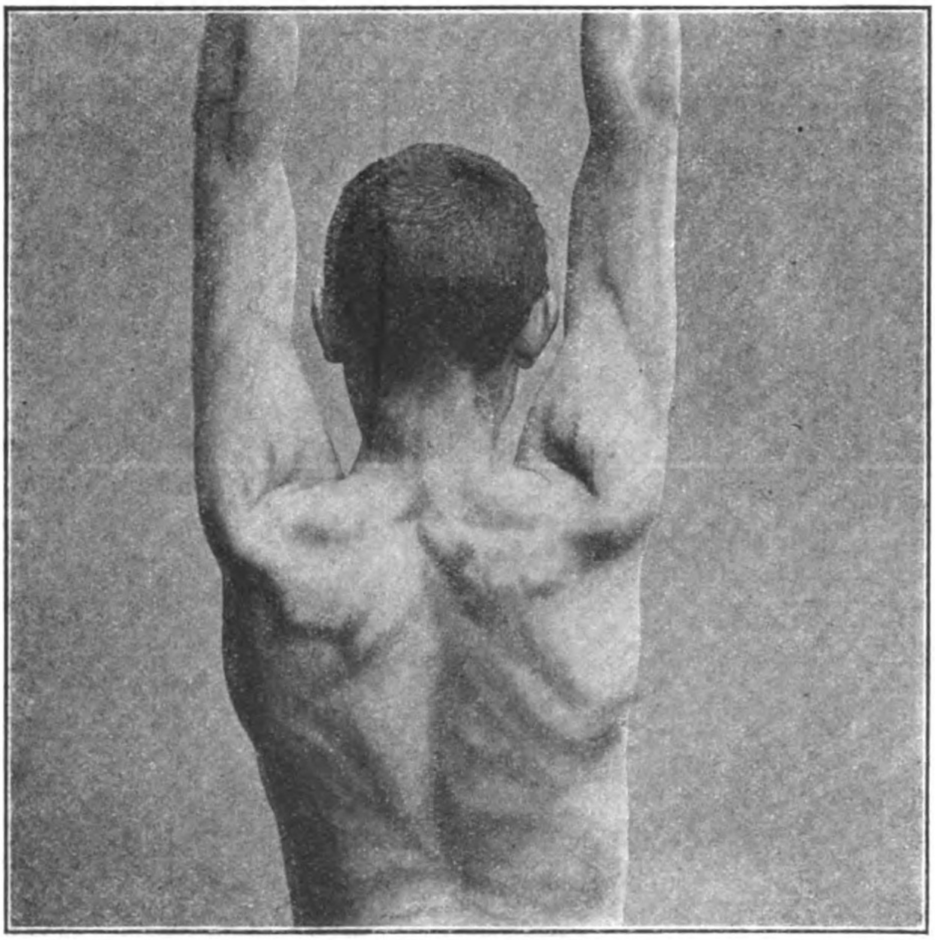


Fig. 3.

stehen sieht; dabei steht jetzt der ganze innere Rand des Schulterblattes deutlich vom Brustkorbe ab.

Nr. 5, Figur 2. Erhebung des Armes horizontal nach vorn. Dieses Bild zeigt in hervorragender Weise das flügelförmige Abstehen der ganzen Scapula vom Thorax: fast die ganze untere Schulterblattfläche ist abzutasten. Dabei ist zwar gegen Nr. 4 die rechte Scapula deutlich nach aussen gerückt; der Hochstand gegenüber der linken Seite ist aber derselbe geblieben.

Schliesslich zeigt Nr. 6, Fig. 3 die verticale Erhebung des Armes, die, wie Sie sehen, hier vollständig möglich ist und zwar durch active Muskelkraft und ganz wie auf der gesunden Seite. Von besonderem Interesse ist dabei, dass in dieser Stellung auch nur noch ein sehr geringer Unterschied in der Lage der Schulterblätter besteht. Die rechte Scapula ist wie die linke am Thorax nach aussen und unten gerückt und liegt demselben fast an. Der untere Scapularwinkel steht am hinteren Rande der Achselhöhle nur um ein Geringes weniger weit nach aussen als der linke; auch steht die ganze rechte Scapula nur sehr wenig noch höher als die linke.

Sie sehen also, meine Herren, dass es sich um einen Fall von ausgeprägter Serratuslähmung — daran lassen die Photogramme wohl keinen Zweifel — handelt, bei dem das, wenigstens functionell, wichtigste Zeichen der Serratuslähmung — die Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu erheben — vollkommen fehlt; der Arm kann sogar mit beträchtlicher Kraft bis zur Senkrechten erhoben werden und was noch mehr ist, die vorher sehr deutlichen Anomalien in der Schulterblattstellung gleichen sich bei dieser Erhebung beinahe vollständig aus. In dieser Beziehung gleicht der Fall ganz einem von BÄUMLER im Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1880 beschriebenen, bei dem ausdrücklich hervorgehoben wird, dass bei senkrecht erhobenen Arme die Scapula eine fast normale Stellung eingenommen hat. Freilich war hier zuerst nur eine active Erhebung etwa bis zu $^2/_3$ der Senkrechten möglich. Ebenso hat JOLLY in der Novembersitzung des vorigen Jahres von einem Falle berichtet, bei dem die Erhebung des Armes zur Verticalen möglich war. Ich will aber zu erwähnen nicht unterlassen, dass schon DUCHENNE die Möglichkeit hervorhebt, dass bei einer Serratuslähmung die Drehung des unteren Scapularwinkels nach aussen von der mittleren Cucullarisparthie besorgt werde, und so doch eine Erhebung des Armes zur Senkrechten erfolgen könne. Immerhin hält er das für selten.

Mein Pat. ist im Januar dieses Jahres unter heftigen Schmerzen im ganzen rechten Arme und der rechten Schulter erkrankt. Er konnte zuerst den ganzen rechten Arm nicht bewegen, wobei nicht sicher festzustellen war, ob wegen der Schmerzen oder wegen echter Lähmung. Ungefähr 6 Wochen lang war jede Bewegung des Armes in der Schulter unmöglich und zwar wegen wirklicher Lähmung, nicht wegen der Schmerzen. Von da an aber war die isolirte Serratuslähmung mit den Functionsstörungen, wie sie die Photographien zeigen, deutlich und er ist wegen dieser nach seiner Angabe schon im Februar in der Bonner Poliklinik behandelt.

Er kam am 9. Juli zuerst zu mir. Die Serratuslähmung bot damals den

Befund, wie ihn die Photogramme darstellen. Er hatte damals noch immer leichte Schmerzen im Axillarisgebiete: keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Vom Serratuspunkte über der Clavicula und an den einzelnen Serratuszacken war weder galvanisch noch faradisch eine Reaction zu erzielen, was College OPPENHEIM so freundlich war am 17. Juli bei Gelegenheit eines Besuches bei mir zu bestätigen. Die übrigen Arm- und Schultermuskeln, speciell auch der Cucullaris, waren kräftig und gaben normale elektrische Reactionen; doch ist nicht zu verkennen, dass die obere Parthie des Cucullaris, die Gegend des Infraspinatus und des Delta, rechts flacher sind als links (Fig. 1). Doch war Pat. auch bei schwerer Arbeit als Gelbgiesser keineswegs gehindert; er ermüdete nur rechts etwas schneller als links. Ursachen für die neuritische Lähmung konnte ich nicht auffinden, speciell keine Zeichen für Bleivergiftung. Jetzt sind die Stellungsanomalien der Scapula bei den verschiedenen Positionen des Armes nur noch sehr gering; die Serratuszacken rechts wieder deutlich; die elektrische Erregbarkeit ist noch immer erloschen. Die Besserung ist unter elektrischer Behandlung eingetreten, die ich jeden Sonntag vornahm, eigentlich nur, um den Pat. öfters zu sehen. Ich will aber dabei mitzutheilen nicht unterlassen, dass Pat. sich zu Hause auch faradisirte.

Wie kommt nun die Erhebung des Armes bis zur Senkrechten bei der Serratuslähmung zu Stande? Zunächst scheint es mir, wie BÄUMLER, sicher, dass einen gewissen Antheil an dieser Wirkung die stärkere Contraction des Deltoideus und Supraspinatus haben, während ich das vom Infraspinatus nicht so bestimmt behaupten kann, wie BÄUMLER, da dieser Muskel bei meinem Falle eher etwas atrophisch war. Auch DUCHENNE erwähnt übrigens von der abducirenden Wirkung des Infraspinatus nichts. Wenigstens fühlten sich sowohl der der Deltamuskel, trotz seiner geringen Abmagerung, wie die Gegend der Obergrätengrube rechts viel härter an wie links, wobei ja allerdings für die letztere nicht sicher zu unterscheiden ist, was man dabei auf die Rechnung des Cucullaris oder Supraspinatus schreiben soll. Aber alle diese Muskeln vermögen doch nur den Arm bis zur Horizontalen zu erheben und so ist man für die weitere Erhebung auch hier auf eine Drehung des Schulterblattes, die den unteren Winkel desselben nach aussen dreht, angewiesen. Diese Drehung der Scapula wird nun nach DUCHENNE bei Lähmung des Musc. serratus durch die mittleren Cucullariszacken bewirkt und dieser Ansicht schliessen sich auch BÄUMLER und JOLLY an, nur spricht BÄUMLER von mittlerer und oberer Cucullarisportion.[1]

---

[1] B. weist bei dieser Gelegenheit auch die Angabe Levinski's zurück (Virchow's Archiv Bd. LXXIV), dass das Abstehen der Spitze und des inneren Randes der Scapula bei der Serratuslähmung bedingt sei durch eine gleichzeitige Lähmung der mittleren Cucullarisparthien. In Bäumler's wie in meinem Falle war der Scapulaabstand vom Thorax sehr deutlich, während die Möglichkeit der Erhebung des Armes zur Verticalen nach Duchenne und Bäumler sogar auf eine besondere Kraft der mittleren Cucullarisparthien hinweist. Uebrigens habe ich vor Kurzem auch noch nach der Angabe, die Remak in seinem Vortrage über multiple Hirnnervenlähmung macht, die beiden Cucullares untersucht und gefunden, dass sowohl die oberen wie die mittleren Parthien faradisch gut zu erregen sind. Freilich ist jetzt die Serratuslähmung functionell fast geheilt; es zeigen sich rechts auch wieder deutliche Serratuszacken; diese sind aber im Gegensatz zu links faradisch noch nicht erregbar.

Henle allerdings giebt zwar ebenfalls an, dass der Cucullaris in seiner Gesammtheit den unteren Schulterblattwinkel nach aussen drehen würde, was zur Erhebung des Armes genüge, meint aber, dass dabei zu gleicher Zeit die ganze Scapula gehoben würde. Das mag bei der Totalwirkung des ganzen Muskels stimmen. Jedenfalls ist aber bei der Richtung der Muskelfasern der mittleren Cucullarisparthien es sehr wohl möglich, dass wenn diese mehr isolirt einwirken, neben der Drehung des unteren Scapularwinkels nach aussen noch ein Herabgehen des ganzen Schulterblattes eintritt, wie es wenigstens in meinem Falle und, wie ich annehmen muss, auch in dem **Bäumler**'s[1] sicher eintrat. Dagegen kann ich mir nicht vorstellen, wie der Cucullaris in toto oder auch einzelne Theile desselben im Stande sein sollen, das Schulterblatt als Ganzes von der Wirbelsäule nach aussen zu entfernen; er kann, da er an der Wirbelsäule seinen festen Punkt hat, die Scapula als Ganzes immer nur der Mittellinie des Rückens annähern, während in meinem und wohl auch **Bäumler**'s Falle bei der Erhebung des Armes über die Horizontale neben dem Herabrücken der vorher pathologisch hinaufgerückten Scapula, und der nach Aussendrehung des unteren Winkels auch ein Nachaussenrücken der ganzen Scapula, also fast Normalstellung, zu Stande kam.

Wie kommt also das Seitwärtsrücken des Schulterblattes hier zu Stande? Eine vollständig ausreichende Erklärung vermag ich dafür nicht zu geben. Ich finde zwar bei **Henle** (Muskellehre S. 179) Folgendes: „Könnte der M. deltoideus für sich allein in Thätigkeit versetzt werden, so müsste er bei der lockeren Befestigung des Schulterblattes am Rumpfe dasselbe wenigstens eine Strecke weit seiner Armbeininsection entgegen und herabziehen. Das wird dadurch verhütet, dass beim Lebenden immer zugleich mit dem M. deltoideus der Serrat. antic. sich zusammenzieht“ und damit wäre uns ja geholfen.

Doch widerspricht diese Angabe **Henle**'s den elektrophysiologischen Erfahrungen **Duchenne**'s, die man leicht bestätigen kann: dass wenigtens bei herabhängendem Arme und isolirter Reizung des Deltoideus im Gegentheil die Scapula sich hebt und der Wirbelsäule mit Innenrand und unterem Winkel sich annähert, wobei beide letzteren sich vom Thorax abheben. Es tritt also gerade die für Serratuslähmung typische Stellung dabei ein: der Deltoideus ist ein Antagonist des Serratus, wie auch **Bäumler** hervorhebt. Wie gesagt kann man diese Angabe **Duchenne**'s leicht bestätigen, wovon ich mich oft überzeugt habe nämlich bei herabhängendem Arme; lässt man dann aber die Elektroden auf derselben Stelle stehen und den Arm bis zur Horizontalen erheben und reizt nun wieder, so tritt eine leichte Bewegung der Scapula und ihres unteren Winkels nach unten und aussen auf. Ich glaube deshalb, dass speciell die hinteren Deltoideuszacken, wenn der Arm sich der Horizontalen annähert, das Schulterblatt nach aussen ziehen, eine Annahme, die vielleicht dadurch noch mehr Berechtigung gewinnt, dass nach **Duchenne** die hinteren Bündel des Delta eine Abduction von nur 45° gestatten, bei weiterer Erhebung des Armes also die

---

[1] l. c. S. 312, Z. 29 u. 30 von oben. Eine Abbildung seines Pat. von hinten mit erhobenem Arme giebt Bäumler nicht.

Scapula nach aussen und zunächst auch nach unten ziehen müssen. Auch schien mir diese Muskelparthie sich bei der Erhebung des Armes bei meinem Pat. besonders stark zu contrahiren. Schliesslich will ich noch erwähnen, dass man für dieses Nachaussenrücken der Scapula auch die Musculi teretes und eventuell den Infraspinatus in Anspruch nehmen kann, einen Umstand, auf den Herr Prof. Erb, dem ich eine Serie meiner Photographien zuzusenden mir gestattete, so freundlich war, mich aufmerksam zu machen. Das Erhaltenbleiben dieser Muskeln bei der juvenilen Dystrophie bewirkt das dabei so häufig zu beobachtende nach aussen „Stechen“ mit der Scapulaspitze. Herrn Prof. Erb war vor allen Dingen die fast normale Stellung der Scapula bei senkrechter Erhebung des Armes aufgefallen, und er meinte zunächst, ob es sich nicht um eine partielle, d. h. nicht alle Zacken des Serratus gleichmässig betreffende Lähmung handeln könne. Ich glaubte aber dieser Annahme damit, natürlich nicht mit absoluter Sicherheit, entgegentreten zu können, dass erstens schwerste elektrische Störungen vorhanden waren und zweitens sämmtliche sonstigen für die Serratuslähmung charakteristischen Anomalien mit Ausnahme der Unmöglichkeit der senkrechten Erhebung des Armes in diesem Falle mit ganz besonderer Deutlichkeit hervortraten.

Kurz zusammengefasst, glaube ich also, kommt die Erhebung des Armes zur Senkrechten in meinem Falle folgendermaassen zu Stande: Zunächst wirken der Deltamuskel, zusammen mit dem Supraspinatus und vielleicht Infraspinatus (Bäumler), um den Arm in besonders kräftiger Weise in den rechten Winkel zum äusseren Scapularand zu stellen — Erhebung zur Horizontalen; für die weitere Erhebung muss aber auch hier die bekannte Drehung der Scapula mit der Spitze nach aussen eintreten und diese besorgt in Ermangelung des Serratus die mittlere Cucullarisportion, die zugleich die ganze Scapula nach unten zu ziehen vermag. Das zur beinahe erreichten Normalstellung dann noch nöthige Nachaussenrücken der Scapula in toto kann in meinem Falle zum Theil durch die hinteren Deltoideusfasern, zum Theil durch die Musc. teretes und infraspinatus besorgt werden. Von Interesse ist wohl noch, dass der Cucullaris seine stellvertretende Function erst beginnt, wenn der Arm über die Horizontale steigt, während normaliter der Serratus sofort beim Erheben des Armes aus der Senkrechten mit dem Delta in Function tritt und die Scapula dreht.

In klinischer Beziehung ist es jedenfalls von nicht geringem Interesse zu wissen, dass das wichtigste Symptom der Serratuslähmung — das einzige, das wesentliche Functionsstörungen bei der Lähmung dieses Muskels bedingt, die Unfähigkeit, den Arm über die Horizontale zu erheben, nicht in allen Fällen dieser Lähmung vorhanden zu sein braucht, ohne dass wir ganz bestimmt wissen, warum dieses im einen Falle so, im anderen anders ist. In Bäumler's und meinem Falle handelte es sich um eine besonders kräftige Muskelentwickelung — doch war das ebenso in einem anderen meiner Fälle, in dem die Erhebung des Armes über die Horizontale fehlte. Nun ist jedenfalls die Symptomatologie der Lähmung der einzelnen scapulo-humeralen Muskeln ein besonders schwieriges

Gebiet, in dem noch längst nicht Alles klar liegt und in dem fast jeder einzelne Fall besondere Anomalien bietet und besondere Erklärungsversuche erfordert. Dieser Schwierigkeiten wegen bitte ich auch meinen obigen Erklärungsversuch für das Verhalten der Scapula in meinem Falle mit mildem Auge zu betrachten. Für die Serratuslähmung wird die Sache dadurch noch schwieriger, dass offenbar isolirte Serratuslähmungen erheblich viel seltener sind, als man früher angenommen hat. **Duchenne** hat das schon erkannt, was übrigens kein Wunder war, weil fast alle seine Fälle progressive Muskelatrophien betrafen. Auch in der sonst vorzüglichen Habilitationsschrift von **Berger** über Serratuslähmung finden sich noch solche Fälle. Aber auch die nicht dieser Kategorie angehörenden Fälle sind meist complicirt. Es handelt sich da wohl zumeist um Neuritis im Plexus brachialis oder um Traumen. Für die Neuritis ist die häufige Complicirtheit ohne weiteres erklärlich: selten wird dabei der Nervus thoracicus longus ganz isolirt getroffen. Ebenso scheint es mir aber auch bei Traumen zu sein. Ich habe zufällig bei den bis jetzt von mir beobachteten drei Fällen von relativ isolirter Serratuslähmung drei verschiedene ätiologische Momente gefunden: im vorliegenden Falle eine Neuritis, bei dem jedenfalls wohl der Infraspinatus und die obere Cucullarisparthie — auch wohl der Deltoideus etwas mitgelitten hatten; in einem zweiten typischen Falle ein Trauma. Hier war ausser dem Serratus anticus noch die untere Parthie des Pectoralis major atrophirt, nur die claviculären und oberen sternalen Zacken dieses Muskels erhalten (dieser Patient arbeitete übrigens trotz seiner Serratuslähmung als Zimmermann; nachdem eine zuerst den Fall complicirende hysterische Monoplegie des Armes in Bezug auf die Motilität geheilt ist[1]). In einem dritten sehr interessanten Falle von angeborenem Defecte des Serratus fehlte dazu noch der M. pectoralis major und wahrscheinlich auch minor. Diesen Fall, der noch eine Anzahl anderer congenitaler Missbildungen (Flughaut, Schwimmhäute) zeigte, habe ich mit **Kredel** zusammen beschrieben (Fortschritte der Medicin, 1890, Heft I). Ich kann Ihnen die betreffenden Photographien zeigen.[2] In anderen Fällen (**Levinski**, **Bernhard**, auch **Duchenne**) scheint häufiger der Cucullaris mitbetroffen zu sein.

---

[1] Diesen Fall habe ich am 3. December vorigen Jahres noch einmal untersuchen können. Lähmung und Atrophie des rechten Serratus und des unteren Theils des rechten Pectoralis major sind dieselben geblieben. Bei herabhängendem Arme und bei horizontal seitwärts gerichtetem steht die untere Spitze der Scapula nur wenig ab; die Scapula steht leicht schräg und im Ganzen etwas höher als im oben beschriebenen Falle. Bei horizontaler Richtung nach vorn entfernt sich der innere Scapularand erst sehr stark vom Thorax, um aber sogleich wieder zurückzukehren; nur die unterste Spitze steht jetzt etwas stärker ab; neben derselben nach innen wölben sich stark die untersten Cucullariszacken vor. Ueber die Horizontale ist der Arm nicht zu erheben. Auch hier habe ich die mittleren Cucullarisabschnitte nach Remak's Angabe faradisch zur Contraction bringen können. Der ganze rechte Arm ist, ebenso wie Schulter, Brust und Rücken, in seinen oberen Theilen noch immer unempfindlich; nicht mehr gelähmt; beide Gesichtsfelder noch stark eingeengt. S. d. Centralblatt 1889, Nr. 6: Zur Casuistik der traumatischen Neurosen. Fall 5, Seite 161, wo die Serratuslähmung beschrieben, aber nicht diagnosticirt ist.

[2] In den beiden letzten Fällen fehlte die Möglichkeit, den Arm über die Horizontale zu heben; in Fall 3 auch nach Durchschneidung der Flughaut.

In diesen Fällen wird natürlich eine Erhebung des Armes über die Horizontale sicher nicht möglich sein. Schliesslich wird es häufig recht schwer sein zu entscheiden, ob der Serratus nur paretisch oder paralytisch ist, ebenso ob alle oder nur ein Theil seiner Zacken atrophirt sind.[1]

Wenn wir das Alles berücksichtigen, so werden wir mit der Aufstellung der typischen Symptome für die isolirte Serratuslähmung etwas vorsichtiger werden, als die Lehrbücher es sind. Diese geben als Symptome an: die Stellungsveränderungen der Scapula bei den verschiedenen Armstellungen, wie sie mein Fall in charakteristischer Weise bietet — ich habe denselben im Vorgehenden genau demonstrirt, sodass ich nicht noch einmal darauf zurückzukommen brauche — und die Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu heben. Letzteres ist, wie jetzt zum mindesten drei Fälle lehren, kein constantes Symptom. Dazu kommt, dass auch das Abstehen des Scapularandes und der unteren Spitze desselben, wie es besonders beim Erheben des Armes nach vorn hervortritt, nach JOLLY kein stets vorhandenes Symptom ist; auch ich habe es in dem oben erwähnten Falle von congenitalem Defecte nur sehr gering ausgeprägt gesehen. Dagegen scheint mir in keinem Falle zu fehlen: die leicht schräge Stellung des inneren Scapularandes und der Hochstand der Scapula bei herabhängendem Arme sowie das noch höhere Hinaufrücken der Scapula bis dicht an die Wirbelsäule bei horizontaler Erhebung des Armes, wobei die Scapula scheinbar den Cucullaris und die Rhomboidei als Muskelwulst vor sich her schiebt. Dies Symptom scheint mir deshalb das constanteste und wichtigste zu sein und ist dabei so frappant, dass es nicht übersehen werden kann und sofort die Diagnose auf eine Serratuslähmung gestattet. Schliesslich scheinen mir Fälle wie der vorliegende sehr bestimmt für die meines Wissens bisher nur von BÄUMLER (l. c. S. 312) aufgestellte Behauptung zu sprechen, dass die Kraft des Serratus am meisten bei der Horizontalstellung des Armes in Anspruch genommen wird.

---

[1] In der Discussion meines Vortrages glaubte Geheimrath Hitzig nur eine Parese des Serratus annehmen zu sollen. Er stützte diese Ansicht bes. darauf, dass bei vollständiger Serratuslähmung schon bei herabhängendem Arme die Scapula höher stehen müsse als meine Photographie es zeige. Zu dem, was ich schon im Vortrage und in der Discussion gegen diese Annahme vorgebracht habe, möchte ich hier noch hinzufügen, dass es bei einer Photographie, die nur einen Moment abbildet, sehr darauf ankommt, welche Bewegungen der Arm vorher gemacht hat; lässt man bei einer Serratuslähmung den Arm zuerst bis zur Horizontale bringen, so bleibt der dadurch hervorgerufene Hochstand der Scapula längere Zeit bestehen und man wird, wenn man jetzt photographirt, auch bei herabhängendem Arme, eine viel höhere Stellung der Scapula constatiren, als wenn man gleich aus der Ruhestellung photographirt. Uebrigens will ich hier nochmals hervorheben, wie schon im Vortrag, dass ich es für unmöglich halte, mit Sicherheit zu entscheiden, ob nur partielle Lähmung des Serratus an Intensität oder Extremität bestand, oder ob beides total war.

(Nachschrift bei der Correctur.)

2. Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von Dr. **Josef Breuer** und Dr. **Sigm. Freud** in Wien.

(Schluss.)

III.

Als wir die Bedingungen mittheilten, welche nach unseren Erfahrungen dafür maassgebend sind, dass sich aus psychischen Traumen hysterische Phänomene entwickeln, mussten wir bereits von abnormen Zuständen des Bewusstseins sprechen, in denen solche pathogene Vorstellungen entstehen und mussten die Thatsache hervorheben, dass die Erinnerung an das wirksame psychische Trauma nicht im normalen Gedächtniss des Kranken, sondern im Gedächtniss des Hypnotisirten zu finden ist. Je mehr wir uns nun mit diesen Phänomenen beschäftigten, desto sicherer wurde unsere Ueberzeugung, jene Spaltung des Bewusstseins, die bei den bekannten classischen Fällen als double conscience so auffällig ist, bestehe in rudimentärer Weise bei jeder Hysterie, die Neigung zu dieser Dissociation und damit zum Auftreten abnormer Bewusstseinszustände, die wir als „hypnoide" zusammenfassen wollen, sei das Grundphänomen dieser Neurose. Wir treffen in dieser Anschauung mit Binet und den beiden Janet zusammen, über deren höchst merkwürdige Befunde bei Anästhetischen uns übrigens die Erfahrung mangelt.

Wir möchten also dem oft ausgesprochenen Satz: „Die Hypnose ist artefícielle Hysterie" einen anderen an die Seite stellen: Grundlage und Bedingung der Hysterie ist die Existenz von hypnoiden Zuständen. Diese hypnoiden Zustände stimmen bei aller Verschiedenheit unter einander und mit der Hypnose in dem einen Punkte überein, dass die in ihnen auftauchenden Vorstellungen sehr intensiv, aber von dem Associativverkehr mit dem übrigen Bewusstseinsinhalt abgesperrt sind. Unter einander sind diese hypnoiden Zustände associirbar und deren Vorstellungsinhalt mag auf diesem Wege verschieden hohe Grade von psychischer Organisation erreichen. Im Uebrigen dürfte ja die Natur dieser Zustände und der Grad ihrer Abschliessung von den übrigen Bewusstseinsvorgängen in ähnlicher Weise variiren, wie wir es bei der Hypnose sehen, die sich von leichter Somnolenz bis zum Somnambulismus, von der vollen Erinnerung bis zur absoluten Amnesie erstreckt.

Bestehen solche hypnoide Zustände schon vor der manifesten Erkrankung, so geben sie den Boden ab, auf welchem der Affect die pathogene Erinnerung mit ihren somatischen Folgeerscheinungen ansiedelt. Dies Verhalten entspricht der disponirten Hysterie. Es ergiebt sich aber aus unseren Beobachtungen, dass ein schweres Trauma (wie das der traumatischen Neurose), eine mühevolle Unterdrückung (etwa des Sexualaffectes) auch bei dem sonst freien Menschen eine Abspaltung von Vorstellungsgruppen bewerkstelligen kann, und dies wäre der Mechanismus der psychisch acquirirten Hysterie. Zwischen den Extremen dieser beiden Formen muss man eine Reihe gelten lassen, innerhalb welcher die Leichtigkeit der Dissociation bei dem betreffenden Individuum und die Affektgrösse des Traumas in entgegengesetztem Sinne variiren.

Wir wissen nichts Neues darüber zu sagen, worin die disponirenden hypnoiden Zustände begründet sind. Sie entwickeln sich oft, sollten wir meinen, aus dem auch bei Gesunden so häufigen „Tagträumen“, zu dem z. B. die weiblichen Handarbeiten so viel Anlass bieten. Die Frage, weshalb die „pathologischen Associationen“, die sich in solchen Zuständen bilden, so feste sind und die somatischen Vorgänge so viel stärker beeinflussen, als wir es sonst von Vorstellungen gewohnt sind, fällt zusammen mit dem Problem der Wirksamkeit hypnotischer Suggestionen überhaupt. Unsere Erfahrungen bringen hierüber nichts Neues, sie beleuchten dagegen den Widerspruch zwischen dem Satz: „Hysterie ist eine Psychose“, und der Thatsache, dass man unter den Hysterischen die geistig klarsten, willensstärksten, charaktervollsten und kritischsten Menschen finden kann. In diesen Fällen ist solche Charakteristik richtig für das wache Denken des Menschen, in seinen hypnoiden Zuständen ist er alienirt, wie wir es alle im Traum sind. Aber während unsere Traumpsychosen unseren Wachzustand nicht beeinflussen, ragen die Producte der hypnoiden Zustände als hysterische Phänomene in's wache Leben hinein.

IV.

Fast die nämlichen Behauptungen, die wir für die hysterischen Dauersymptome aufgestellt haben, können wir auch für die hysterischen Anfälle wiederholen. Wir besitzen, wie bekannt, eine von Charcot gegebene schematische Beschreibung des „grossen“ hysterischen Anfalles, welcher zufolge ein vollständiger Anfall vier Phasen erkennen lässt, 1. die epileptoide, 2. die der grossen Bewegungen, 3. die der attitudes passionnelles (die hallucinatorische Phase), 4. die des abschliessenden Deliriums. Aus der Verkürzung und Verlängerung, dem Ausfall und der Isolirung der einzelnen Phasen lässt Charcot alle jene Formen des hysterischen Anfalles hervorgehen, die man thatsächlich häufiger als die vollständige grande attaque beobachtet.

Unser Erklärungsversuch knüpft an die dritte Phase, die der attitudes passionelles an. Wo dieselbe ausgeprägt ist, liegt in ihr die hallucinatorische Reproduction einer Erinnerung blos, welche für den Ausbruch der Hysterie bedeutsam war, die Erinnerung an das eine grosse Trauma der κατ'ἐξοχὴν sogenannten traumatischen Hysterie oder an eine Reihe von zusammengehörigen Partialtraumen, wie sie der gemeinen Hysterie zu Grunde liegen. Oder endlich der Anfall bringt jene Geschehnisse wieder, welche durch ihr Zusammentreffen mit einem Moment besonderer Disposition zu Traumen erhoben worden sind.

Es giebt aber auch Anfälle, die anscheinend nur aus motorischen Phänomenen bestehen, denen eine phase passionelle fehlt. Gelingt es bei einem solchen

Anfall von allgemeinen Zuckungen, kataleptischer Starre oder bei einer attaque de sommeil sich während desselben in Rapport mit dem Kranken zu setzen, oder noch besser, gelingt es den Anfall in der Hypnose hervorzurufen, so findet man, dass auch hier die Erinnerung an das psychische Trauma oder an eine Reihe von Traumen zu Grunde liegt, die sich sonst in einer hallucinatorischen Phase auffällig macht. Ein kleines Mädchen leidet seit Jahren an Anfällen von allgemeinen Krämpfen, die man für epileptische halten könnte und auch gehalten hat. Sie wird zum Zwecke der Differentialdiagnose hypnotisirt und verfällt sofort in ihren Anfall. Befragt: Was siehst Du denn jetzt, antwortet sie aber: Der Hund, der Hund kommt, und wirklich ergiebt sich, dass der erste Anfall dieser Art nach einer Verfolgung durch einen wilden Hund aufgetreten war. Der Erfolg der Therapie vervollständigt dann die diagnostische Entscheidung.

Ein Angestellter, der in Folge einer Misshandlung von Seiten seines Chefs hysterisch geworden ist, leidet an Anfällen, in denen er zusammenstürzt, tobt und wüthet, ohne ein Wort zu sprechen oder eine Hallucination zu verrathen. Der Anfall lässt sich in der Hypnose provociren und der Kranke gibt nun an, dass er die Scene wiederdurchlebt, wie der Herr ihn auf der Strasse beschimpft und mit einem Stock schlägt. Wenige Tage später kommt er mit der Klage wieder, er habe denselben Anfall von Neuem gehabt, und diesmal ergiebt sich in der Hypnose, dass er die Scene durchlebt hat, an die sich eigentlich der Ausbruch der Krankheit knüpfte; die Scene im Gerichtssaal, als es ihm nicht gelang, Satisfaction für die Misshandlung zu erreichen u. s. w.

Die Erinnerungen, welche in den hysterischen Anfällen hervortreten oder in ihnen geweckt werden können, entsprechen auch in allen anderen Stücken den Anlässen, welche sich uns als Gründe hysterischer Dauersymptome ergeben haben. Wie diese betreffen sie psychische Traumen, die sich der Erledigung durch Abreagiren oder durch associative Denkarbeit entzogen haben; wie diese fehlen sie gänzlich oder mit ihren wesentlichen Bestandtheilen dem Erinnerungsvermögen des normalen Bewusstseins und zeigen sich als zugehörig zu dem Vorstellungsinhalt hypnoider Bewusstseinszustände mit eingeschränkter Association. Endlich gestatten sie auch die therapeutische Probe. Unsere Beobachtungen haben uns oftmals gelehrt, dass eine solche Erinnerung, die bis dahin Anfälle provocirt hatte, dazu unfähig wird, wenn man sie in der Hypnose zur Reaction und associativen Correctur bringt.

Die motorischen Phänomene des hysterischen Anfalles lassen sich zum Theil als allgemeine Reactionsformen des die Erinnerung begleitenden Affectes, wie das Zappeln mit allen Gliedern, dessen sich bereits der Säugling bedient, zum Theil als directe Ausdrucksbewegungen dieser Erinnerung deuten, zum anderen Theil entziehen sie sich ebenso wie die hysterischen Stigmata bei den Dauersymptomen dieser Erklärung.

Eine besondere Würdigung des hysterischen Anfalles ergiebt sich noch, wenn man auf die vorhin angedeutete Theorie Rücksicht nimmt, dass bei der Hysterie in hypnoiden Zuständen entstandene Vorstellungsgruppen vorhanden sind, die vom associativen Verkehr mit den übrigen ausgeschlossen, aber unter einander associirbar, ein mehr oder minder hoch organisirtes Rudiment eines zweiten Bewusstseins, einer condition seconde darstellen. Dann entspricht ein hysterisches Dauersymptom einem Hineinragen dieses zweiten Zustandes in die sonst vom normalen Bewusstsein beherrschte Körperinnervation, ein hysterischer Anfall zeugt aber von einer höheren Organisation dieses zweiten Zustandes und bedeutet, wenn er frisch entstanden ist, einen Moment, in dem sich dieses Hypnoidbewusstsein der gesammten Existenz bemächtigt hat, also einer acuten Hysterie; wenn es aber ein wiederkehrender Anfall ist, der eine Erinnerung enthält, einer Wiederkehr eines solchen. CHARCOT hat bereits den Gedanken ausgesprochen, dass der hysterische Anfall das Rudiment einer condition seconde sein dürfte. Während des Anfalles ist die Herrschaft über die gesammte Körperinnervation auf das hypnoide Bewusstsein übergegangen. Das normale Bewusstsein ist, wie bekannte Erfahrungen zeigen, dabei nicht immer völlig verdrängt, es kann selbst die motorischen Phänomene des Anfalles wahrnehmen, während die psychischen Vorgänge desselben seiner Kenntnissnahme entgehen.

Der typische Verlauf einer schweren Hysterie ist bekanntlich der, dass zunächst in hypnoiden Zuständen ein Vorstellungsinhalt gebildet wird, der dann genügend angewachsen, sich während einer Zeit von „acuter Hysterie" der Körperinnervation und der Existenz des Kranken bemächtigt, Dauersymptome und Anfälle schafft und dann bis auf Reste abheilt. Kann die normale Person die Herrschaft wieder übernehmen, so kehrt das, was von jenem hypnoiden Vorstellungsinhalt überlebt hat, in hysterischen Anfällen wieder und bringt die Person zeitweise wieder in ähnliche Zustände, die selbst wieder beeinflussbar und für Traumen aufnahmsfähig sind. Es stellt sich dann häufig eine Art von Gleichgewicht zwischen den psychischen Gruppen her, die in derselben Person vereinigt sind; Anfall und normales Leben gehen neben einander her, ohne einander zu beeinflussen. Der Anfall kommt dann spontan, wie auch bei uns die Erinnerungen zu kommen pflegen, er kann aber auch provocirt werden, wie jede Erinnerung nach den Gesetzen der Association zu erwecken ist. Die Provocation des Anfalles erfolgt entweder durch die Reizung einer hysterogenen Zone oder durch ein neues Erlebniss, welches durch Aehnlichkeit an das pathogene Erlebniss anklingt. Wir hoffen zeigen zu können, das zwischen beiden anscheinend so verschiedenen Bedingungen ein wesentlicher Unterschied nicht besteht, dass in beiden Fällen an eine hyperästhetische Erinnerung gerührt wird. In anderen Fällen ist dieses Gleichgewicht ein sehr labiles, der Anfall erscheint als Aeusserung des hypnoiden Bewusstseinsrestes so oft die normale Person erschöpft und leistungsunfähig wird. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass in solchen Fällen auch der Anfall seiner ursprünglichen Bedeutung entkleidet als inhaltslose motorische Reaction wiederkehren mag.

Es bleibt eine Aufgabe weiterer Untersuchung, welche Bedingungen dafür massgebend sind, ob eine hysterische Individualität sich in Anfällen, in Dauersymptomen oder in einem Gemenge von beiden äussert.

V.

Es ist nun verständlich, wieso die hier von uns dargelegte Methode der Psychotherapie heilend wirkt. Sie hebt die Wirksamkeit der ursprünglich nicht abreagirten Vorstellung dadurch auf, dass sie dem eingeklemmten Affecte derselben den Ablauf durch die Rede gestattet und bringt sie zur associativen Correctur, indem sie dieselbe in's normale Bewusstsein zieht (in leichterer Hypnose) oder durch ärztliche Suggestion aufhebt, wie es im Somnambulismus mit Amnesie geschieht.

Wir halten den therapeutischen Gewinn bei Anwendung dieses Verfahrens für einen bedeutenden. Natürlich heilen wir nicht die Hysterie, soweit sie Disposition ist, wir leisten ja nichts gegen die Wiederkehr hypnoider Zustände. Auch während des productiven Stadiums einer acuten Hysterie kann unser Verfahren nicht verhüten, dass die mühsam beseitigten Phänomene alsbald durch neue ersetzt werden. Ist aber dieses acute Stadium abgelaufen und erübrigen noch die Reste desselben als hysterische Dauersymptome und Anfälle, so beseitigt unsere Methode dieselben häufig und für immer, weil radical und scheint uns hierin die Wirksamkeit der directen suggestiven Aufhebung, wie sie jetzt von den Psychotherapeuten geübt wird, weit zu übertreffen.

Wenn wir in der Aufdeckung des psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene einen Schritt weiter auf der Bahn gemacht haben, die zuerst Charcot so erfolgreich mit der Erklärung und experimentellen Nachahmung hysterotraumatischer Lähmungen betreten hat, so verhehlen wir uns doch nicht, dass damit eben nur der Mechanismus hysterischer Symptome und nicht die inneren Ursachen der Hysterie unserer Kenntniss näher gerückt worden sind. Wir haben die Aetiologie der Hysterie nur gestreift und eigentlich nur die Ursachen der acquirirten Formen, die Bedeutung des accidentellen Momentes für die Neurose beleuchten können.

Wien, December 1892.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Recherches histologiques sur le système nerveux central,** par J. Masius. (Arch. de Biologie. 1892. Bd. XII.)

M. hat die sog. rasche Golgi'sche Methode angewandt. Nur Schnitte aus freier Hand ergaben befriedigende Resultate. Als Material diente das Centralnervensystem von neugeborenen Kaninchen und Embryonen. Auf Grund seiner Befunde gelangt M. zu folgenden Schlüssen:

1. Häufig endet eine Nervenfaser oder ein Ast des Axencylinderfortsatzes mit zwei kurzen Gabelästen, welche sich beide an eine andere Nervenfaser ansetzen („terminaison en fourche").

2. Ein solcher Zusammenhang kommt auch zwischen zwei Protoplasmafortsätzen vor.

3. Mitunter verbindet ein einziger breiter Protoplasmafortsatz direct eine Zelle mit einer anderen.

4. Durch die erwähnte Terminaison en fourche tritt öfter auch ein Protoplasmafortsatz mit einer Nervenfaser oder eine Nervenfaser mit einem Protoplasmafortsatz in Verbindung.

Verf. hält hiernach die scharfe Trennung der Protoplasmafortsätze von den Axencylinderfortsätzen nicht für berechtigt und nimmt ferner zwischen den Ganglienzellen einen wirklichen anatomischen Zusammenhang an. Th. Ziehen.

---

2) **Ueber die Bedeutung des Offenstehens der Fossa sylvii und des Freiliegens der Insel,** von Eugen Hergenhahn, Assistenten an der medicinischen Klinik zu Marburg. (Inaug.-Dissert. Marburg 1892.)

Das normaler Weise nur den Gehirnen auf fötaler Entwickelungsstufe zukommende Offenstehen der Sylvi'schen Spalte kann auch als pathologischer Process in die Erscheinung treten und zwar erstens als Entwickelungshemmung, z. B. bei Idioten und Taubstummen, und zweitens beim ausgebildeten Gehirn, sei es in Folge localen oder allgemeinen Rindenschwunds.

Der Verf. beschreibt einen in der Marburger psychiatrischen Klinik beobachteten Fall von Worttaubheit und Paraphasie, bei welchem die Section einen Schwund der beiden oberen Schläfenwindungen mit Freiliegen des hinteren Theils der Insel aufdeckte. Der Fall wird anderen Orts näher beschrieben werden.

Eine zweite Beobachtung betrifft eine 45 Jahre alte paralytische Frau, welche im Anfall zu Grunde ging.

Bei der Section fand sich beiderseits Atrophie des unteren und des vorderen Drittels der beiden oberen Stirnwindungen, am stärksten befallen war die Broca'sche Windung, die Insel lag dort frei zu Tage und zwar links in Folge grösserer Windungsatrophie in höherem Grade. Der tiefe geistige Verfall, den die Kranke intra vitam darbot, war namentlich durch eine grosse Armuth ihrer sprachlichen Aeusserungen ausgezeichnet.

Der Verf. steht nicht an, für dieses klinische Verhalten ein pathologisch-anatomisches Substrat in der schon makroskopisch sehr auffallenden Atrophie des Stirnhirns zu erblicken, welche an Intensität diejenigen Befunde weit übertraf, die man am gleichen Ort auch sonst bei der progressiven Paralyse zu sehen gewohnt ist.

Zwei Abbildungen sind der Arbeit beigegeben. Martin Brasch (Marburg).

Experimentelle Physiologie.

3) **Inhibition du vomissement,** par Sabbatani. (Arch. ital. de Biol. Bd. XVIII.)

Spritzt man einem Hunde subcutan Apomorphin ein, so tritt Erbrechen nicht ein, wenn der Hund in dem Moment, wo er brechen will, erschreckt wird. Verf. hat früher eine Frau beobachtet, die sofort erbrach, wenn Jemand in ihrer Gegenwart sich anstellte, als ob er erbräche; dennoch sah er diese Frau mehrfach ihrem Sohne, der erbrach, den Kopf halten, ohne dass bei ihr Erbrechen eintrat; in letzterem Falle macht sich ein mächtiger psychischer Factor, der Schmerz, ihren Sohn leiden zu sehen, geltend und verhindert das Zustandekommen des Brechens bei ihr. Enge Beziehungen bestehen ja zwischen der Psyche und dem Brechcentrum: bei manchen Menschen bewirkt die einfache Erinnerung an etwas an sich oder dem betreffenden Individuum Ekelhaftes sofortiges Brechen und Verf. erwähnt einen Studenten, der jedesmal brach, sowie man ihn an Erdbeeren erinnerte. S. hat nun verschiedene Versuche angestellt: Er spritzte Hunden subcutan Apomorphin ein und wenn das Thier im Begriff war, zu brechen, hielt er ihm irritirende Substanzen (Ammoniak, Chloroform) vor die Schnauze oder reizte die Haut oder die Nerven elektrisch. Im Augenblicke des Erbrechens macht jeder Hund eine Inspiration mit geschlossener Glottis; daher muss man schon einen Moment vorher den mit Ammoniak getränkten Schwamm ihm vor die Schnauze halten. Dann aber konnte Verf. stets das Erbrechen hindern; nur ein Hund, dem er Kupfersulfat 0,3 : 10,0 Wasser gegeben hatte, brach, und wohl deshalb, weil die Erregung des Brechcentrums mächtiger ist, wenn sie vom Magen kommt (wie bei Kupfersulfat), als wenn sie central bedingt ist. Beim Menschen waren die Versuche zweifelhaft und nicht eindeutig genug, um Schlüsse daraus zu ziehen. — Bemerkenswerth erscheint noch die Beobachtung des Verf.'s, dass ein Hund mit durchschnittenen N. recurrentes nach Apomorphin-Einspritzung lange und anstrengende Bemühungen anstellte, um zu erbrechen, es aber nicht zu Stande brachte; im Augenblicke der Regurgitation drang ein Theil des Mageninhaltes, der ja vor dem Larynx vorbei muss, in Folge der gleichzeitigen Inspirationsbewegung in ihn ein: es handelte sich also um einen ähnlichen Reiz, wie bei der Inhalation von Ammoniak.

Lewald (Liebenburg).

---

4) Action des nerfs pneumogastriques et grand sympathic sur l'estomac chez les batraciens, par Ch. Contegean. (Archiv de physiologie norm. et pathologique. 1892. Octobre.)

Versuche, welche C. beim Frosche angestellt hatte, um den Einfluss des Vagus und Sympathicus auf den Magen kennen zu lernen, ergaben: der Vagus enthält motorische Fasern, welche die longitudinale Muskelfasernschicht innerviren. Andererseits enthält er auch Hemmungsnerven, welche Reflexbewegungen des Magens aufheben können. Starke Reizung des Nerven erregt die erste Kategorie, eine schwache zeigt die Existenz der anderen. Der Sympathicus übt wiederum einen vorherrschenden Einfluss auf die Ringmusculatur des Magens aus. Da durch Reizung des Vagus bei schwachen Strömen constant die Magengefässe bedeutend erweitert wurden, so enthält der Vagus vasodilatatorische Fasern für die Magengefässe, aber er führt auch Vasoconstrictoren, denn die Durchschneidung des Vagus ist immer von leichter Blutüberfüllung des Magens gefolgt. Der Sympathicus sendet ebenfalls Vasoconstrictoren zum Magen. Der Vagus übt einen excitirenden Einfluss auf die Magensecretion aus, der Sympathicus hingegen hat keinen grossen Einfluss auf die Absonderung der Magensecrete. Durchschneidet man alle Verbindungen des Magens mit Ausnahme des nervenlosen Mesenteriums, so kann das Thier noch 5—6 Tage fortleben und producirt noch einen sauern Magensaft; C. schliesst daraus, dass sich die Centren, welche die Magensaftsecretion beeinflussen, sich in den intrastomachalen Nervenplexus finden; der Vagus und Sympathicus vermögen einen regulatorischen Einfluss auf die Secretion der Magendrüsen auszuüben.

H. Schlesinger (Wien).

Pathologische Anatomie.

5) Ueber hyaline Ballen und Thromben in den Gehirngefässen bei acuten Infectionskrankheiten, von Dr. Paul Manasse, Ass.-Arzt der Univ.-Ohrenklinik. (Aus dem pathologischen Institut zu Strassburg i./E.) (Virchow's Archiv. Bd. CXXX. H. 2.)

Verf. hat nach Klebs in einem Falle von Chorea globöse hyaline Degeneration in den Gehirngefässen gefunden. Um über die Bedeutung derselben Klarheit zu schaffen, untersuchte M. makroskopisch normale Gehirne von Individuen, die nicht an einer Gehirnaffection gelitten hatten. Zu seinem Erstaunen fand er die betreffenden

Bildungen stets bei Individuen, die an einer Infectionskrankheit zu Grunde gegangen waren. Von 39 Gehirnen stammten 20 von derartigen Personen und in sämmtlichen 20 wurden die hyalinen Körper beobachtet, während sie bei den 19 übrigen nie gesehen wurden.

Die Gebilde lagen in den Capillaren und den kleineren, manchmal auch in den grösseren Gefässen. Sie sind theils kugelig, theils eiförmig, homogen, glänzend, von sehr verschiedener Grösse. Ferner waren Capillaren, wie auch kleinere Gefässe mit Thromben, von gleicher Beschaffenheit wie jene Kugeln, manchmal vollständig ausgestopft. Die Thromben waren aus den Kugeln hervorgegangen, wie diese überhaupt immer die Tendenz zeigten, sich zu grösseren Haufen zusammenzuballen. Ausser in Form der Ballen und der Thromben wurden die hyalinen Massen noch in Form von Balken beobachtet, welche das Gefäss nicht vollständig ausfüllten, sondern mitten in demselben in verschiedenster Anordnung und Variation lagen. Auch diese Formen waren aus kleinen Kugeln hervorgegangen. Alle Gebilde zeigten dieselben Reactionen, wurden von Säuren und Alkalien nicht angegriffen, nahmen Carmin, Saffranin, Eosin, Bismarckbraun, Fuchsin, an. Die einzige charakteristische Färbung gaben sie mit der Weigert'schen Methode der Fibrinfärbung, nach welcher sie sich von dem übrigen farblosen Gewebe tiefblau abhöben. Die Färbung gelingt jedoch nur, wenn die Präparate in Alkohol fixirt waren.

Die Frage, ob das Hyalin eine Leichenerscheinung sei, entschied M. durch ein Thierexperiment verneinend.

v. Recklinghausen lässt das Hyalin aus den weissen Blutkörperchen oder auch aus den Endothelien entstehen. Weigert will mit seiner Färbemethode das Hyalin stets in feine Fäden aufgelöst sehen. Dem Verf. gelang dies nie, allerdings giebt er zu, dass das Hyalin in einer gewissen verwandtschaftlichen Beziehung zum Fibrin stehe, aber die Kugel ist stets die Grundform desselben. Klebs hält das Hyalin als ein Product der rothen Blutkörperchen. Kriege lässt die Thromben aus weissen Blutkörperchen hervorgehen. Verf. schliesst sich dieser Ansicht an.

P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

6) **De la nature de l'hystérie,** par Cousot. (Bulletin de la soc. de méd. mentale de Belgique. 1892. Septembre.)

Verf. hält es für ausgemacht, dass ein isolirtes Symptom, wie eine Monoplegie, eine Contractur u. dergl. ebenso beweisend für Hysterie sein kann, wie die bekannten Stigmata; diese Form der Hysterie soll besonders in der Kindheit vorkommen. Und wenn Charcot seiner Zeit behauptete, dass eine Facialislähmung niemals hysterischen Ursprungs sein könne, so haben zahlreiche beobachtete Fälle das Irrige dieser Ansicht dargethan.

Die hysterische Anästhesie erklärt C. nach den Arbeiten von Janet[1] und Binet (Arch. de Neurologie, Mai 1892) für eine Krankheit der Persönlichkeit und sucht diese Hypothese durch Hinweis auf Vorkommnisse des täglichen Lebens zu stützen. Haben wir irgend eine mechanische Arbeit vor, so fahren wir in derselben unbewusst fort, selbst wenn ein ganz heterogener Gedanke, der plötzlich aufgetaucht ist, unser gesammtes Denken absorbirt. Während unsere gesammte Gehirnthätigkeit auf einen ganz bestimmten Punkt concentrirt ist, können sich etwaige Ereignisse, die sich in unserer Nähe abspielen, uns selbst unbewusst, im Gehirn einregistriren. Aehnlich nun verhält es sich mit der hysterischen Anästhesie; die Sensationen werden wohl nach dem Gehirn geleitet und können dort nutritive und secretorische Reflexe auslösen, aber sie treten nicht in's Bewusstsein ein. Das Studium der Hyperästhesie lehrt uns manche, sonst unbegreifliche Handlungen hysterischer Kranken verstehen.

---

[1] Vgl. dieses Centralblatt 1892, p. 553.

Dass eine Kranke mit stark hyperästhetischem Opticus die Dunkelheit sucht, ist ebenso verständlich, wie dass die Hyperästhesie der Magenschleimhaut Anorexie und hartnäckiges Erbrechen hervorruft. Die hysterischen Kopfschmerzen können mit Erbrechen und Fieber einhergehen, so dass sie unter Umständen eine Meningitis vortäuschen können, ebenso wie starke Schmerzen im aufgetriebenen Abdomen, Erbrechen und Verstopfung eine Peritonitis. C. wurde zu einer ihm bekannten Hysterica gerufen, welche angeblich seit einem Monat keine Stuhlentleerung gehabt hatte; seit einer Woche bestand faecales Erbrechen und sehr starke Aufgetriebenheit des Leibes; C. fand eine Hemianästhesie und concentrische Einengung des Gesichtsfeldes und stellte die Diagnose auf hysterische Pseudo-Peritonitis. In gleicher Weise kann der Symptomencomplex der Angina pectoris und Athralgien und Coxalgien (durch Hyperalgesie der Knochen und Gelenke) existiren. Das Studium aller Fälle von Hysteria visceralis ist sehr belehrend; C. erwähnt einen Fall, in welchem eine Hysterische successive die seltsamsten Störungen, Anorexie, Erbrechen blutiger Massen, Anurie, 80 Respirationen in der Minute (4 Wochen hintereinander) zeigte; diese Dyspnoe wurde allerdings im Schlafe nicht beobachtet; übrigens hat Charcot einen ähnlichen Fall beschrieben. Die Motilitätsstörungen, die sich in der Gestalt von Lähmungen, Contracturen und des Tremor so häufig bei Hysterischen finden, erklärt der Verf. aus dem Zustande der Muskeln selbst; sie befinden sich bei Hysterischen stets in einem Zustand von Schwäche, welche sich am Dynamometer verräth. Dadurch und durch die mangelhafte Innervation vom Centrum her ist das Terrain vorbereitet; tritt jetzt ein Trauma, eine psychische Aufregung, eine Hallucination auf, so erscheint die Lähmung, die vorher eigentlich schon latent vorhanden war. Die Neigung zu Contracturen, die von der Salpêtrière als ein Stigma der Hysterie beschrieben wird, ist der Beweis einer erhöhten Erregbarkeit der Pyramidenstränge; auch das Zittern ist eine Folge davon. Obgleich die Hysterie eine rein functionelle Neurose ist, kann sie doch die trophischen Centren afficiren; schon Babinski beschrieb 1886 Muskelatrophien bei hysterisch Kranken; C. selbst hat eine Atrophie im Gebiet beider Nn. poplitaei mit hysterischen Gelenkschmerzen im Talo-Crural-Gelenk gesehen; in der Narcose wurde das Nichtvorhandensein einer Gelenkkrankheit constatirt, auch war Entartungsreaction nicht da; es handelte sich eben nur um eine atrophische Lähmung hysterischer Natur. Auch primär kommen Muskelatrophien vor und zwar mit Vorliebe auf derjenigen Seite, welche stärker von der Anästhesie betroffen ist; man findet hin und wieder auch in jenen Muskeln fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction. — Tabes, Syringomyelie, besonders aber Paraplegien werden durch Hysterie vorgetäuscht und nicht immer ist die Diagnose, ob es sich um organische oder hysterische Veränderungen handelt, leicht. Wenn man, so schliesst C. seinen beachtenswerthen Aufsatz, die Erklärung dieser vielgestaltigen Neurose auf den Gesetzen der Physiologie und des physiologischen Mechanismus aufbaut, wird man der Wahrheit sicherer näher kommen, als wenn man die Hysterischen als Meister in Lüge und Simulation schildert.

Lewald (Liebenburg).

7) De l'état mental des hystériques d'après les théories psychologiques actuelles, par L. Laurent. (Arch. cliniques de Bordeaux. 1892. Septembre.)

Eine compilatorische Skizze über die Psychologie der Hysterischen; nach L. sind die elementaren Phänomene, aus deren gemeinschaftlichen Auftreten sich der Geisteszustand der Hysterischen ableiten lässt, die Einengung des Bewusstseins, die unbewusste Perception, das unbewusste Raisonnement und die Veränderungen der Persönlichkeit. — Ein Eingehen auf die nicht immer ungezwungen sich ergebenden Schilderungen und Folgerungen des Verf.'s erscheint in einem Referat unthunlich; es sei daher lediglich auf diese fleissige Arbeit hingewiesen. Lewald (Liebenburg).

8) **La suggestion chez les hystériques,** par M. Pierre Janet. (Arch. de neurol. 1892. Nr. 72. Novembre.)

An mehreren Beispielen zeigt Verf., wie die Impressionabilität der Hysterischen in vielen Fällen die Ursache ihrer Anfälle bildet; der Inhalt der Attacken — Visionen etc. — wird in vielen Fällen durch das veranlassende Moment — Sehen einer Feuersbrunst, Schreck, Streit etc. — bestimmt. Auch das Moment der Uebertreibung spielt eine grosse Rolle. Die erhöhte Suggestibilität zeigt sich auch darin, dass auch ohne Hypnose die Kranken sich häufig leicht suggeriren lassen: suggerirte Ideen können bei Hysterischen eine abnorme Wiederholung und Dauer zeigen, sie können sich auch umsetzen in wirkliche Handlungen, in gegenständliche Hallucinationen etc.

Bei einer 23jährigen, hemianästhetischen Hysterischen genügte es, sie bei dem Namen zu nennen, den sie als 8jähriges Schulkind führte, um Pat. sich ganz zurückversetzen zu sehen in ihren damaligen Geisteszustand; das ging so weit, dass auch die objectiven hysterischen Stigmata dann verschwanden. — In diesem Zustande sind die Individuen, im Gegensatz zum bewussten Zustande des Normalen, in einem Zustand von Automatismus, oft anästhetisch. Demgemäss definirt Verf. das Phänomen der Suggestion als: die automatische, d. h. ohne Concurrenz des Willens und der Persönlichkeit und ohne Connex mit der Gegenwart zu Stande kommende, Entfaltung aller in einer Idee enthaltenen einzelnen Elemente.

Den Grund der erhöhten Suggestibilität dieser Kategorie von Hysterischen sieht Verf. nach seinen längeren Auseinandersetzungen in der hysterischen Abulie und Amnesie, d. h. dem Unvermögen sowohl zu wollen als auch die Aufmerksamkeit zu concentriren.

Bei den Hysterischen mit Abulie hat das Individuum die Fähigkeit verloren, mit Bewusstsein bisher noch nicht gethane Handlungen auszuführen, während es das Vermögen, bereits altgewohnte Handlungen zu vollbringen, bewahrt hat und auch neue, noch nicht geübte Handlungen zu Stande bringt, wenn dieselben ohne Controle des Bewusstseins, des „Ich", von Statten gehen.

In der hysterischen Amnesie und der hysterischen Anästhesie finden sich die Analogien.

Dass die Suggestibilität eins der Symptome der Hysterie ist, geht für Verf. auch daraus hervor, dass er bei mehreren Kranken dieselbe sich proportional dem Verschwinden der übrigen hysterischen Stigmata zurückbilden und mit dem Wiederauftreten derselben zurückkehren sah. Nonne (Hamburg).

9) **Hysterical paraplegia in children,** by Henry Hun, M. D., Professor of diseases of the nervous system in the Albany medical College. (Reprinted from international clinics. 1892. January. p. 9.)

Drei Fälle von hysterischer Paraplegie bei Kindern werden ausführlich mitgetheilt. Im ersten trat die Paraplegie bei einem 11jährigen Mädchen im Anschluss an Influenza im Februar 1890 auf; dasselbe konnte weder stehen noch gehen, lag Wochen lang zu Bett, klagte über Kopfschmerzen, zeitweiliges Doppelsehen und spastische Contractionen der Flexoren der Hände mit gleichzeitigem Gefühl der Taubheit; Ataxie bestand nicht; die Beweglichkeit der Beine in der Bettlage war eine gute; die Patellarreflexe waren vorhanden; an den Füssen bestand bis zum Kniegelenk hinauf complete Anästhesie; die Blase war intact in ihrer Function. Dieser Paraplegie war Blutbrechen und eine 4 Wochen dauernde Amaurose vorausgegangen. Die Anwendung der starken faradischen Bürste vereint mit Suggestion brachten schnelle Besserung resp. Heilung. — Im zweiten Fall litt ein 18jähriger Knabe Monate lang an Erbrechen und Nausea, das alle Morgen auftrat; später trat eine Paraplegie der Beine mit Anästhesie ein; dieselbe schwand durch Anwendung eines starken schmerzhaften galvanischen Stromes. — Auch im dritten Fall, bei einem 13jährigen Knaben, handelte es sich um eine Paraplegie der Beine mit einem spastischen Zustand der Adductoren und Anästhesie der Beine bis zum Kniegelenk; die Reflexe, Blase waren intact; es bestand normale elektrische Erregbarkeit, keine Atrophie u. s. w.; die Wirbelsäule war in der Lumbalregion druckempfindlich und traten dort auch spontane Schmerzen auf; in späterer Zeit traten andere hysterische Symptome hinzu, wie Pseudophotophobia, Schreikrämpfe, Tympanitis; nach 2jähriger Dauer der Paraplegie und mannigfacher Behandlung trat ziemlich plötzlich Besserung und Heilung ein. — In allen drei Fällen war für die hysterische Paraplegie der Kinder differentialdiagnostisch von Wichtigkeit: 1. die Vertheilung der Anästhesie (keinem Nervenverlauf resp. Gebiet entsprechend), 2. die Gegenwart von Contracturen und spastischen Zuständen, 3. die Gegenwart anderer hysterischer Erscheinungen, 4. die Nichtbetheiligung der Reflexe, und 5. das Resultat der Behandlung, die hauptsächlich auf psychischer Be-Beeinflussung beruht neben Isolirung resp. Hospitalbehandlung. S. **Kalischer.**

---

10) Zur Semiotik der hysterischen Deviationen der Zunge und des Gesichtes, von Dr. E. **Remak.** (Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 40.)

R. vermehrt in dankenswerther Weise die in der deutschen Litteratur nur spärlich vorhandenen Fälle von spasmodischen Deviationen der Zunge und des Gesichtes auf hysterischer Basis durch ausführliche Beschreibung eines Falles, der seit Jahren in seiner eigenen und früher in der Behandlung seines Vaters gestanden hat. Das jetzt 62jährige Fräulein ist seit 1859 ärztlich beobachtet worden. Sie ist eine ausgesprochene Hysterica, die in dem langen Zeitraume die verschiedensten schweren hysterischen Erscheinungen dargeboten hat. Als constanter Befund ist eine seit 1850 bestehende schlaffe Hemiparesis sin. zu verzeichnen, die mit linksseitiger Hemianästhesie verbunden ist. Ebenso findet sich schon in dem Aufnahmestatus des älteren **Remak** bemerkt, dass beim Herausstrecken die Zunge stark nach rechts abweicht. Die Untersuchung ergiebt jetzt, dass die Uvula stark nach links steht, das Velum sich aber gleichmässig hebt. Die nicht atrophische, fleischige Zunge liegt ziemlich gerade am Mundboden. Soll dieselbe herausgestreckt werden, so geschieht dies mit sofortiger starker Ablenkung nach rechts unter unregelmässig wälzenden Bewegungen. Aus dieser Deviationsstellung kann Pat. die Zunge wohl nach oben und unten, nicht aber nach links gegen die Mittellinie bewegen. Versucht man passiv die vorgestreckte Zunge nach links zu schieben, so fühlt man einen starken Widerstand der rechtsseitigen Zungenmuskeln. Ist derselbe überwunden und die Zunge in den linken Mundwinkel gebracht, so kehrt bei Nachlass des Druckes die Zunge nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit ganz wie durch eine willkürliche Bewegung in die Deviationsstellung zurück. Wird durch faradische Reizung des linken Zungenrandes die linksseitige Zungenmusculatur zur tetanischen Contraction gebracht, so wird die Zunge sofort gerade gestreckt. Wird der Strom unvermuthet unterbrochen, so bleibt die Zunge zunächst gerade und geht ebenfalls erst nach einiger Zeit in die Deviationsstellung zurück. Dies Alles beweist die Contractur der rechtsseitigen Zungenmusculatur. — Was das Gesicht anbetrifft, so hat man bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck, dass eine linksseitige Facialisparese vorliegt. Jedoch fällt es auf, dass dieselbe in der Ruhe deutlicher ist als bei mimischen Bewegungen. Schon dadurch wird man darauf hingewiesen, dass es sich nicht um eine echte, sondern eine Pseudoparese handelt. Folgender von R. angestellter Versuch macht es alsdann zu Gewissheit, dass die in der Ruhelage bestehende Deviation im Bereich des Mundfacialis nicht auf einer linksseitigen Paresis, sondern auf einem rechtsseitigen Spasmus beruht. Wenn nämlich die Flamme eines Zündholzes etwa 3—4 cm vor und in der Höhe der Mundspalte von der linken Seite der Pat. aus vorübergeführt und ihr aufgetragen wird, dieselbe auszublasen, so bemerkt man, dass die Flamme, so lange sie sich gegenüber der linken Seite befindet, nicht einmal abgelenkt wird, dagegen sofort ausgeblasen wird, wenn die Flamme die Mittellinie nach der rechten Seite der Pat. hin überschreitet. Es rührt dies daher, dass Pat. an der pseudoparetischen linken Seite die Lippen so fest aneinander presst, dass keine Luft entweichen kann, während rechts die Luft entweicht. Durch die angeführten Momente glaubt R. bewiesen zu haben, dass in seinem Fall neben einer linksseitigen hysterischen Paresis eine rechtsseitige Contractur der Zungen- und Gesichtsmusculatur besteht und hofft, dass die von ihm angegebene Untersuchungsmethode und Unterscheidungsmerkmale die Differentialdiagnostik zwischen Pseudo- und echter Parese des Facialis und Hypoglossus erleichtern wird. Bielschowsky (Breslau).

---

11) Ueber das hysterische Zittern, von Dr. Gajkiewicz. (Gazeta Lekarska. Bd. XII. 1892. Nr. 30.)

Verf. bespricht an der Hand seiner eigenen sechs, im Laufe einiger Monate beobachteten, sowie anderen Autoren entnommenen Fälle, die Charakteristik des hysterischen Zitterns. Dasselbe besitzt keine eigenartigen Merkmale, an denen man es von anderen Arten des Zitterns unterscheiden könnte; die Hysterie also kann auch in dieser Hinsicht, wie in allen anderen, als organische Nervenerkrankung oder andere Neurose erscheinen.

Jedes Zittern kann in zwei Kategorien getheilt werden: 1. Zittern, das von willkürlichen Bewegungen völlig unabhängig ist, und 2. dasjenige, welches erst bei solchen Bewegungen auftritt, oder sich nur steigert. Die erste Kategorie wird wieder, nach der Zahl der Vibrationen der Muskeln im Laufe einer Secunde, in zwei Gruppen getheilt: a) oscillatorisches Zittern, 3—4 Muskelvibrationen per Secunde (Paralysis agitans); b) rapides Zittern, 8—10 Mal per Secunde (Morbus Basedowii, Alkoholismus, Paralysis generalis). Die zweite Kategorie wird auch in zwei Gruppen getheilt: a) Zittern, welches ausschliesslich bei willkürlichen Bewegungen auftritt (Sclerosis multilocularis) und b) solches, welches sich nur bei den Bewegungen steigert (Bleivergiftung).

Das hysterische Zittern kann alle erwähnten Formen des Zitterns nachahmen. Bei einem und demselben Kranken kann es binnen einer sehr kurzen Zeit, manchmal einiger Minuten, bald zu dieser, bald zu jener Kategorie gehören. Graphisch untersucht, erweist es sich als rhythmisch (Unterschied von Chorea), die Amplitude der Vibrationen ist in gegebener Zeiteinheit bei demselben Kranken immer von gleicher Grösse und Richtung. Verschieden ist nur zuweilen die Zahl der Vibrationen per Secunde (4—10).

Dem Beispiele von Rendu et Pitres folgend, unterscheiden wir drei Hauptformen hysterischen Zitterns:

1. Tremblement vibratoire — Pitres, 8—10 Vibrationen in einer Secunde. Gewöhnlich vorübergehend, seltener chronisch, erinnert an das Zittern bei Morbus Basedowii. Beschränkt sich am öftesten auf die Muskeln der Extremitäten, besonders der oberen. Werden auch die Muskeln des Gesichtes und der Lippen befallen, so kann auch die Sprache verändert und die Krankheit falsch für Paralysis generalis genommen werden. Es dauert während der Ruhe im Schlafe, und steigert sich nach moralischen Eindrücken.

2. Tremblement trépidatoire, das häufigste ($5\,^1/_2 — 7\,^1/_2$ Vibrationen per Secunde). Gewöhnlich in einer Extremität, nach Pitres in der unteren, in den Fällen von Gajkiewicz öfters oberen. Rhythmisches Beugen und Strecken der Hand, oft pronatio und supinatio. Die Finger der Hand und des Fusses nehmen keinen Antheil im Zittern.

3. Tremblement intentionnel, tritt nur bei willkürlichen Bewegungen auf. Das seltenste. Macht alle Alltagsbeschäftigungen unmöglich.

Das hysterische Zittern kann alle vier Extremitäten angreifen, oder sich nur auf einige beschränken (hemiplegische, paraplegische, monoplegische Form). In den oberen Extremitäten werden gewöhnlich die Beuger und Strecker der Hand vom Zittern befallen, sowohl supinatores als pronatores antibrachii, seltener die Muskeln des Ellbogengelenkes; die Muskeln der Schultern und der Finger zittern nie. In den unteren Extremitäten am öftesten die Muskeln des Fusses. Der Kopf, das Gesicht, die Lippen, die Zunge, zittern selten, die Augenlider oft. Jede von den genannten Formen des Zitterns kann während der ganzen Dauer der Krankheit bestehen oder von einer anderen ersetzt werden.

Das hysterische Zittern tritt gewöhnlich plötzlich, nach einem hysterischen Anfall, hervor, und grösstentheils in Anfällen, bei den Frauen während der Menses. Die Intensität des Zitterns ist verschieden. Zuweilen kaum sichtbar, wird es manchmal so stark, dass es den Kranken völlig rathlos macht. Es dauert von einigen Stunden, Tagen oder Wochen, bis zu Monaten oder sogar Jahren.

Da das hysterische Zittern verschiedene Formen annehmen kann, so wird vor Irrthümern in der Diagnose gewarnt. Besonders muss die grösste Aufmerksamkeit auf Paralysis agitans, Paralysis generalis et Sclerosis multilocularis gelenkt werden. Wenn die ersten zwei Erkrankungen leicht durch ihren Symptomencomplex auszuschliessen sind, so ist die Sache etwas schwieriger mit Sclerosis disseminata, die öfters als alle anderen organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks mit Hysterie combinirt ist. Es sind auch diesbezügliche Irrthümer sogar von berühmten Klinicisten gemacht worden.

Viele französische Autoren behaupten, dass der grösste Theil von mercuriellem Zittern auch hysterischen Ursprungs ist.

Nach Charcot soll es häufiger bei Männern vorkommen, besonders bei sog. Neurosis traumatica. Mieczyslaw Goldbaum (Warschau).

---

12) **Sur le tremblement essentiel héréditaire**, par M. le Dr. F. Raymond. (Bulletin médicale. 1892. 2. Mars. Nr. 18.)

R. weist auf die Häufigkeit des essentiellen Tremors hereditären Ursprungs hin und beschreibt bei einem 52jährigen Mann, der sonst keinerlei Störungen von Seiten des Nervensystems zeigte, eine Art des Tremors, wie sie auch bei dem Vater des Kranken (schon im 30. Jahr) und bei der Mutter (im 40. Lebensjahr) eingetreten war. Ein Bruder von ihm zeigte diesen Tremor bereits seit seinem 20. Lebensjahr. Der Tremor bestand andauernd, auch in der Ruhe, unbeeinflusst durch willkürliche Bewegungen, mit langsamen ca. 4—5 Schwankungen in der Secunde. Er unterscheidet sich vom Tremor senilis durch das Auftreten im früheren Alter und durch das Freibleiben des Kopfes vom Zittern; der hysterische Tremor ist mehr polymorph, wechselnd und kann jede Art des Zitterns darstellen; daneben müssen andere Stigmen der Hysterie nachweisbar sein. — R. erwähnt dann die Beobachtungen über den idiopathischen hereditären Tremor von Eulenburg, Liegey, West, Haebler u. s. w. Letzterer sah unter 41 Gliedern einer Familie 19 mit erblichen Tremor behaftet, der bei allen vor der Pubertät bereits auftrat. Sonst zeigten die Familienmitglieder keinerlei Störungen von Seiten des Nervensystems. S. Kalischer.

---

13) **Ueber das hysterische Stottern (Ballaties hysterica)** von Dr. H. Higier. (Gazeta Lekarska. Bd. XII. 1892. Nr. 39.)

Dieses seltene Symptom der Hysterie ist bisher noch nicht genügend berücksichtigt worden. Erst **Charcot** hat ein eingehenderes Studium dieses Symptoms unternommen und ihm folgte später eine Reihe von Mittheilungen über betreffende Fälle (**Cartaz**, **Ballet**, **Tissier**, **Boedeker**, **Kramer**, **Pitres**). Nach **Charcot** soll das hysterische Stottern nicht selten der hysterischen Stummheit vorhergehen, oder derselben folgen. Der Verf. beschreibt folgenden Fall:

Eine 21jähr. Frau bekam die ersten nervösen Symptome vor 10 Jahren nach einem Abdominaltyphus, unter denen ein anhaltender Vomitus die Hauptrolle spielte. Das Erbrechen wich erst nach einem halben Jahre unter dem Einflusse eines Flecktyphus. Vor ein paar Jahren bekam sie wegen einer moralischen Erschütterung einen schweren nervösen Anfall, dessen näherer Charakter aber unbekannt blieb. Unlängst trat in Folge einer acuten Dyspepsie völlige Stummheit und Paraplegia inferior hervor.

Am nächsten Tage sind von der Stummheit nur Störungen der Phonation und Articulation der Sprache zurückgeblieben. Die Kranke wird bei der Silbenfügung behindert, muss aber auch bei der Aussprache jedes Consonanten länger verweilen und es 4—5 Male wiederholen, ehe sie es gut aussprechen kann. Mitunter muss sie überflüssige Buchstaben oder Silben vorausgehen lassen, wobei, wie es scheint, die Aussprache flüssiger wird. Ungeachtet des beträchtlich veränderten Timbre und Tempo der Sprache, erinnert dieselbe weder an die Sprache der Bulbärparalytiker, noch an die derjenigen, die von paralysis generalis oder sclerosis disseminata befallen sind. Das Stottern schwand unter dem Einflusse der Faradisation der Kehlkopfmuskeln, theils auch der Suggestion. Einige Monate später fand man bei derselben Kranken: Aphonie, verbunden mit exquisitem Stottern, welches doch nicht mehr tagelang dauerte, sondern in Anfällen von 5—10 Minuten auftrat. Ausserdem beträchtliche concentrische Verengerung des Sehfeldes. Linksseitige Verminderung der Wahrnehmung der Empfindungen seitens der Haut und der Sinne. Parageusis. Diplopia Monocularis. Irritatio spinalis. Ovarialgia duplex. Hemispasmus glossolabialis. Der Rachen- und Gaumenreflex verschwanden.

Aus dem genannten Symptomencomplexe kann die Diagnose hysterischen Stotterns keinem Zweifel unterliegen. Sein Mechanismus kann, da gleichzeitig verschiedene Motilitätsstörungen in den Muskeln der Zunge, des Rachens und des Kehlkopfes vorhanden sind, auf die Incoordination der Bewegungen, sowie die Stummheit auf völlige Lähmung der Organe der Phonation zurückgeführt werden.

Mieczyslaw Goldbaum (Warschau).

14) Sciatique et hystérie, par Ch. Achard et M. Soupault. (Gaz. des Hôpit. 1892. 21. Juillet.)

Die Autoren haben drei Fälle von Ischias beobachtet, die Beziehungen zur Hysterie darboten. Alle drei Kranken waren männlichen Geschlechtes und sowohl durch Heredität, als auch nach ihrer Antecedention zur Hysterie disponirt.

Der erste Fall betrifft einen 27jähr. Mann, der, nachdem er schwere körperliche Anstrengungen mitgemacht hatte, heftige reissende Schmerzen im rechten Beine bekam. In 4—5 Tagen entwickelte sich eine Ischias und Polyurie. Es bestanden an dem befallenen Beine trophische Störungen der Musculatur und eine Hemianästhesie des ganzen Körpers. Heilung in vier hypnotischen Sitzungen.

Bei dem zweiten Kranken setzten die Erscheinungen ein Jahr vor Beginn der Behandlung nach einem forcierten Marsche mit Wadenkrämpfen ein; gleichzeitig trat eine heftige Contractur und Schmerzen völlig, um später neuerlich apoplectiform einzusetzen. Es besteht Hemiparese, Hemianästhesie, Gesichtsfeldeinschränkung. Die Hypnose führt eine Besserung des Zustandes herbei.

Der dritte Kranke hat linksseitige Ischias neben einer Hemianästhesie und Gesichtsfeldeinschränkung. Er ist nicht hypnotisirbar.

Bei allen drei Kranken war die Anästhesie unabhängig von der Ischias, ausserdem waren auch noch andere hysterische Symptome vorhanden, so bei einem Pat. hysterogene Zonen, bei einem anderen Hemispasmus faciei.

Die Autoren nehmen auf Grund ihrer Fälle eine Ischias hysterischer Natur an, die sich mit Hemianästhesie verbinden kann. Hermann Schlesinger (Wien).

15) **Troubles trophiques symmétriques des mains et des avant-bras d'origine probablement hystérique,** par Neillon, Interne des Hôpitaux. (Hôpit. Saint-Louis-Service de M. le Prof. Fournier.) (Nouv. Iconograph. de la Salpêtr. 1892. Juillet-Août. Nr. 4.)

Die 17jähr. Kranke entstammt einer nervösen, erregbaren Mutter, ist selbst sehr reizbar und hat angeblich schon einmal einen leichten Nervenzufall mit Bewusstseinsverlust gehabt. Seit zwei Monaten entwickeln sich bei ihr auf der Haut der Vorderarme und der Carpal- und Metacarpalgegend in symmetrischer Anordnung rothe Flecke, in deren Mitte sich ein Bläschen mit einer Delle erhebt. Nach 4—5 Tagen, in denen sich die Blase vergrössert, wird der Inhalt trübe, eitrig und es bildet sich ein trockener Schorf, nach dessen Entfernung ein Geschwür mit eitrigem Grunde zurückbleibt. Dieses heilt mit bräunlicher, scharfumschriebener Narbe. Dauer des ganzen Entwickelungs-Ablaufs etwa 4 Wochen. Zwischen den etwa linsengrossen Eruptionen befindet sich gesunde Haut. Zur Zeit des Entstehens treten vorübergehende Muskelschmerzen auf. Die bakteriologische Untersuchung hatte ein negatives Resultat.

Da die Kranke nach dem Urtheil Charcots und Gilles de la Tourettes hysterisch ist, werden die oben beschriebenen Störungen als trophische aufgefasst. Freilich wird, da eine Spitalbeobachtung der Pat. nicht angängig war, auch an irgend welche betrügerische Selbstbeschädigung gedacht, etwa wie in dem jüngst von Strümpell beschriebenen Falle, den der Autor auch im Litteraturverzeichniss anführt. Eine treffliche Phototypie illustrirt den Befund.

Martin Brasch (Marburg).

16) **Deux cas d'anorexie hystérique,** par Dr. Wallet. (Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière. 1892. Nr. 5.)

Im ersten Falle handelt es sich um ein 17jähr. Mädchen, welches im Zustande höchster Abmagerung mit einem Körpergewicht von etwa 55 Pfund in Behandlung kam. Sie willigte bald in die vorgeschriebene Nahrungsaufnahme, nahm aber nicht an Körpergewicht zu, weil sie in endlosen Promenaden ihre gewonnenen Kräfte wieder consumirte. An das Zimmer, und endlich an das Bett gebannt, setzt sie unter veränderten Bedingungen ihre (doch den Charakter des Zwangartigen tragenden? Ref.) Bewegungen fort. Sie wird vorzeitig der Behandlung entzogen, gab übrigens zu, dass ihre Abstinenz und der Bewegungsdrang ihren Ursprung in Furcht hatten, nicht zu corpulent zu werden (Zwangsvorstellung?). Sie nahm später langsam an Gewicht zu; die Menses, welche cessirt hatten, stellten sich wieder ein.

Aus denselben Motiven hervorgegangen war die Nahrungsentwöhnung bei einem 12½jähr. Mädchen, welches dann später selbst angab, dass sie ein Zwang vom Essen zurückhalte. Auch sie befand sich im Zustande der besorgnisserregensten Emaciation, hatte Oedeme und Kältegefühl. Sie wurde mit der Schlundsonde ernährt und nahm an Gewicht zu.

Beide Fälle werden durch Abbildungen illustrirt, welche den körperlichen Verfall der Patientinnen veranschaulichen. Sie sind wohl kaum zur Hysterie zu rechnen.

Martin Brasch (Marburg).

17) **Die Angina pectoris nervosa s. spuria (Pseudoangina, Angina hysterica) beim Manne,** von Dr. Alexander Peyer. (Wiener medicin. Presse. 1892. Nr. 25, 26, 27.)

P. ist der hysterischen Form obiger Affection öfter begegnet und zwar fast ausschliesslich bei Männern. Das klinische Auftreten der Angina reflectoria ist ein ungemein verschiedenes. Sie kann periodisch sich zeigen, ohne bestimmte äussere Ursache und zwar fast regelmässig z. B. je alle 2—3—4 Wochen oder jeden 8., sogar jeden anderen Tag, oder auch täglich zu einer bestimmten Tageszeit. Zuweilen tritt das Leiden sehr unregelmässig auf. In anderen Fällen kann dasselbe auch beinahe ständig vorhanden sein. Oft ist die Intensität des Leidens aber nicht so stark, um den Pat. in hohem Grade zu molestiren; es thut dies vielmehr durch sein ständiges Vorhandensein, indem es den damit Behafteten das Gefühl einer organischen Erkrankung des Herzens aufdrängt, besonders dann, wenn die Affection mit Palpitation des Herzens oder unregelmässiger Action desselben verbunden ist. Selten sinkt bei der nervösen Form die Pulsfrequenz während des Anfalles bedeutend und in einem Falle constatirte Verf. ein Herabgehen desselben bis auf 35 Schläge in der Minute. In einer Anzahl von Fällen ist die Herzaction während der Ruhe gar nicht afficirt.

Auf Grund von elf sehr instructiven Krankengeschichten führt P. als das wichtigste ursächliche Moment der hyst. Angina pectoris Anomalien im Genitalsystem an, deren pathologisch-anatomisches Substrat eine Urethritis posterior bildet.

v. Frankl-Hochwart.

18) **De l'élimination des phosphates dans les maladies du système nerveux et de l'inversion de leur formule dans l'hystérie,** par le Dr. André Voulgre. (Paris. 1892. Baillière et fils.)

Nach klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Bei der ohne Convulsionen einhergehenden Hysterie zeigt sich im Urin das Verhältniss der Erdphosphate. In den Alkali-Phosphaten 1 : 3, zuweilen etwas vermehrt 1,5 : 3; bei convulsiver Hysterie zeigt sich während und 24 Stunden nach dem Anfall das Verhältniss der Phosphate verändert, statt 1 : 3 wird es 1 : 2, 1 : 1 und sogar 2 : 1. Letztere Erscheinung, also eine Umkehrung des gewöhnlichen Verhaltens findet man auch in anderen Fällen (Paraplegie, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, Tabes). In drei untersuchten Fällen fand Verf. zweimal die gesammte Ausscheidung der Phosphorsäure nach hysterischen Anfällen vermindert. Diese Erscheinung wird als Ermüdung aufgefasst.

Bei der Epilepsie ist die Gesammtausscheidung der Phosphorsäure nur nach dem Anfall vermehrt. Das Verhältniss der ausgeschiedenen Alkaliphosphaten zu den Erdphosphaten kann sich bis zur Umkehrung des normalen ändern.

Weitere Einzelheiten sind im Originale nachzulesen. Samuel (Stettin).

19) **Ipertermia ed ipotermia in un caso di isterismo con annotazione sulla nutrizione delle isteriche,** del Dott. Raffaele Vizioli. (Annali di Nevrologia. IX. 1891. p. 359.)

Verf. betrachtet die gelegentlich bei hysterischen Personen beobachteten Erhöhungen und Erniedrigungen der Körpertemperatur (ohne somatische Erkrankung) gewissermaassen als Aequivalente, als thermogene Form jener Neurose, in ähnlicher Weise, wie Delirien die psychische, die Poly- wie resp. Anurie die secretorische und die Convulsionen die motorische Form derselben darstellen.

Charakteristisch (und daher für die Differentialdignose — gegenüber Epilepsie etc. — verwerthbar) sei die Unabhängigkeit der Temperaturschwankungen von der Lebhaftigkeit des Stoffwechsels. Finden sich bei einer hochfiebernden Patientin niedrige specifische Gewichte des Urins, oder sind Harnstoff, Phosphate und andere feste Bestandtheile des Urins auffallend verringert, so sei an hysterisches Fieber zu denken. Bemerkenwerth ist es auch, dass in des Verf.'s Fall trotz der grössten Temperaturschwankungen (zwischen 34,5—45° C.) Puls und Respiration ganz unbeeinflusst bileben. Sommer.

20) L'amblyopie transitoire. Contribution à l'étude des troubles visuels dans les maladies nerveuses, par le Dr. Albert Antonelli. (Arch. de neurol. 1892. Vol. XXIV. Nr. 71 u. 72.)

Verf. will in seiner Arbeit die verschiedenen Arten der „transitorischen Amblyopie" — unter welcher Bezeichnung er die „Migraine ophthalmique", das Flimmer-Scotom, die partielle flüchtige Amaurose, die Teichopsie etc. zusammenfasst — in ihrer Beziehung zu den ursächlichen einschlägigen Erkrankungen des Nervensystems besprechen.

Die verschiedenen Formen der Scotome bei der Migräne werden von Verf. besprochen, die subjectiven Farben-, Stern-, Flammen-Erscheinungen etc. der Patienten werden beschrieben, das einseitige und doppelseitige Einsetzen (partielle Hemianopsie), das Ergreifen eines kleineren oder grösseren Theils resp. des ganzen Gesichtsfeldes, die Varietät im Auftreten, je nachdem das Scotom dem Schmerzanfall voraufgeht, ihm fehlt, ihn begleitet oder ihn ersetzt, werden dargelegt. Die Dauer der Erscheinung schwankt zwischen 15 Minuten und einer Stunde und mehr. Der ophthalmoskopische Befund ist negativ — vereinzelt wurde eine auffallende Anämie der Retina constatirt. — Entweder tritt die Amblyopie nur wenige Male oder Jahre lang mit einer gewissen Periodicität auf.

Gegenüber den „Formes frustes" der „Migraine ophthalmique", d. h. den Formen, bei denen entweder der Migräne-Anfall fehlt oder die Amblyopie nicht auftritt, giebt es Fälle, in denen der Migräne-Anfall mit dem Auftreten der charakteristischen Amblyopie abwechselt, und endlich solche, in denen beide Erscheinungen combinirt auftreten. Zuweilen treten auch an die Stelle der „Amblyopie" andere nervöse Erscheinungen, wie z. B. vorübergehende Sprachstörungen, Vertäubung eines Gliedes etc.

Die transitorische Hemiopie ist meistens eine bilaterale, und zwar eine partielle homolaterale, sehr selten eine monoculäre, und äusserst selten, (ein Fall von Charcot) eine binoculäre nasale; häufiger handelt es sich um eine partielle Gesichtsfeld-Einengung als um eine wirkliche Hemiopie.

Verf. berichtet über eine eigene Beobachtung einer 39 jährigen, neuropathisch schwer belasteten Dame, welche, früher von sensitivo-sensoriellen Epilepsie (Charcot) leidend, von ihrem 34. Jahre ab Anfälle, vorübergehender Amblyopie hatte, die meistens zu totaler Amaurose führten, wenn die Amaurose nicht total war, zeigte sich eine hochgradige concentrische Gesichtsfelds-Einengung; wie früher die Krisen der sensitivo-sensoriellen Epilepsie, so waren jetzt die Attacken der Amblyopie begleitet von psychischen Dämmerzuständen.

Die die Anfälle vom Amblyopie begleitenden Sprachstörungen erscheinen unter dem Bilde der motorischen Paraphasie oder dem der Dysarthrie, auch — in einem Falle Charot's — unter dem der Worttaubheit.

Die begleitenden Störungen der Sensibilität nehmen die Form der hysterischen Sensibilitätsstörungen an.

Seltener und meistens noch flüchtiger sind die motorischen Störungen, in Form von Paresien einzelner Glieder auftretend.

Die „Amblyopie transitoire" kommt bei der Neurasthenie und bei der Hysterie am häufigsten unter dem Bilde der „Migraine ophthalmique“ vor; bei Hysterischen findet man nicht selten hysterogene resp. die Amblyopie etc. erzeugende Druckpunkte; die transitorische Amblyopie tritt dabei häufig als Hemiopie auf, die aber nachgewiesener Maassen auf doppelseitiger unregelmässiger concentrischer Gesichtsfeld-Einengung beruht.

Die transitorische Amblyopie im weitesten Sinne ist am häufigsten bei der Epilepsie; sie kann Jahre lang Vorläufer der eigentlichen epileptischen Anfälle sein, sie kann neben diesen auftreten und sie kann an die Stelle derselben treten; auch bei der sensibel-sensoriellen Epilepsie (Anfälle von Parästhesieen in einzelnen Gliedern oder der ganzen einen Körperhälfte) tritt zuweilen die transitorische Amblyopie — mit und ohne Störungen der Sprache und der Psyche — auf, und zwar entweder als Flimmer-Scotom oder als typische „Migraine ophthalmique“ oder als einfache partielle oder totale Verfinsterung des Gesichtsfeldes; die Anfälle können auch dieser Form der Epilepsie Jahre lange vorausgehen, gleichzeitig mit ihr auftreten und auch mit ihr alterniren.

Die verschiedenen Autoren verlegten die Anfälle auslösende Circulationsstörung in die Retina, den N. opticus, den Tractus opticus, die cererbalen Seh-Centren; auch eine Reflex-Theorie (Reflex vom N. sympathicus aus) wurde aufgestellt; nur die Annahmen einer Affection der cerebralen Seh-Centren kann sich halten, vorwiegend mit Rücksicht auf die die transitorische Amblyopie begleitenden Symptome: Störungen der Sprache, der Intelligenz, motorische Reiz- und Lähmungs-Symptome, laterale partielle Hemiopie, symmetrische vollständige und unvollständige Hemiopie, das Flimmer-Scotom muss man in Analogie setzen mit dem Symptom der Hallucinationen (Störung in den sensoriellen corticalen Centren). Analog diesen Anschauungen müsste man auch die Migräne bei den in Rede stehenden Zuständen als eine cortical bedingte auffassen.

Die transitorische Amblyopie, mit und ohne Migräne-Anfälle, tritt auf bei „nervösen“ — d. h. bei zu Erkrankungen des Nervensystems disponirten — bei „neuropathischen“ — d. h. bei Individuen, welche an einem nicht distincten und stabilen Nervenleiden laboriren — und bei Individuen, welche an einer der classischen Krankheiten des cerebrospinalen Nevensystems, sowohl functionell als organisch bedingten, leiden.

Für die Annahme, dass es sich bei den Anfällen der transitorischen Amblyopie um eine temporäre Anämie handelt, sprechen entschieden Momente: 1. das plötzliche Auftreten und Verschwinden der Anfälle, 2. die Thatsache, dass auch bei plötzlichen Ohnmachts-Anfällen Photopsien häufig auftreten, 3. dass eine gegen acute Anämie gerichtete Therapie auch die Anfälle der transitorischen Amplyopie zu corrgiren zuweilen im Stande ist, 4. das Auftreten von Gefäss-Spasmen auch in anderen — peripheren — arteriellen Gebieten, 5. die intimen Beziehungen der transitorischen Amblyopie zu Nervenkrankheiten, bei denen vasomotorische Anomalien notorisch eine Rolle spielen, 6. die Erfahrungsthatsache, dass Anämien jeden Herkommens vorübergehende Sehstörungen hervorufen können.

Die einzelnen Symptome, wie Sprachstörungen, Hemiopie, motorische Paresen etc., können auch jederzeit den Charakter der Flüchtigkeit verlieren und als bleibende auftreten (Beispiele von Charcot). Nonne (Hamburg).

21) Ueber periphere Sehnervenaffectionen bei Hysterischen, von Professor Leber in Heidelberg. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. No. 33.)

Bei einer Anzahl hysterischer Frauen und Männer hat der Verfasser gewisse, rasch vorübergehende Erblindungen oder Amplyopien beobachtet, die auf flüchtigen Entzündungen eines oder beider Sehnervenstämme beruhten. Die materiell nachweisbaren Veränderungen bestanden in dem späteren Auftreten einer weisslichen Verfärbung der Papilla optici, die hier weniger als Zeichen einer erheblichen Atrophie von nervösen Elementen, sondern wohl mehr als der Ausdruck einer durch gewisse Veränderungen der Neuroglia bedingten, stärkeren Reflexion des Papillargewebes aufzufassen ist. Besonders bei rein einseitigem Auftreten der Sehstörung, wo also nur eine Localisation im Sehnervenstamm, peripher vom Chiasma, oder in der Retina selbst in Frage kommen kann, war die Annahme einer solchen leichten retrobulbären Neuritis von vorn herein wahrscheinlich und wurde auch durch die Beobachtung bestätigt.

Der Verf. stellt sich vor, dass diese entzündlichen Processe einen Zustand von herabgesetzter Leitungsfähigkeit der Nervenfasern unterhalten, während es bei höheren Graden und längerer Dauer des Processes auch zu bleibender Functionsstörung und wirklicher Atrophie kommen kann.

Es liegt nahe, die auf diese Weise für die vorübergehenden Erblindungen gewonnene Anschauung auch auf andere hysterische Störungen zu übertragen.

A. Neisser (Berlin).

22) **Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux, les névroses et diverses autres affections,** par J. Babinski, méd. des hôpit. (Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris. Paris 1892. Séance du 11. Novembre 1892.)

Das Gebiet der Hysterie gewinnt von Tag zu Tag mehr Ausdehnung; ein Blick in die moderne medicinische Litteratur genügt, um das zu bestätigen. Zu diesem Umstande trägt nicht zum mindesten das Hinzutreten mannigfaltiger hysterischer Symptome zu Erkrankungen anderer Organe und auch des Nervensystems, seien sie organischer oder functioneller Natur, bei.

Je mehr die hysterischen Erscheinungen von den Symptomen der anderen Erkrankung in den Hintergrund gedrängt werden oder umgekehrt, desto leichter wird es zu diagnostischen Irrthümern und therapeutischen Fehlern kommen. Aus diesem Grunde hält Verf. die Veröffentlichung folgender, aus einem grösseren derartigen Material ausgelesener Fälle für gerechtfertigt.

1. 45 jähr. Frau, Alkoholistin, mit den typischen Zeichen einer nach apoplectischem Insult entstandenen spastischen Hemiplegie der rechten Seite. Ausserdem besteht totale, sensible und sensorische Hemianästhesie derselben Seite. Dieselbe besteht sicher ebenso lange wie die Hemiplegie. Die Anlegung eines Magneten beseitigt in einer halben Stunde sämmtliche sensiblen und sensorischen Störungen, wohl genügender Beweis für die hysterische Natur derselben. Die motorischen Störungen blieben unbeeinflusst.

2. 31 jähr. Mann, vor 10 Jahren specifisch inficirt, ist seit 1 Jahr krank. Die Untersuchung ergiebt: Dementia paralytica, und zwar die apathische Form derselben ohne Wahnideen. Ausserdem besteht eine Motilitätsstörung in den Beinen. Pat. kann dieselben im Bett gut bewegen, die Muskelkraft erscheint kaum vermindert, sobald er aber zu stehen versucht, geräth er in Schwanken, flectirt und extendirt abwechselnd die Beine, beginnt nach allen Seiten zu taumeln und fällt schliesslich, wenn man ihn nicht unterstützt, um. Es besteht ausserdem Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität am linken Bein, Aufhebung des Geruchs und Geschmacks und Einschränkung des linken Gesichtsfeldes. Nach fünf Minuten während der Faradisation der Beine erhebliche Besserung, die durch die gleiche Behandlung nach einigen Tagen fortschreitet und die nächsten Monate anhält. Gleichzeitig Schwinden der Störungen der Sensibilität und der sensorischen Functionen. — Verf. trägt kein Bedenken, einen Theil der motorischen Störungen der Beine der Hysterie zur Last zu legen, angesichts des momentanen Erfolges der elektrischen Behandlung. Anderer-

seits liessen Sprachstörung, Intelligenz, Defect, fibrilläre Muskelzuckungen und Pupillensymptome an der Diagnose der organischen Hirnkrankheit keinen Zweifel, so dass es sich um eine Complication einer Paralyse mit hysterischer Astasie handelt.

3. Der 3. Fall bietet geringere diagnostische Schwierigkeiten, beansprucht deshalb auch geringeres Interesse. Es handelt sich um eine seit 20 Jahren mehrfach hysterischen Attaquen unterworfen gewesene Patientin, bei der anlässlich eines Unglücksfalles (Bruch des rechten Felsenbeines durch Sturz und dadurch bedingte Facialisparese) abermals eine Reihe hysterischer Symptome manifest werden (R. Hemianästhesie, Gleichgewichtsstörungen, Astasie-Abasie) Heilung der letzteren durch Suggestion in der Hypnose.

4. Bei einer 28 jähr. Frau, die mehrfach hysterische Anfälle gehabt hat, bestehen seit 5 Wochen blitzartige Schmerzen in den Armen und Beinen, Doppelsehen, zeitweilig langdauernde Urinretention, intensive Schwäche aller Extremitäten. Globusgefühl. Die Untersuchung ergiebt erhebliche Schwäche in Armen und Beinen, erstere sind fast völlig gelähmt. Diffuse, wenig charakteristische Störungen der Sensibilität, am linken Beine eine hyperästhetische Zone. Elektrische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Ueber das trophische Verhalten der Musculatur fehlen Angaben. Druck auf die Muskeln der Beine stellenweise schmerzhaft. Patellarreflexe fehlen. Ovarie rechts. Keine Pupillarsymptome. Hypnotische Suggestion bessert sofort die motorischen, sensiblen und Blasenstörungen, während die Schmerzen noch eine Zeitlang fortbestehen. Etwa 6 Wochen nach der Aufnahme kehren die Patellarreflexe wieder.

Verf. nimmt eine periphere Neuritis mässigen Grades an, die vorwiegend die sensiblen Nervenfasern betroffen hat; dass eine solche bestanden hat, dafür spricht vor allem anderen das Westphal'sche Zeichen; hierzu hätten sich bei dem neuropathischen Individuen eine Reihe hysterischer, der Suggestion leicht zugänglicher Symptome hinzugesellt, während die von der organischen Erkrankung abhängigen langsam und ohne therapeutische Maassnahmen verschwanden. — Dies ist eine Anzahl interessanter Beobachtungen des Verf.'s, es würde den Rahmen eines Referates überschreiten, über sämmtliche (es sind im ganzen 9) zu berichten; es muss daher auf das Original verwiesen werden, das neben vielem Interessanten auch manches Anfechtbare (z. B. die epikritische Bemerkung zu Fall 5) enthält.

Martin Bloch (Berlin).

23) Syndrôme hystérique simulateur de la sclérose en plaques, par le Dr. A. Cochez. (Arch. de neurologie. 1892. Nr. 72. Novembre.)

44 jähr. Jockey, dessen Ascendenten zum grossen Theil an Apoplexie gestorben waren, und dessen Geschwister mehr oder weniger neuropathisch sind. Pat. hat ein äusserst unruhiges Leben, meistens auf Reisen, geführt; von jeher jähzornig; Excesse in baccho et venere. Erste apoplectiforme (hysterische) Attaque im Anschluss an einen Sturz vom Pferd; fast 3 mal 24 Stunden Bewusstseinsverlust; im Anschluss daran Schwindel, Dumpfheit im Kopf, Reizbarkeit, Störung des Schlafs durch phantastische Träume etc. Zweite Attaque: nach einem prämonitorischen Schwindel Bewusstseinsverlust; im Anschluss Verfolgungsideen von einer Dauer von 40 Tagen. Bei der Entlassung aus dem Hospital war er linksseitig gelähmt. Dritte Attacke: Mutismus von Charakter des hysterischen Mutismus, linksseitige schlaffe Lähmung bei normalen Sehnen- Reflexen, linksseitige Hemianästhesie, linksseitige Amaurose und rechtsseitige Gesichtsfeld-Einengng (sensible und sensorische), linksseitiger Zungen-, Lippen-Spasmus.

Ein Theil der Symptome wurde durch hypnotische Suggestion beseitigt (Amaurose und Mutismus); an Stelle des Mutismus trat dann hysterisches Stottern: darauf stellte sich ein intentioneller Tremor der Extremitäten ein; unter elektrischer und tonisirender Behandlung besserte sich Pat. im Verlauf mehrerer Monate erheblich und wurde aus dem Hospital entlassen.

Eine Reihe von Symptomen: Schwindel, apoplectiforme Anfälle, Intentionszittern liessen sehr wohl an multiple Sklerose denken, während andere Symptome: Mutismus, halbseitige sensible und motorische Lähmung, Spasmus glossolabialis typisch hysterischer Natur waren; aber auch die erstere Kategorie von Symptomen war bei näherer Beobachtung als nicht organisch bedingt und unschwer zu erkennen; andererseits macht auch Verf. auf das Vorkommen einer Combination von organischen Nervenkrankheiten und Hysterie, speciell auch der Hysterie und der multiplen Sklerose, aufmerksam. Nonne (Hamburg).

Psychiatrie.

24) Note a propos d'un cas d'amnésie post-éclamptique, par le Dr. H. Bidon (Marseille). (Revue de médecine. 1891. Novembre. p. 961.)

Bei Wöchnerinnen, die eine Reihe schwerer eclamptischer Anfälle durchgemacht haben, beobachtet man zuweilen auffallende Gedächtnissdefecte, auch wenn die Frauen sich im Uebrigen bereits völlig erholt haben. Zuweilen handelt es sich nur um den Verlust des Gedächtnisses für gewisse Namen, Zahlen und dgl. In anderen Fällen ist das Gedächtniss für alle Vorgänge der vorhergehenden Geburt völlig erloschen Zuweilen verschwinden aber auch noch alle andere Ereignisse aus einer mehr oder weniger langen Zeit vor der Entbindung völlig aus dem Gedächtniss. Verf. berichtet über eine derartige von ihm gemachte, besonders auffallende Beobachtung. Die betreffende Wöchnerin konnte sich nach durchgemachter Eclampsie nicht erinnern, dass sie verheirathet sei, hielt ihren Mann noch für ihren Bräutigam, kurzum hatte alle auf ihre Verheirathung, auf die Schwangerschaft etc. bezüglicher Verhältnisse vergessen. Im Uebrigen war sie klar, las, rechnete u. a. Ueber den weiteren Verlauf des Zustandes wird leider Nichts mitgetheilt. (Sollte es sich in derartigen Fällen nicht vielfach um hysterische Amnesien handeln? Ref.) Strümpell.

25) Sur un cas d'amnésie rétro-antèrograde probablement d'origine hystérique, par J. M. Charcot. (Revue de médecine. 1892. Fevrier. p. 81.)

Eine erblich nervös belastete, stets leicht aufgeregte, aber sonst vorher gesunde 34 jährige Frau wurde am 28. August 1891 plötzllich aufs heftigste erschreckt durch die unbegründete Nachricht vom angeblichen Tode ihres Mannes. Die Frau verfiel in Krämpfe und darauf in Delirien, die bis zum 31. August anhielten. Als das Delirium aufhörte, zeigte sich eine völlige Amnesie, die bis zum 14. Juli desselben Jahres zurückging, d. h. Alles, was sich in dem Leben der Frau seit diesem Tage ereignet hatte, war völlig aus ihren Gedächtnisse entschwunden, während sie für ihr ganzes früheres Leben bis zum 14. Juli 1891 eine ganz normale und sogar sehr genaue Erinnerung hatte. Die Kranke hatte aber auch die Erinnerung an die Zeit ihres hysterischen Irreseins verloren und war überhaupt seit jener Zeit unfähig, die neuen geistigen Eindrücke länger, als höchstens eine Minute, in ihrem Gedächtniss aufzubewahren. Zur Zeit der Untersuchung der Kranken (22. December 1891) bestand diese „actuelle Amnesie" neben der retrograden Amnesie noch unverändert fort. Im Traum und ebenso in der Hypnose war aber das Gedächtniss für die sonst aus dem Bewusstsein scheinbar völlig ausgelöschte Zeit vorhanden. Während sie im wachen Zustande nicht wusste, wo sie sich befand und behauptete, niemals in Paris, in der Salpêtrière gewesen zu sein, ihre Bettnachbarinnen nicht zu kennen u. dgl., erzählte sie in der Hypnose alle Ereignisse der letzten Zeit vollkommen richtig und ausführlich. Man versuchte, ihr durch posthypnotische Suggestion das Gedächtniss wieder zurückzurufen, doch waren die therapeutischen Begebnisse zur Zeit der vorliegenden Veröffentlichung des Falls noch ziemlich gering. Trotzdem konnte eine schliessliche Heilung wohl mit Sicherheit erwartet werden. Strümpell.

---

26) **L'amnésie hystérique,** par M. Pierre Janet. (2ᵉ Conférence faite à la Salpêtrière le vendredi mars 1892.) (Arch. de neurol. 1892, Vol. 24. Nr. 70.)

Schon 1887 hat Charcot auf das Vorkommen der hysterischen Amnesie aufmerksam gemacht, und seither ist diesem Punkte mannigfaches Studium gewidmet worden. J. theilt die Amnesie der Hysterischen, analog der Anästhesie bei Hysterie (s. dieses Ctrlblatt. 1892, Nr. 17, S. 553) ein in die amnésie systematisée, d. h. den Geisteszustand, bei dem ein Erinnerungsverlust herrscht für Alles, was sich auf eine bestimmte Person oder eine bestimmte Ideen-Gruppe betreffende Zustände bezieht, die Amnésie localisée, bei der der Erinnerungsverlust auf eine streng begrenzte Periode des Lebens des Kranken beschränkt ist, und drittens die Amnésie générale, die das Unvermögen des Kranken bezeichnet, eine neue Erinnerung zu gewinnen.

Des Weiteren weist J., ebensowie er es für die hysterische Anästhesie gethan hat, die Irrealität dieses Erinnerungsverlustes der Hysterischen nach; auch hier dient ihm der somnambule Zustand als Beweis-Mittel: im somnambulen Zustand erinnern sich die Patienten — soweit sie gute Somnambulen sind — an alle die Thatsachen und Dinge, für die sie im Wachzustand keine Erinnerung zu besitzen scheinen; also nicht in der Aufhebung des Reproductionsvermögens im Geiste besteht das Wesen der hysterischen Amnesie, sondern darin, dass die Reproduction des Erlebten etc. der Persönlichkeit nicht zum Bewusstsein kommt; erst dann kommt die Erinnerung dem Kranken zum Bewusstsein, wenn er abstrahirt von der Summe seines im Wachzustand präsentirten Geisteslebens. Entsprechend dieser Analogie des Wesens der hysterischen Amnesie mit derjenigen der hysterischen Anästhesie findet man auch oft ein Zusammenfallen dieser zwei Symptome bei demselben Kranken, ebenso wie in verschiedenen Bewusstseinszuständen eines Kranken das Verhalten der Sensibilität dieser conform wechselt; Verf. bringt für diese interessanten und bisher nicht betonten Thatsachen mehrere klinische Beispiele. Die Lektüre der interessanten Arbeit sei durchaus empfohen. Nonne (Hambnrg).

---

27) **Schlafattacken und hypnotische Suggestion,** von Prof. Eduard Hitzig. (Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 38.)

Einem 20jähr. Arbeiter fiel am 11. Juli ein Eimer auf die Streckseite des linken Unterarms und der linken Kopfseite. Allgemeine Erscheinungen traten nicht ein. Die Wunden heilten am Kopf in ca. 5, am Arm in 12 Wochen. Die Narbe am Arm war bei Druck sehr schmerzhaft. Mitte August traten die eigenartigen Schlafzustände zum ersten Male auf. Dieselben wiederholten sich anfangs alle 11 bis 12 Tage, später jeden Dienstag oder Mittwoch. Dem eigenartigen Schlaf ging ein Prodromalstadium voran. In der Regel etwa zwei Tage vor Beginn des Schlafes fing das Körpergewicht an herabzugehen. Gleichzeitig stellten sich Schmerzen und Sausen im Kopf ein. Die Gemüthsstimmung wurde gereizt. Je näher der Anfall herankam, um so mehr schlossen sich die Augen, so dass man dem Kranken an den herabhängenden Lidern ansehen konnte, dass ein Anfall im Anzuge sei. Die Schlafanfälle dauerten 34—42 Stunden. Während des Anfalles lag der Kranke meist ruhig auf dem Rücken, manchmal warf er sich herum. Zu erwecken war der Kranke auf keine Weise, ausser einige Male durch Druck auf die linke Ovarialgegend und die schmerzhafte Narbe am Arm; dann verlangte er Wasser, trank und urinirte, worauf er sofort wieder in den Schlaf versank. Während des Schlafes ging das Körpergewicht, das Volumen, das spec. Gewicht und der Stickstoffgehalt des Urins herunter. Für die Dauer des Schlafes bestand vollkommene Amnesie. Nach dem Schlaf hatte der Kranke noch einige Stunden lang mehr oder minder heftige Kopfschmerzen, begann aber bald reichlich zu essen. Das Körpergewicht stieg rapid. Der Kranke befand sich dann sehr wohl, arbeitete fleissig und zeigte keine Zeichen eines hysterischen Charakters oder Stigmata, bis die Prodrome des neuen Anfalles sich geltend machten. — Der Kranke war sehr leicht zu hypnotisiren. Die schmerzhaften Narben am Arm konnten dauernd anästhetisch gemacht werden. Suggestionen während der Schlafattacke waren ohne Erfolg. Dagegen war die Suggestion in einer während des Prodromalstadiums vorgenommenen Hypnose wirksam. Es wurde dem Kranken suggerirt, dass er sich in dem magnetischen Schlaf befinde, dass dieser Schlaf niemals in den krankhaften Schlaf überginge. Aus dem jetzigen Schlaf könnte er erweckt werden, und er würde dann niemals wieder einen Schlafanfall bekommen. Der Kranke wachte in der That auf das angegebene Zeichen auf und hat in mehr als drei Monaten keinen Anfall gehabt. Trotzdem ist Pat. nicht vollkommen geheilt, da die Prodromalerscheinungen bestehen blieben. Dieselben stellen sich alle 2—3 Wochen ein und halten 2 Tage an. H. rechnet diesen pathologischen Schlafzustand zur Hysterie, obwohl alle charakteristischen Zeichen dieser Krankheit fehlten und betrachtet ihn im Anschluss an die Ansicht der Schule Charcot's als einen Theil einer hystero-epileptischen Attacke. Die interessanten Auseinandersetzungen über die nutritiven Vorgänge vor, während und nach den Schlafperioden eignen sich nicht zum Referat und müssen im Original nachgelesen werden.

Bielschowsky (Breslau).

---

28) Sur un délire neuropathique avec dédoublement de la personnalité observé au Japon, le „kitsùne-tsùki“, par Baret. (Ann. méd.-psych. 1892. Mai-Juni.)

Kitsùne-tsùki, Besessenheit durch Füchse, nennt man in Japan eine zuerst von unserem Landsmann Baelz beschriebene Form psychischer Störung, welche zumeist bei Frauen und jungen Mädchen der niederen Classen beobachtet worden ist. Der Fuchs wird von der abergläubigen Bevölkerung in hohem Grade gefürchtet und ihm wird die Fähigkeit zugeschrieben, menschliche Gestalt anzunehmen, um die Menschen zu quälen; auch in den Körper eines lebenden Menschen kann der Fuchs hineinfahren, ähnlich wie die bösen Geister im Mittelalter oder der Teufel nach neuesten Nachrichten in Bayern. Da er im Menschen ein von seinem Wirthe unabhängiges Leben führt, kommt es zur Verdoppelung der Persönlichkeit und inneren Hallucinationen; der Kranke hört und versteht alles, was der Fuchs sagt und denkt. Oft spricht auch der Fuchs laut durch den Mund der Kranken, welche das Lautwerden dieser Stimmen hindern will, aber nicht vermag. Baelz beobachtete einen solchen Fall im Anschluss an Syph. abdom. und führte ihn auf Hysterie und Autosuggestion zurück. Soweit man nach den etwas dürftigen Mittheilungen schliessen kann, dürfte es sich wohl mehr um acute Paranoia handeln. Die Behandlung war suggestiver Natur; der Fuchs entwich unter grossem Gebrüll nach längerer Unterhandlung mit dem Arzte, nachdem einige Kuchen und Früchte, die der Fuchs als Capitulations-Bedingung stipulirt hatte, an dem von ihm bezeichneten Orte niedergelegt waren. In allen Fällen sind die Kranken hinterher sehr matt, erholen sich aber in kurzer Zeit.

Lewald (Liebenburg).

---

29) Automatisme somnambulique avec dédoublement de la personnalité, par Bolteau. (Ann.-méd. psych. 1892. Januar-Februar.)

Eine an grande Hystérie leidende 22jährige Schneiderin mit verminderter Sensibilität, Gesichtsfeldeinengung, Anosmie und Geschmacksverlust rechts, verlässt eines

Morgens das Hospital; der Assistent theilt ihr beim Fortgehen mit, demnächst würde eine Operation nothwendig sein; unter dem Eindrucke dieses schrecklichen Gedankens fühlt sie auf der Strasse das Herannahen eines Anfalls und verliert von diesem Augenblick an völlig das Bewusstsein, kommt erst nach 3 Tagen wieder zu sich und erinnert sich an kein Vorkommniss während jener Zeit. Als man sie hypnotisirte, erzählte sie ihre Erlebnisse, deren Wahrheit sich ergab. Sie war nach einem Dorfe in der Umgegend von Paris gegangen, wo ihr Kind nach französischer Sitte bei einer Amme untergebracht war, hatte das Kind dort nicht gefunden, war nach Versailles gegangen, dann unter dem Eindrucke der Hallucination, Aerzte mit weissen Röcken laufen mit blanken Messern hinter ihr her, in Paris planlos herumgelaufen und hatte schliesslich einen Polizeibeamten um Schutz angefleht; sie war nach ungefährer Schätzung an diesem einen Tage 60 km gelaufen. Bekannte, die sie traf und die sie anredeten, erkannte sie nicht; auf der Polizeiwache, wo sie übernachtete, schrie und lärmte sie die ganze Nacht, hörte Stimmen und wurde als geisteskrank am nächsten Morgen in eine Anstalt überführt. Der erregte Zustand hielt bis zum nächsten Tage an, dann beruhigte sich die Kranke, und am vierten Tage früh erwachte sie aus diesem Traumzustande, war über ihre unbekannte Umgebung überrascht, fühlte sich unsäglich müde und zeigte für die verflossenen 3 Tage absolute Amnesie. Weckt man die Kranke aus der Hypnose, so weiss sie von den Erlebnissen jener 3 Tage wieder gar nichts mehr; hypnotisirt man sie von Neuem, so giebt sie darüber klare Auskunft. Der Verf. glaubt aus diesem Falle folgern zu dürfen, dass der Uebergang vom normalen zum somnambulen Zustand durch krampfartige hysterische Zustände markirt ist und dass die Kranke in der Hypnose die zweite Form (seconde condition nach Azam) ihres Scheinnlebens wiedergefunden hat. Wichtig in Beziehung auf gewisse philosophische Streitfragen ist die Verdoppelung der Persönlichkeit in diesem Falle. Jede dieser beiden verschiedenen Persönlichkeiten hat ihr eigenes Bewusstsein, welche unter sich nicht communiciren.

Dieser Fall ist ein neuer Beweis für die Richtigkeit der Theorie, welche bestrebt ist, gewisse Fälle von Somnambulismus der Hysterie zuzuzählen und einen sehr innigen Zusammenhang zwischen diesen beiden Zuständen und der Hypnose zu statuiren. Sehr auffällig ist die Thatsache, dass die hypnotisirte Kranke auf Aufforderung, das heutige Datum aufzuschreiben, den Tag ihres somnambulen Anfalls niederschreibt, während sie unmittelbar darauf, aus der Hypnose aufgeweckt und nochmals befragt, das richtige Datum niederschreibt. — Der hysterische Zustand besserte sich unter geeigneter Behandlung; ein somnambulischer Zustand trat nur leicht angedeutet einmal wieder auf.

Lewald (Liebenburg).

---

30) De la forme narcoléptique de l'attaque de sommeil hystérique (pseudo-narcolépsie hystérique), par Parmentier. (Arch. génér. de méd. 1891. Nov. et Déc.)

Auf Grund eingehender Ausführungen, welche sich auf 9, zum Theil eigene Beobachtungen stützen, gelangt P. zu dem Resultat, dass es neben der „lethargischen Form" des hysterischen Schlafes eine „narkoleptische Form" desselben gibt, welche mit der Narcolepsie Gélineau's viel Verwandtschaft hat, ohne jedoch mit ihr identisch zu sein. Als unterscheidende Merkmale des narcoleptischen hysterischen Schlafes gegenüber der nicht-hysterischen Narcolepsie führt P. an: bei ersterem tritt nicht so vollständige Relaxation der Muskeln ein, eine leichte Flexibilitas cerea ist angedeutet, die Lider zeigen ein leichtes Blinzeln und lassen sich nur mühsam von einander ziehen, Kinn-, Augenbrauen- und Kaumuskeln sind contrahirt, die Augen nach innen gerollt; Athmung und Puls zeigen Unregelmässigkeiten. Druck auf eine hysterogene Zone löst einen Arc de cercle aus. Der echten Narcolepsie sollen alle diese Symptome fehlen. P. betrachtet den narkoleptischen hysterischen Schlaf (pseudonarcolépsie hystérique) als einen modifizirten hysteroepileptischen Anfall. Zwischen beiden existiren alle Uebergangsstufen. Die Dauer des Schlafanfalles schwankt zwischen einigen Secunden und mehreren Stunden. In einem Fall wurden bis zu 200 Anfälle binnen 24 Stunden beobachtet. Die Erinnerung für die Vorgänge während des Schlafes ist selten erhalten. Ein Kranker hörte zum Schluss des Anfalles oft alles, konnte sich aber nicht bewegen. Auraerscheinungen sind erheblich seltener als bei dem gewöhnlichen, hysterischen Anfall. Am Schluss des Schlafanfalls besteht zuweilen Müdigkeit und Kopfdruck. P. hat einen Fall beobachtet, in welchem die Schlafanfälle 2 Jahre lang sich immer wiederholten.

Die einzelnen Fälle (namentlich Obs. 1—3) sind im Original nachzusehen.

Th. Ziehen.

31) **Eigenthümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle,** von Dr. O. Berkhan in Braunschweig. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1892. II.)

Die bisher noch ziemlich kleine Litteratur dieser Erscheinungen bereichert Verf. durch folgende vier eigene und zwei (Mit)beobachtungen:

I. Anfallsweises Einschlafen im Sitzen bei einem 10jährigen Knaben. In den ersten Lebensjahren häufig in der Nacht Zuckungen des rechten Arms.

Vater gesund, Mutter von Jugend auf schwachsinnig. Der Junge schlief oft während des Unterrichts anfallsweise ein und hatte später von dem Vorgegangenen kein Bewusstsein; er starb an Kehlkopfschwindsucht.

II. Anfallsweises Einschlafen bei einem 12jähr. Mädchen bei Tage im Sitzen; Nachts Schreien im Schlaf und Aufstehen.

Vater stottert, fünf Kinder todt, eine Tochter lebt und ist scrophulös. Stirn vorspringend, harter Gaumen kielförmig. Die Schlafanfälle treten im Hause und auf der Strasse, aber nie beim Gehen oder Stehen, sondern nur beim Sitzen auf; beim Erwachen weiss sie nicht, was vorgegangen. Von dem nächtlichen Schreien und Umherwandern weiss sie am kommenden Morgen auch nichts. Die Schlafanfälle haben sich jetzt tagsüber verloren, die nächtlichen Attaquen treten aber zuweilen noch auf.

III. 11jähr. Mädchen; anfallsweises Einschlafen beim Sitzen und beim Gehen.

Eltern nicht nervenkrank, mit 2 Jahren Fall von der Treppe hinab, kurze Zeit bewusstlos; im 7. Jahre meist beim Essen Schlafzustände; linke Körperhälfte weniger entwickelt als die rechte, geistige Fähigkeiten gering. Ging sie mit anderen Kindern im Kreis und bekam den Anfall, so verliess sie ihn und ging etwa 10—20 Schritte schlafend in der Tangente, um dann in den Kreis zurückzukehren. Nach 2 Jahren geistige Fähigkeiten sehr gebessert, Wesen verständig und fröhlich, Schlafanfälle lange Zeit nicht mehr eingetreten.

IV. 13 $^1/_2$jähr. Knabe; morgens anfallsweises Einschlafen im Sitzen, beim Gehen, Abends epileptische Anfälle.

Keine erbliche Belastung; mit 4 $^1/_2$ Jahren Sturz von der Treppe, seitdem träumerisch; mit 10 Jahren Morgens anfallsweises Einschlafen, Abends epileptische Anfälle; letztere durch Bromkali geheilt, ersteres besteht aber heute noch; einmal überfiel es ihn, als er Holz spaltete, ein anderes Mal beim Turnen am Reck; kein Bewusstsein von dem, was vorgefallen. Wird er beim Gehen im Kreise davon ergriffen, so entfernt er sich daraus (s. Fall III) und geht in der Tangente. Er giebt an, eine Zeit lang vor den Anfällen das Gefühl zu haben, als ob eine Kugel im Kopfe laufe.

V. 9jähr. Knabe; anfallsweises Einschlafen mit Somnambulismus Morgens und Abends.

Keine erbliche Belastung, mit 4 Jahren Zuckungen, dann sehr ängstlich und furchtsam; mit 9 Jahren Schlafanfälle, die mit Erregung und Furcht begannen. Zwei untere Schneidezähne vorstehend, Intelligenz gut. Er entfernt sich aus dem Bett und wandert im Schlaf, erwacht nicht beim Rufen seines Namens, glaubt, dass ihn schwarze Männer aus dem Bett gezogen und schlägt weiterschlafend nach ihnen; nach den Anfällen oft Stottern, Schluckbeschwerden und Mattigkeit, aber kein Bewusstsein von dem Vorgefallenen.

VI. Anfallsweises Einschlafen mit Somnambulismus Tags und Abends bei einem 7jähr. Knaben.

Mutter soll in der Jugend an Schlafwandeln gelitten haben. Er schläft plötzlich ein, stösst dabei Schreie aus, schleudert alle ihm entgegenstehenden Gegenstände fort und streckt die Zunge heraus. Die Pupillen sind im Schlaf weit, reagiren aber nicht. Keine Erinnerung beim Erwachen; die früher häufigeren Anfälle nehmen nach und nach ab, er bleibt aber unruhig und reizbar; Nervina hatten keinen Einfluss auf den Zustand.

Gleich der Annahme von **Westphal**, **Fischer** und **Mendel** fasst B. diese Zustände als auf epileptischer Grundlage ruhend auf und wird durch die vierte Beobachtung diese Ansicht bedeutend gestützt; auch die beiden letzten Fälle von Schlafwandeln rechnet Verf. zu der Gruppe mit anfallsweisem Einschlafen, da jeder Anfall mit plötzlichem Einschlafen begann. E. Asch (Frankfurt a/M.).

32) **De l'onomatomanie**, par Charcot et Magnan. (Arch. de neurologie. 1892. Nr. 72.)

In diesem Aufsatz lenken Verff. die Aufmerksamkeit auf jene Form von Onomatomanie, in denen die Kranken den unwiderstehlichen Drang fühlen, gewisse, sei es fromme, sei es anscheinend nichtsagende Worte oder Sätze bei zahlreichen, alltäglichen Handlungen und Unterhaltungen auszusprechen, als „mots préservateurs“, d. h. um durch das Aussprechen derselben das Gefühl eines herannahenden Unglückes zu unterdrücken.

Das Beispiel einer psychopatisch belasteten 41jährigen Kranken, welche schon als junges Mädchen Anfälle von Melancholie gehabt hatte und zur Zeit ausser dieser Onomatomanie an Zweifelsucht und Grübelwahn, Berührungsfurcht und Arithmomanie litt, illustrirt die Bemerkungen der Verff. Bei einem 21jährigen Mädchen, deren Vater Potator war und deren eine Schwester an Krämpfen litt, zeigte sich ebenfalls der Drang, zur Verhütung von Unglück etc. gewisse Worte — in diesem Falle bestimmte Eigennamen — auszusprechen; Patientin, deren geistige Gleichgewichtsstörung sich schon in der Kindheit durch die abnorm ungleichmässige Begabung für einzelne Schulfächer gezeigt hatte, litt seit Jahren unter der Zwangsvorstellung, durch den Anblick aller sich kreuzenden Linien und Figuren — Messer, Scheeren, Balken, Kanten der Trottoirsteine etc. — in Angstzustände versetzt zu werden. Ein weiterer Fall betrifft ein 16jähriges, neuropathisch schwer belastetes, geistig ziemlich tief stehendes Mädchen, welches, um sich vor Oppressionszuständen zu bewahren, stets gewisse Formeln sich hersagen musste; eine geeignete Behandlung konnte in diesem Falle das Symptom der Onomatomanie in drei Monaten beseitigen. Eine 60jährige, erblich belastete Dame litt seit Jahren unter den Zwange, sofort auf ein „schädliches“ Wort — z. B. Teufel, Schmerz, Unglück, Dreizehn, Freitag etc. — das gegentheilige „nützliche“ Wort folgen lassen zu müssen, sowohl wenn sie ersteres hatte aussprechen müssen, als auch wenn sie es gehört hatte: gleichzeitig litt sie an Zweifelsucht. Des Weiteren berichten Verff. über eine erblich belastete Dame, welche schon als 14jähriges Kind die ersten Zeichen von „Obsession“ gezeigt hatte; diese hatte seit Jahren unbezwingliche Furcht vor dem Blitz; später stand sie unter dem Zwang der Zahl 13, die all ihr Thun und Lassen, Denken und Sprechen beherrschte;

wenn ihre Angstzustände heftig wurden, diente ihr das Aussprechen cabalistischer Worte als Erleichterung. Eine 29jährige Kranke bot eine andere Form der Zwangs-Ideen: wenn sie ein Haus oder das Bild eines sah, oder wenn sie das Wort „Haus“ las oder aussprechen hörte, so ergriff sie sofort ein Angstzustand, der erst durch das Wort, das Bild oder die Erscheinung eines anderen Thieres verschwand.

Kürzlich haben Verff. noch eine neue Abart der Zwang-Vorstellungen kennen gelernt: an dem Beispiel einer hereditär schwer belasteten 45jährigen Dame, welche an Grübelsucht, Agoraphobie, Arithmomanie etc. litt, zeigen sie, dass die Zwangsworte bei den betreffenden Kranken das Gefühl hervorrufen können, als ob sie körperlich durch den Mund und den Oesophagus in den Magen wanderten; hierdurch kommt es zu Würgen etc., die Kranken verbinden sich den Mund etc.

Verff. sind der Meinung, dass die Kenntniss der Onomatomanie — im weiteren Sinne als Zwangsvorstellung und Zwangshandlung gefasst — für den Gerichtsarzt und den Richter unentbehrlich ist, um ihm manche Fälle von zwangsmässigen Verbrechen erklärlich erscheinen zu lassen.

In vielen Fällen vermag bei den Kranken die Autorität des Arztes bei passendem Aufenthalt in nicht zu strengen Anstalten, verbinden mit Hypnoticis — Sulfonal, Bromide etc. — und Hydrotherapie — besonders die kalte Douche wird empfohlen — gute Resultat zu erzielen. Nonne (Hamburg.)

---

33) **Annual medical report on the civil hospitals of the straits settlements,** for the year 1891, herausgegeben von **Max F. Simon**, Principal medical Officer.

Dem in dem Annual medical report enthaltenen Bericht über die Irrenanstalt (Lunatic Asylum) der Straits Settlements in Singapore von Dr. W. Gilmore Ellis, medical Superintendant, entnehmen wir in Nachstehendem Einiges, was vielleicht für deutsche Leser Interesse bietet.

Bestand Ende des Jahres 1890	205	Patienten
Zugang in 1891	192	„
Summa:	397	„

Von diesen 397 Kranken wurden 94 entlassen, 6 entwichen, 87 starben und 210 blieben Bestand. — Von den 192 aufgenommenen Kranken waren Männer 162 und Frauen 30.

Der Bestand nach den Nationalitäten war, wie folgt:

Europäer	3
Eurasier (halfcast, mischlinge) . .	9
Chinesen	134
Annamiten	1
Malayen	29
Kling	24
Bengalen	3
Araber	2
Manilaeingeborene	1
Birmesen	1
Siamesen	2
Türken	1
Summa:	210

Von den 210 Kranken waren 161 Männer und 49 Frauen.

Die Zahl der criminellen Geisteskranken und geisteskranken Verbrecher im Bestand am 31. December 1890 betrug 8; 13 wurden im Laufe des Berichtsjahres neu aufgenommen. Von diesen 21 wurden 5 an das Gefängniss geheilt zurückgegeben; 3 starben; bei 2 liefen die Urtheile ab; 11 blieben in Behandlung.

Die Mortalität im Berichtsjahr — 87 Todesfälle — ist eine hohe, zeigt aber schon gegen das Jahr 1890 eine wesentliche Besserung. Anämie war nicht so häufig, zeigte sich auch nicht so bösartig als früher. Chronische Nephritis verursachte 7 Todesfälle, gegen 23 im Jahre 1890. Dysenterie und — Phthise dagegen waren mehr vorherrschend als in früheren Jahren. Besondere Aufmerksamkeit beansprucht das Verhalten der Herzkrankheiten: nicht weniger als 19 Todesfälle waren veranlasst durch Herzaffectionen. Von den 162 aufgenommenen Männern litten 56 an Herzaffectionen und zwar kamen auf 38 % Herzkrankheiten bei Chinesen nur 20 % bei den anderen Rassen. Dr. Ellis führt das Prävaliren der Herzaffectionen bei den Chinesen mit Recht zurück auf die schwere Arbeit bei den (chinesischen) Kulis.

85 Obductionen wurden ausgeführt.

Ein sporadischer Fall von Cholera (ob echte, asiatische Cholera?) wurde in der Anstalt beobachtet und endete mit Genesung.

Selbstmord kam im Berichtsjahr nicht vor, mehrere Selbstmordversuche wurden vereitelt. Mir scheint beherzigenswerth, was Dr. Ellis mit Bezug auf die Entweichungen und Selbstmordversuche sagt. Nach Erwägung der Maassnahmen, die zur Verhütung dieser beiden Fatalitäten zu ergreifen wären, fährt er fort: „It appears to me better to run such risks, as we do daily, than to attempt to render the occurrence of suicide and escape an impossibility, an attempt, if carried out, calculated to make Asylum life far more hard to bear than life in prison.“

Ein Unglücksfall mit tödtlichem Ausgang ereignete sich bei einer schwächlichen weiblichen Kranken, welche mit Phthise und Herzfehler behaftet war. Die Kranke fiel und erlitt einen Schädelbruch und starb 3 Stunden später. Verschuldung von Seiten irgend Jemandes konnte nicht nachgewiesen werden.

Das Capitel „Behandlung“ bringt nicht viel Neues. Ueber den Werth des Sulfonals äussert sich der Berichterstatter, wie folgt: „Sulphonal, a comparatively new hypnotic, has not been found quite so trustworthy and certain in its action as its first trials seemed to promise. It is still used occasionally in selected cases.“ — Gepolsterte Handschuhe, geschlossen um das Handgelenk, fanden 2 oder 3 Mal bei chirurgischen Fällen Anwendung; andere Formen mechanischer Beschränkung wurden nicht angewandt.

Was die Ursachen der Geistesstörungen betrifft, so wäre Folgendes besonders bemerkenswerth. Alkoholismus wurde 12 Mal notirt, venerische Krankheiten 12 Mal, Hitzschlag (Sunstroke) 1 Mal, Pubertät 2 Mal, Epilepsie 6 Mal, Herzfehler 14 Mal, Phthise 5 Mal, Malariafieber 7 Mal, Senium 10 Mal, Opiumrauchen 3 Mal, congenitale Defecte 1 Mal, Heredität 2 Mal (sic!). Schwangerschaft, Geburt, Puerperim, Uterus- und Ovarialerkrankungen gaben keine Veranlassung zu Geistesstörungen. Vorstehende Angaben beziehen sich auf die neuaufgenommenen Kranken; in einer anderen Rubrik wird das Rauchen von indischem Hanf als Ursache von psychischer Störung 1 Mal erwähnt. Sehr auffallend ist der geringe Procentsatz an Hereditariern, erklärt sich aber aus der Unmöglichkeit, zuverlässige anamnestische Daten zu erhalten.

Ueber die Formen der Geistesstörungen giebt Tafel XI Aufschluss; ich gebe dieselbe sehr abgekürzt hier wieder und will auch nur die Neuaufnahmen berücksichtigen:

Form der Geistesstörung	M.	Fr.	Tot.
Congenitale oder infantile Geistesschwäche mit Epilepsie	—	—	—
Congenitale oder infantile Geistesschwäche ohne Epilepsie	1	—	1
Acquirirte Epilepsie	5	—	5
Progressive Paralyse der Irren	2	—	2
Mania acuta	81	15	96
„ chronica	17	2	19
„ periodica	7	2	9
„ a potu	6	2	8
„ puerperalis	—	—	—
„ senilis	3	—	3
Melancholia acuta	14	5	19
„ chronica	5	—	5
Dementia primaria	—	—	—
„ secundäre	16	2	18
„ senile	2	2	4
„ organische	—	—	—
Fieber-Delirium	1	—	1
Nicht geisteskrank	2	—	2
Summa	162	30	192

Sehr auffallen wird dem europäischen Psychiater die **geringe Zahl von Paralytikern.** Zu den in obiger Liste angeführten 2 Fällen von progressiver Paralyse kommt noch ein weiterer, der vor Beginn des Berichtsjahres aufgenommen wurde: ein Fall betrifft einen europäischen Seemann; die beiden anderen Fälle betreffen Chinesen; doch ist in diesen beiden Fällen die Diagnose nicht einmal ganz sicher. Ueber die Seltenheit der progressiven Paralyse äussert sich Dr. Ellis folgendermaassen: „General paralysis of the insane, a most fatal and irrecoverable disease, is rarely if ever seen amongst Asiatics....... is usually considered a disease of civilized life running at highpressure, and it is possible that the advance of this Colony in that direction is bringing upon it one more of the many evils inseparable from such a state.“

Auf Tafel III giebt Dr. Ellis eine **vergleichende Uebersicht der Krankenbewegung in den letzten 6 Jahren,** die ich abgekürzt hier wiedergebe:

Jahr	Zugang			Abgang													im Bestand geblieben
				geheilt			gebessert			ungeheilt			entwichen	Todesfälle			
	M.	Fr.	Total	M.	Fr.	Total	M.	Fr.	Total	M.	Fr.	Total		M.	Fr.	Total	
1886	—	—	164	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	49	10	59	192
1887	173	17	190	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37	73	4	77	207
1888	153	23	176	35	9	44	5	2	7	2	1	3	29	84	8	92	208
1889	186	24	210	67	6	73	13	4	17	7	—	7	5	74	6	80	236
1890	224	30	254	87	7	94	23	1	24	4	1	5	6	145	11	156	205
1891	162	30	192	61	13	74	12	3	15	3	2	5	6	76	11	87	210

Bangkok, im October 1892. Dr. med. Rasch.

Therapie.

34) **Considérations sur la médecine vibratoire. Les applications et sa technique,** par Gilles de la Tourette. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1892. Nr. 5.)

Die Arbeit enthält zunächst einen Abdruck der schon vor einigen Monaten im Progrès médical veröffentlichten Charcot'schen Vorlesung über die Therapie durch mechanische Erschütterungen. Charcot wurde zu neuen Versuchen mit dieser Methode veranlasst durch die Erfahrung, dass seine mit Paral. agit. behafteten Patienten durch die Erschütterungen auf Eisenbahn- und Wagenfahrten eine Erleichterung von oft nachhaltiger Dauer erfuhren. Die mechanischen Bedingungen der Eisenbahnfahrt wurden nun in ingenöser Weise an einem Stuhl angebracht, auf welchem die Pat. Platz nahmen. Zunächst bestätigte sich der wohlthuende Einfluss auf die mannigfachen quälenten Beschwerden bei Paral. agitans.

Die früheren Versuche von Boudet u. a. veranlassten aber auch zur Nachprüfung der lokalen Einwirkung von vibrirenden Bewegungen auf den Schädel. Der hierzu construirte Helm, welcher elektromotorisch in Vibrationen versetzt wird, ist ebenso wie der Vibrationsstuhl abgebildet. Ein 10 Minuten langer Gebrauch des Helms war ein treffliches Mittel gegen die hartnäckigste Schlaflosigkeit, wenn diese nicht auf organischer Hirnerkrankung beruhte. Migräne, Neurasthenie, ja sogar diejenige mit vorwiegend spinaler Lokalisation wurden ebenfalls durch den Helm geheilt. Die sedative Wirkung dieses neuen Nervinums wird nachdrücklich gerühmt.

Im übrigen verbreitet sich der Verf. über die Technicismen der Application. Er betont noch ausdrücklich, dass nur der mechaniche Effect der Erschütterung zur therapeutischen Verwendung kommt und die Elektrizität, da wo sie überhaupt am Apparat benutzt ist, nur die Rolle des Motors spielt und durch jede andere treibende Kraft ersetzt werden kann. Martin Brasch (Marburg).

35) **Die Behandlung der Hysterie, der Neurasthenie und ähnlicher allgemeiner functioneller Neurosen,** von Dr. V. Holst in Riga. 3. Auflage. (Stuttgart 1891, Ferd. Enke. 98 Seiten.)

Nach einer Definition der allgemeinen functionellen Neurosen werden die Prophylaxe, die psychische Behandlung, die Anstaltsbehandlung besprochen, worauf der Suggestionstherapie, resp. der hypnotischen Behandlung ein eigenes Kapitel gewidmet wird. Eine wie grosse Rolle die Suggestion auch ohne den hypnotischen Zustand in der Therapie spielt, dürfte jeder Neurologe zur Genüge erfahren haben. Jedoch will H. auch die Hypnose als Mittel zur Erzielung von suggestiven Wirkungen in der Behandlung der functionellen Neurosen neben anderen wissenschaftlichen Methoden anerkannt wissen; allein es ist bei der Benutzung dieses Mittels zur äussersten Vorsicht zu rathen und die unbegrenzte Handhabung entschieden zu bekämpfen; es ist immer ein Gewinn, wenn man in einem Krankheitsfalle ohne Hypnose auskommt. Durch eine einfache wiederholte allmähliche Suggestion wird ein dauernderer Erfolg erzielt, wie durch eine oder mehrfache hypnotische Sitzungen mit augenblicklichen wunderbaren Effecten. — Bei der Diätetik der Neurosen empfiehlt H. mit Richter und anderen das Höhenklima für erethische Naturen, das Strandklima für solche mit trägem Stoffwechsel u. s. w. — Eine specielle Behandlung des Nervensystems soll nie gleichzeitig mit einer gynäcologischen Kur vorgenommen werden, sondern stets eine nach der anderen. In 5 Fällen schwerer Hysterie hatte die vorgenommene Castration nicht den geringsten Einfluss auf das Nervenleiden, das einmal mit Nymphoman-Zuständen und Masturbation verbunden war. Die Ovarialcompression Charcot's (bruchbandartiges Compressorium) hat nur eine ganz palliative Bedeutung. — Bei der Playfayr'schen Mastkur kann eine schablonenmässige Pedanterie in der

Durchführung mitunter der an sich guten Sache nur schaden. — In der Elektrotherapie sieht H. in den elektrischen Bädern nur eine bequeme Modification der allgemeinen Faradisation. Gegen die bipolare Methode äussert er verschiedene Bedenken. In der statischen (Influenz-) Elektricität (Franklinisation) fand H. ein vorzügliches Mittel zur Bekämpfung functioneller Nervenstörungen (sowohl bei gewissen localen Störungen, Neuralgien, Migräne, Spinalirritation als zur Allgemeinbehandlung zur Beförderung des Schlafes, Anreizung des Stoffwechsels u. s. w.). Manche an Hysterie und Neurasthenie leidende Kranke vertragen die Influenz-Elektricität schlecht (sie bekommen Schwindel, Ohnmacht, hysterische Anfälle, hypnotische Zustände). — Bei der arzneilosen Behandlung werden bei Hystero-Epilepsie subcutane Atropin-Einspritzungen empfohlen, während Hyoscin. mur. oft versagte. — Das Buch schliesst mit dem Gerhardt'schen Ausspruch: „Diese Krankheit heilt nicht die Arznei, sondern der Arzt.“ S. Kalischer.

36) **Salpingo-Oophorectomy for Hystero-Epilepsy,** by H. J. Boldt, M. D. New York. (Transactions. 1892.)

Sechs einschlägige Fälle werden mitgetheilt. Im ersten Fall wurden bei einer 24jährigen Frau mit prämenstrualen hysteroepileptischen Anfällen, denen eine Aura in der Ovarialgegend vorausging, wegen Perimetritis etc. die beiden schmerzhaften und verdickten Ovarien nach einer Laparotomie entfernt. Nach der Operation wurden die Anfälle immer seltener und blieben seit einem Jahre völlig aus. Auch im 2. Fall handelt es sich bei einer 29jähr. Frau um prämenstruale Krampfanfälle mit einer von den Ovarien ausgehenden Aura. Nach der Laparatomie blieben die Anfälle eine Zeit lang fort, um dann noch häufiger und stärker aufzutreten, wie vorher. Im 3. Fall konnten die Krampfanfälle bei einer 29jähr. mit Perimetritis und Verlagerung der Ovarien behafteten Frau durch Druck auf die Ovarien ausgelöst werden. Seit der Laparatomie und Oophorectomy kehrten die Anfälle nie wieder. Ebenso günstig wirkte die Operation in Fall IV und Fall VI, während im 5. Fall nach einer vorübergehenden Besserung in Folge der Operation die Anfälle an Intensität und Häufigkeit zunehmen. Die Ovariotomie ist demnach zuweilen erfolgreich; sie ist jedoch nur dann anzuwenden, wenn alle anderen Mittel erfolglos sind, wenn alle anderen Ursachen der Krämpfe auszuschliessen sind und ein Zusammenhang mit der Erkrankung der Adnexa des Uterus sicher nachweisbar ist. S. Kalischer.

37) **Zur Behandlung der Hysterie,** von Konrad Alt in Halle. (Münchener medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 9.)

Nach einer eingehenden Besprechung der Aetiologie und Symptomatologie dieser oft beschriebenen Krankheit kommt Verf. auf die Therapie derselben zu sprechen, die sich in erster Linie auf die Beseitigung der Symptome und in zweiter Linie auf die definitive Heilung der Krankheit zu erstrecken hat. Zur Beseitigung der einzelnen Symptome kann der damit vertraute Arzt die Hypnose, die als verstärkte Suggestion zu betrachten ist, anwenden. Es empfiehlt sich oft die Aufmerksamkeit des Kranken auf ein bestimmtes Organ zu lenken und von da aus die Heilung vorzunehmen; Verf. wählt oft hierzu den Magen und bedient sich zu Suggestiv-Zwecken gern der Magensonde. Zur Besserung inveterirter Symptome ist methodisches Vorgehen am Platze, doch müssen die Kranken aus ihrer gewohnten Umgebung entfernt und neuen Eindrücken zugänglich gemacht werden. Am schwersten ist es, einen dauernden Einfluss auf das Gemüth der Kranken zu gewinnen und sie in dieser Beziehung vortheilhaft zu beeinflussen; als passende Lectüre empfiehlt Verf. Feuchtersleben, Diätetik der Seele. E. Asch (Frankfurt a/M.)

38) **La Chinina nelle convulsioni isteriche ed istero-epilettiche, nota therapeutica,** del Dott. Paolo Casciani. (Lo Sperimentale. 1892. 15. April.)

Verf. glaubt, von den günstigen, einförmigen Resultaten, die er in Hysterie und Hystero-Epilepsie mit Chinin erzielt hat berichten zu können:

1. Dass Chinin die Anfälle von Hysterie und Hystero-Epilepsie ableite, besonders wenn sie zu bestimmten Zeiten auftreten.
2. Dass 80—100 Centigr. eine Stunde vor dem Anfall nöthig sind, die gewünschten Resultate zu erzielen.
3. Dass Chinin Bisulphat, Valerianatron und Citrat. vorzuziehen sind.

W. C. Krauss (Buffalo.)

39) **Ueber die katalytischen Wirkungen des galvanischen Stromes,** von Dr. Moritz Meyer. (Berl. klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 31.)

M. bespricht die therapeutischen Erfolge, die er durch die Katalyse erzielt hat und ist mit denselben ausserordentlich zufrieden. Die Elektroden müssen so angelegt werden, dass der leidende Theil von einer möglichst grossen Zahl starker Stromschleifen durchsetzt wird. Zu Elektroden nimmt man am zweckmässigsten vollkommen biegsame, dünne Bleiplatten, die gut gepolstert sind; dieselben bieten den Vortheil, dass sie sich dem zu behandelnden Körpertheil genau anschmiegen. Stromstärke und Stromdauer finden in der Empfindlichkeit der von den Elektroden bedeckten Haut ihre Grenze. Im Allgemeinen wird man die Sitzungen nicht über 10 Minuten verlängern und das Entstehen von Aetzschorfen sorgfältigst vermeiden. Die katalytische Behandlungsmethode hat sich M. vorzugsweise bewährt bei denjenigen Krankheitsprocessen, die durch Exsudatbildung und Ablagerungen verschiedener Art in den Geweben hervorgerufen sind. Ein sehr dankbares Feld bietet die Ischias, falls sich an dem Nerven neuritische oder perineuritische Anschwellungen nachweisen lassen. Auch bei den Beschäftigungsneurosen finden sich häufig als Ausgangspunkt des Leidens schmerzhafte Neurome im Plexus brachialis. Bei Application einer kleinen Kathode auf diese Schmerzpunkte oder einer grossen Anode auf die Fossa supraspinata sind in 10 bis 15 Sitzungen Heilungen erzielt worden. Selbst bei peripheren Krämpfen im Gebiet des Facialis, die doch oft genug allen Mitteln trotzen, sind wiederholt durch Behandlung von schmerzhaften Druckpunkten am Facialis oder neben dem Proc. transvers. cerv. II bis IV der betreffenden Seite gute Erfolge zu verzeichnen gewesen. Nicht minder dankbare Objecte für diese Behandlung bieten ferner Ausschwitzungen in den Muskeln, im subcutanen Bindegewebe in den Drüsen und Sehnenscheiden, gichtische Ablagerungen in den Fingergelenken, Exsudate in den Schleimbeuteln, Periostosen, Callusbildungen, steife Gelenke. In den beigefügten Krankengeschichten sind einzelne ausgezeichnete Heilerfolge des genaueren beschrieben.

Bielschowsky (Breslau).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. December 1892.

(Schluss.)

2. Vortrag von Herrn Bruns (vgl. Originalmittheilung).

Discussion.

Herr Remak bestätigt die grosse Seltenheit isolirter Serratuslähmungen, indem auch er bei ca. 12,500 Aufnahmen unter 23 Fällen von peripherischen Lähmungen und Contracturen der das Schulterblatt umgebenden Muskeln nur 3 Fälle isolirter Serratuslähmung beobachtet hat, welche mit dem von Bruns vorgelegten ganz übereinstimmten. Auch bei diesen stand in der Ruhelage das Schulterblatt nur im Ganzen höher, verlief aber sein innerer der Wirbelsäule um 2 cm genäherter Rand derselben parallel. Gelegentlich der Sperling'schen Krankenvorstellung (vergl. dieses Centralblatt 1891, S. 731) hat R. nur hervorheben wollen, dass ein Schrägstand der Scapula, so dass ihr innerer Rand stark von innen und unten nach aussen und oben verläuft, nach seinen Erfahrungen (6 Fälle) nur in solchen Fällen von peripherischer Serratuslähmung vorkommt, in welchen durch die elektrische Untersuchung eine Betheiligung des unteren oder mittleren Theiles des Cucullaris nachgewiesen werden kann. Dieselbe Schaukelstellung der Scapula kommt aber auch ganz ohne Serratuslähmung durch Lähmung des mittleren Cucullarisabschnitts zu Stande, worauf für Fälle von progressiver Muskelatrophie u. a. Hitzig aufmerksam gemacht hat, und R. selbst in einigen Fällen peripherischer Entstehung constatiren konnte, welche anderweitig als Serratuslähmungen aufgefasst waren. Die eigenthümliche Combination der Serratus- und partiellen Cucullarislähmung erkläre sich wahrscheinlich aus einer näheren anatomischen Beziehung des Thoracicus posterior zu denjenigen Cervicalästen, welche dem Accessoriusaste des Cucullaris zustossen und deren Verbreitung im mittleren Cucullarisabschnitt R. kürzlich wahrscheinlich gemacht hat (Berliner klinische Wochenschrift 1892, Nr. 44, p. 1113). Auch seine Patienten mit isolirter Serratuslähmung konnten nach einiger Zeit (zuerst im Schwunge) besser in der Frontalebene als in der Sagittalebene des Körpers den Arm activ beinahe zur Verticalen erheben und in dieser wohl wesentlich durch Contraction der oberen Abschnitte des Cucullaris erhalten, dessen willkürliche Innervation stets nur partiell auf die einzelnen Abschnitte stttfiandet.

Herr Hitzig hat einen ähnlichen Fall von Quetschung des Rückenmarkes (cf. dieses Centralbl. 1893, p. 28) gesehen, auf den näher einzugehen, er aber jetzt nicht vorbereitet ist. Was die secundären Degenerationen anbetrifft, so hat ein Schüler von ihm, Herr Gebhard, nachgewiesen, dass die einzelnen sog. Systeme durchaus nicht so streng aus den gleichen Gruppen von Nervenfasern zusammengesetzt sind, wie man es vielfach angenommen hat, sondern dass kurze Bahnen mit unterlaufen, die aus allen möglichen Einsprengungen grauer Substanz herrühren. Bei vollkommenem Fehlen der einen Pyramide in der Brücke und fast vollkommenem Fehlen der anderen, fanden sich dieselben in der Medulla oblongata wieder vor, indem sich diesen Bahnen späterhin Fasern zugeselliten, die aus der Raphe, dem Boden des vierten Ventrikels und anderen Theilen herkommen. In dem von B. demonstrirten Falle lasse sich ebenso Manches durch Degeneration von kurzen Bahnen erklären.

Was den zweiten Fall anbetrifft, so schliesst er sich nicht der Ansicht Bäumler's an. Man sollte die Function der Muskeln zunächst am Gesunden untersuchen. Wenn der Mensch seine Arme erhebt, so sieht man, dass die Scapula vom Beginn an den Thorax angedrückt und nach vorn bewegt wird. Diese Erhebung vollzieht sich dann in der Weise, dass, wenn die fragliche Bewegung ausgeführt wird, Scapula und Humerus immer in demjenigen Winkel zu einander gehalten werden, welcher die wenigste Muskelarbeit erfordert. Schon vom ersten Moment der Bewegung ab wirken also Delta und Serratus zusammen. H. glaubt, dass in den Fällen, wo bei Serratus-Lähmung der Arm bis zur Verticalen erhoben wird, noch etwas vom Muskel vorhanden ist. In dem von Bruns mitgetheilten Falle sei das Schulterblatt für eine totale Lähmung nicht weit genug hinaufgeschoben. In allen Fällen von gänzlichem Fehlen des Serratus, so auch auf den eben demonstrirten Photographien des Herrn Jolly, stände die Scapula viel höher als in dem von B. demonstrirten Falle.

Herr Bruns erwidert in Bezug auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Hitzig über den Fall von Rückenmarksquetschung, dass es sich in dem von H. citirten Falle doch um etwas anderes gehandelt habe, als in dem seinigen; bei dem Gebhard'schen Falle handele es sich um ein Wiederauftreten von Fasern im Pyramidengebiete schon in der Oblongata nach fast vollständiger Zerstörung der betreffenden Bahnen im Pons; bei Bruns um eine vollständige Zerstörung beider Pyramidenbahnen im Halsmarke, bei der dicht unter der Läsion eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen kaum zu erkennen war, während sie weiter abwärts sehr deutlich wurde. Die kurzen Bahnen mussten doch gerade in der Nähe der Quetschung mit degenerirt sein. Seine Erklärungen stützten sich auf die bisher bekannten und anerkannten auf- und absteigenden Degenerationen.

Was den zweiten Fall (Serratuslähmung) anbetrifft, so möchte Bruns Remak gegenüber darauf aufmerksam machen, dass in seinem Falle, den R. selbst als isolirte Serratuslähmung anerkenne, doch ein leicht schräger Verlauf des inneren Scapularandes im Verhältniss zur Wirbelsäule bestehe. Eine starke Schrägstellung rühre allerdings auch nach seiner Ansicht von einer Mitverletzung des Cucullaris her; sehr zweifelhaft sei es ihm, ob nur in diesen complicirten Fällen die Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu heben, vorhanden sei. Hitzig gegenüber bemerkt er, dass er selber die Möglichkeit einer nur partiellen Lähmung des Serratus zugegeben, aber dieser Ansicht gegenüber auf die Schwere der sonstigen Erscheinungen in seinem Falle hingewiesen habe. Auch Bäumler und Jolly hatten ihre Fälle nicht für partielle Lähmungen gehalten und auf der Photographie Jolly's stehe die Scapula der gelähmten Seite beträchtlich höher. Auch habe er bestimmt hervorgehoben, dass während unter normalen Verhältnissen schon im Beginn der Bewegung Deltoideus und Serratus zusammen wirken, im Gegensatz dazu im vorliegenden Falle der den Serratus vertretende Muskel erst in Function träte, wenn der Deltoideus seine Arbeit beendet habe; bei der Erhebung zur Horizontalen stehe die Scapula ganz hoch und dicht an der Wirbelsäule, erst bei weiterer Erhebung rücke sie in normale Stellung nach aussen und unten.

Jacobsohn.

Finska läkaresällskap.

In der Sitzung vom 19. März 1892 theilte Stahl (Finska läkaresällsk. handl. 1892. XXXIV. 4. S. 408) einen Fall von Heliophilie bei einem 11 Jahre alten Knaben mit, der klein und schwächlich und in intellektueller Hinsicht zurückgeblieben war. Nach einem Scharlachfieber vor 3 Jahren hatte er sich nur langsam erholt und hatte allmählich nervöse Anfälle bekommen. Es zog ihn unwiderstehlich zum Sonnenlicht, er stellte sich in das volle Licht, schloss die Augen und wendete das Gesicht gegen die Sonne. Nervöse Zuckungen im Nacken entstanden, der Kopf wurde in klonischem Krampfe ruckweise nach hinten gezogen und während des ganzen Anfalls bewegte der Kranke die flache Hand (bald die eine, bald die andere) dicht vor den Augen hin und her. Auf Anreden erwachte er plötzlich aus seiner Ekstase, die Augenlider wurden geöffnet und die Augen blickten eine Zeit lang starr und stier. Wurde der Knabe nicht aus dem Anfalle geweckt, dann schloss dieser nach einigen Minuten mit Zuckungen in der einen Gesichtshälfte (gewöhnlich der linken) ab, die allmählich in tonischen Krampf übergingen. Wenn der Anfall in voller Entwickelung war und nicht beobachtet wurde, schloss er manchmal mit Bewusstlosigkeit und der Knabe fiel um. Nach den Anfällen blieb der Kranke gewöhnlich mehrere Stunden lang stumpf und deprimirt. Die Anfälle kamen oft mehrere Male an einem Tage, ja bei sonnenhellen Tagen sogar mehrere Male in einer Stunde wieder. Wenn die Sonne nicht am Himmel stand oder der Himmel bewölkt war, traten keine Anfälle auf, an fremden Orten traten sie nur ausnahmsweise auf. Seit früher Kindheit litt der Kranke an Enuresis nocturna, von seinen Geschwistern waren die älteren gesund, die jüngeren schwächlich und etwas in der Entwickelung zurükgeblieben; erbliche Belastung war auch nicht nachzuweisen. Beim Hypnotisiren verfiel der Kranke rasch in somnambulischen Schlaf, aber weder die hypnotische noch eine andere Behandlung hatten einen wesentlichen Einfluss auf die Krankheit, am besten schienen noch Bromsalze zu wirken.

In der Sitzung vom 2. April (a. a. O. 5. S. 468) stellte Prof. E. A. Homén einen Pat. mit typischer Lähmung des Serratus anticus vor. Der vorher gesunde, nicht erblich belastete Kranke hatte im Januar 1892 eine Infektionskrankheit durchgemacht, die mit Schüttelfrost und Fieber plötzlich begann, von Schmerz im Nacken und in beiden Schultern und Oberarmen, besonders rechts (hier wahrscheinlich mit Erguss im Gelenk) begleitet war (der Schmerz verschwand rasch, aber immer nur vorübergeheud durch Salicylsäure) und Schmerz und Lähmung im rechten Arm zurückliess. Durch Massage wurde die Bewegung des Armes gebessert. Es bestand eine vollständische typische Lähmung des rechten Serratus anticus major und eine geringe des Deltoideus. Die faradische Erregbarkeit war im Serratus bedeutend, im Deltoideus etwas, die galvanische in beiden Muskeln herabgesetzt.

Im Anschluss hieran theilte Homberg (S. 465) mit, dass er eine Ulnarislähmung nach Influenzapneumonie beobachtet habe, wobei es zweifelhaft sei, ob die Lähmung mit der Influenza oder mit der Pneumonie in Zusammenhang zu bringen sei.

Runeberg stellte in derselben Sitzung (S. 465) einen 27 Jahre alten Pat. mit hysterischer Hemianästhesie und simulirter Hemiparese vor. Pat. hinkte stark auf dem linken Beine und der eine Arm hing schlaff herab; er behauptete vor etwa 1 Monat einen Schlaganfall ohne Verlust des Bewusstseins erlitten zu haben (Gefühl von Kälte und Taubsein in der linken Seite). Die ganze linke Seite war vollständig anästhetisch (analgetisch), die Anästhesie war genau in der Mittellinie begrenzt und wurde durch Faradisiren mit dem Pinsel in geringem Grade vermindert. Beim Gehen hinkte Pat. mit dem linken Beine in affectirter Weise, ungefähr wie bei einer Hüftgelenkaffection oder bei Ischias, den Charakter der Lähmung oder Ataxie hatte der Gang nicht, auch der Arm hing nicht gerade schlaff herab, sondern wurde steif etwas nach aussen gehalten. Wenn Pat. sich unbeobachtet glaubte, schien die Bewegung der Glieder ungestört, sodass die Lähmung wenigstens in der Hauptsache simulirt zu sein schien. Walter Berger.

IV. Bibliographie.

Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Jubiläums der Anstalt Illenau. Herausgegeben von den jetzigen und früheren Illenauer Aerzten. (Carl Winter's Universitäts-Buchhandlung. Heidelberg 1892.)

Diese dem Andenken Roller's und Hergt's gewidmete Festschrift wird durch den Abdruck der von Schüle gehaltenen Festrede eingeleitet. Nach einem historischen Rückblick über die Geschicke Illenaus werden einige psychiatrische Gegenwartsfragen und Zukunftsaufgaben in kurzen Umrissen und in dem dem Director von Illenau eigenen gehobenen Stil dem Leser vorgeführt. Leider kann im engen Rahmen des Referats auf diese in Form und Inhalt gleich hervorragende Arbeit nicht eingegangen werden und es muss genügen, die Fachgenossen auf sie aufmerksam zu machen. An zweiter Stelle bespricht Prof. von Krafft-Ebing die Differentialdiagnose zwischen Dementia paral. und Neurasthenia cerebralis. Was zunächst die Aetiologie betrifft, so sind immer im Sinne der Paralyse suspect Erscheinungen der Schwäche des Centralnervensystems bei Männern auf der Höhe des Lebens, die Lebemänner und zugleich geistig angestrengt waren, zumal wenn eine erbliche, speciell neuropathische Veranlagung nicht nachweisbar ist, dafür aber erworbene Veranlagungen im Sinne einer Rachitis, eines Trauma capitis, des Alkoholismus oder der Lues vorliegen; besonders gilt dies für anamnestisch festgestellte Lues. Ist das betreffende Individuum überdies tabisch, so ist angesichts der Häufigkeit, mit welcher

Tabische an Paralyse erkranken und cerebrale Symptome die Bedeutung von Vorläufern der Paralyse haben, doppelte Vorsicht geboten. Dagegen gestattet das Auftreten der bedenklichen Krankheitserscheinungen vor dem 35. Lebensjahre und bei neuropathisch Veranlagten, welche keinen Debauchen in Alkohol et Venere ausgesetzt waren und von Lues freigeblieben sind, Vermuthungen im Sinne blosser Cerebrasthenie. Rascher, fast plötzlicher Zusammenbruch der Hirnrinde spricht für Cerebrasthenie, namentlich dann, wenn ein schreckartig wirkendes psychisches Moment vorausgegangen ist und die folgende Functionsstörung sich als Reaction auffassen lässt; eine schleichende oder sprungweise Entwickelung der Symptome ist mehr der Paralyse eigen. Die nosophobische Anschauung des Kranken, er sei der Paralyse verfallen, bis zu schwerer Dysthymie und Revolverabsichten, spricht im Allgemeinen eher für Cerebrasthenie; bei Paralyse wird — seltene hypochondrische initiale Verstimmung abgerechnet — das Sensorium wenig oder gar nicht vom Krankheitsprocess tangirt. Von grosser Bedeutung ist die Aenderung des Charakters; aber sie muss eine nachhaltige, tiefe, in Aenderungen und Ausfallserscheinungen der ethischen Sphäre begründete sein, um für Paralyse zu sprechen; blosse Emotivität, Reizbarkeit bis zu unbeherrschbaren Affecten, krankhafter Egoismus bis zur Quälerei der Umgebung sind dagegen bei Neurasthenie ganz gewöhnlich. Die Gedächtnissschwäche des Cerebrasthenikers ist blosses Ermüdungsphänomen, rein functionell, sein Gedächtnissschatz ist virtuell unversehrt, beim initialen Paralytiker ist sie dauernd und geradezu progressiv; der objective Befund steht zu der subjectiv sich kaum geltend machenden Gedächtnissschwäche in starkem Contrast; es besteht hier ein wirklicher und progressiver Ausfall des Gedächtnisses und damit der Intelligenz. Bei beiden Krankheiten betrifft die Gedächtnissstörung vorwiegend die jüngste Vergangenheit. Eine Störung des Gedächtnisses und des Sensoriums zugleich documentirt sich in der Unsicherheit der Zeitrechnung: Während der Paralytiker vielfach um eine Reihe von Tagen sich in der Angabe des Datums irrt, hat der Autor beim Cerebrastheniker nie beobachtet, dass er sich um mehr als 2 Tage in der Zeitrechnung irrt. Störungen der Intelligenz bietet der Cerebrastheniker nicht; Verstösse gegen gute Sitte und Blamage in Wort, Schrift und That kommen bei ihm, so sehr er sie auch fürchtet, nicht vor, sind dagegen, wie allbekannt, beim Paralytiker recht häufig. Zwangsvorstellungen, Phobien aller Art, lassen direct auf ein neurasthenisches Grundleiden schliessen und gehören nicht in den Rahmen der Paralyse. Ein nicht minder feines Reagenz ist die Schrift: auch bei Neurasthenie kommt Auslassen von Buchstaben, Worten, fehlerhafte Rechtschreibung vor, aber der Kranke bemerkt seine durch Erschöpftheit entstandenen Fehler und verbessert sie, während der Paralytiker sie nicht oder nur, wenn darauf aufmerksam gemacht, erkennt. Auch die Schlaflosigkeit kommt bei beiden Krankheiten vor: Eine absolute, andauernde, allen Mitteln trotzende Agrypnie bei Leuten in Lebensaltern und Lebens- und Körperverhältnissen, bei welchen Paralyse häufig ist, muss die Besorgniss erwecken, dass sie Vorläufer der Paralyse ist; noch mehr ist dies zu besorgen, wenn der Kranke am hellen Tage, mitten in der Arbeit oder bei anregender Gesellschaft einschläft; bei Neurasthenikern kommt dies nie vor. Besteht bei Cerebrasthenie keine Complication, so sind die Pupillen mittel- bis übermittelweit und reagiren prompt; bei Paralyse ist die Reaction meistens träge; Myosis ist stets verdächtig. Das Fehlen der Patellarreflexe ist für Tabes und Paralyse verdächtig; Steigerung derselben findet man bei Neurasthenie regelmässig, nicht selten aber auch bei Paralyse, wenn eine absteigende Seitenstrangerkrankung vorliegt. Cerebrale Insulte sprechen für Paralyse, ebenso meistens aphasische Anfälle und die Hemicrania ophthalmica mit seltenen Ausnahmen. Am Auge findet man bei initialer Paralyse oft Klein's Retinitis paralytica, peripapilläres Oedem, rosige Injection der Papille mit Dilatation der umgebenden Venen, ferner Atrophia n. optici bei ascendirender Paralyse; bei der Cerebrasthenie dagegen kann man häufig Symptome functioneller Störung (Mouches, Asthenopie, Ciliarneuralgie) constatiren. Der bei Neurasthenie auftretende quälende Kopfschmerz unterscheidet sich wesentlich von dem bei beginnender Paralyse auftretenden; bei ihr ist häufig im Anfang die Temperatur erhöht, bei Neurasthenie fehlt dies Symptom, die seltene Febris neurosa abgerechnet; das Körpergewicht nimmt im Initialstadium der Paralyse ab, bei uncomplicirter Neurasthenie zeigt es keine Schwankungen. Bei Paralysis incip. findet sich Abnahme der Libido bei intacter Potenz, bei Cerebrasthenie ebenfalls Abnahme der Libido, aber psychisch vermittelt und zugleich mit den Erscheinungen reizbarer Schwäche der Genitalien (Ejaculatio praecox etc.). Das Gesichtsfeld des Paralytikers zeigt oft beträchtliche Einschränkungen für Weiss und auch für Farben, in vorgeschrittenen Fällen besteht mitunter nur centrales Sehen, häufig findet sich sectorenförmige Einschränkung, Skotome sind nur vereinzelt zu constatiren; bei Neurasthenikern ist das Gesichtsfeld meist normal.

An dritter Stelle steht ein Vortrag von **Kirn**: „Ueber Geistesstörung und Verbrechen" (cf. dies Centralblatt 1892, S. 724).

„Beobachtungen über Schädelbrüche, Gehirnerschütterung und Shok" hat **Neumann** als Beitrag geliefert. Der Aufsatz enthält die ausführlichen Sectionsprotocolle von 12 bei Einsturz eines Neubaues getödteten Arbeitern; Verf. vertritt auf Grund der dabei gemachten Erfahrungen die Ansicht, dass man, wenn der Tod durch Shok rasch erfolgt, besonders durch den Shok des Gehirns selbst, das Gehirn blutarm, und vorausgesetzt, dass keine beträchtlichen Blut- und Säfteverluste stattfanden, auch sehr feucht findet.

Die Arbeit: „Ueber Ammonshornveränderungen bei Epileptischen" von **Fischer** (Pforzheim) ist in diesem Centralblatt 1893, p. 15 schon besprochen worden.

Eickholt hat einen „Beitrag zur Kenntniss der acuten Formen der Verrücktheit" geliefert. **Wille** hatte in seiner Arbeit über die Verwirrtheit die Frage aufgeworfen, ob die acute Paranoia überhaupt noch zu Recht besteht oder ob sie nicht vielmehr in der Verwirrtheit aufgegangen ist; in der That bestehen zwischen beiden Krankheitsbildern Unterschiede, wie der Verf. an der Hand von vier ausführlichen Krankengeschichten zeigt. Allerdings entwickeln sich beide auf dem Boden der functionellen Hirnschwäche, aber je nach der Intensität der corticalen Erschöpfung findet man Krankheitsbilder in der Form der Amentia **Meynert's**, wo das Symptom der primären Verwirrtheit des Denkorgans am meisten hervortritt oder ein Prävaliren von Sinnestäuschungen und Wahnideen mit oder ohne Affectzustände und für diesen Zustand soll die Bezeichnung acute Paranoia reservirt bleiben. Der Beginn ist bei Amentia in der Regel acut, der Anstieg zur Krankheitshöhe erfolgt sehr schnell und das Krankheitsbild hat dann den Charakter eines protrahirten Deliriums. Illusionen, flüchtige Wahnideen und Sinnestäuschungen treten auf, das Bewusstsein ist getrübt und es finden sich grosse Schwankungen seiner Helligkeit. Der Uebergang in Manie oder Stupor ist nicht ausgeschlossen. Bei der Paranoia dagegen ist nach E. der Beginn in der Regel langsam, doch wird auch namentlich auf dem Boden des Alkoholismus ein ganz acuter Beginn beobachtet. Von vornherein beherrschen Sinnestäuschungen und Wahnideen das Krankheitsbild und bestimmen die Handlungsweise des Kranken. Der Versuch der Systematisirung wird in der Regel gemacht, die Bewusstseinstrübung ist hauptsächlich von den Illusionen und Hallucinationen abhängig. Während bei der Amentia Krankheitsgefühl und mit Eintritt der Genesung Krankheitseinsicht selten vermisst wird, findet sich beides bei der Paranoia weniger. Hier beherrschen vor dem Ausbruch der Psychose unbestimmte Gefühle, dass etwas im Werke sei, den Kranken, während der Krankheit selbst will er nicht zugeben, dass ihm etwas fehle. Heftige Erregungszustände mit Verworrenheit können sich bei beiden Krankheitsformen finden und sich zu einem acuten Delirium ausbilden; sie haben in der Regel Amnesie zur Folge.

Der Aufsatz **Wilser's**: „Die Vererbung der geistigen Eigenschaften" gehört dem Stoffe nach, den er behandelt, nicht in den Rahmen dieses Blattes.

Landerer berichtet über die Erfahrungen, die er mit der Anwendung von Duboisinum sulfur. bei erregten Frauen gemacht hat. Die von ihm ermittelten Thatsachen decken sich im Allgemeinen mit dem, was bisher über dies neue Sedativum publicirt worden ist. Gleich Belmondo konnte auch L. in einem Falle von acuter Manie einen unmittelbaren Einfluss des Mittels auf die Intelligenz constatiren; die Kranke wurde vorübergehend in ihrer Physiognomie und in ihrem Wesen ganz geordnet. Nach Ablauf der Wirkung des Mittels constatirte L. bei einer Reihe von Kranken das Auftreten einer verstärkten Erregung und namentlich einer ausserordentlichen Gereiztheit. In Fällen, in denen es sich darum handelt, dem Kranken durch vorübergehenden Schlaf oder vorübergehende Beruhigung förderlich zu sein, ist Dubois. sulf. ein nützliches Mittel; immerhin glaubt L., ihm keine allzu ausgedehnte Verwendung für die Zukunft prognosticiren zu dürfen.

Den Schluss des stattlichen, gut ausgestatteten Bandes bildet eine Arbeit von Dietz: „Ueber Simulation von Geistesstörung". Die mitgetheilte Krankengeschichte hat insofern höheres Interesse, als es sich um einen reinen Fall bei einem geistig Gesunden handelt. „Patient", von guten Anlagen und normaler Entwickelung, ohne nervöse Veranlagung, stand seit Jahren unter dem Druck seiner durch schlechte Geschäftsführung bedrohten Existenz, war aber stets geistig gesund; er „erkrankte" ganz acut im Anschluss an eine ihn sehr compromittirende Kassenrevision, als die Gendarmerie ihn verhaften wollte. Die Krankheitsform bestand zunächst einestheils in Andeutungen von Gesichts- und Gehörstäuschungen, anderntheils in einem stupid-melancholischen Vorsichhinbrüten, indem das Individuum dieselben monotonen Klagen, alles sei verloren, fortwährend vorbrachte und für alle Eindrücke unzugänglich erschien. Diese Phase dauerte $1^1/_2$ Tage. Am dritten Krankheitstage ist von Sinnestäuschungen nicht das geringste mehr zu bemerken; der stupid-melancholische Zustand ist in eine Demenz übergegangen, die auf der Stufe der tiefsten Blödsinnszustände steht. Am vierten Krankheitstage besteht diese Demenz nur noch in partieller Weise, die Bewusstseinshelligkeit ist bedeutend erweitert, die Erinnerung kehrt in dämmernder Weise wieder und noch am Abend desselben Tages ist Pat. vollständig frei, über seine Umgebung und seine Lage gut orientirt und klar in seinem Denken und Handeln. Von der am Tage zuvor bestandenen Demenz ist keine Spur mehr zu bemerken. Dagegen giebt Pat. vollständige Amnesie für die ganze Zeit seiner Erkrankung an. Von jetzt ab bleibt das psychische Bild sich im ganzen gleich: durchaus normales psychisches Verhalten (nur noch mit angeblichen leichten Spuren geistiger Erschöpfung) vom 26. Juli Abends an, — gute Erinnerung und Auffassung der Vorgänge vor und bis zum 22. Juli —, dazwischen, d. h. vom 22.—26. Juli, eine Pause mit totaler Amnesie. Diesem Bilde gesellte sich nur wieder die Neigung zu körperlichen Klagen und Uebertreibungen etwaiger Beschwerden hinzu, die den Kranken schliesslich zu einer groben Fälschung seiner Angaben bei der Sensibilitätsprüfung führte. — Aus der Analyse der Einzelsymptome beweist D. die Unmöglichkeit dieses Zustandsbildes; schliesslich gab das betreffende Individuum auch zu, simulirt zu haben (was allerdings an sich noch nichts beweist. Ref.). Er wurde verurtheilt.

Lewald (Liebenburg).

Berichtigung.

In Nr. 1, S. 29, Zeile 15 von oben: statt B. lies Bastian. — Zeile 16: statt „Gesetzen der totalen Querläsion" muss es heissen: „in Fällen hochsitzender totaler Querläsion".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 1. Februar. Nr. 3.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Rindencentra Sphincteris ani et vesicae, von Prof. **W. v. Bechterew.** 2. Ueber die klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie, von Dr. **Hermann Schlesinger.** 3. Ueber Duboisin, von **E. Mendel.**

II. Referate. Anatomie. 1. On the relation of the posterior root to the posterior horn in the medulla and cord, by **Tooth.** — Pathologische Anatomie. 2. De la destruction de la glande pituitaire chez le chat, par **Marinesco.** 3. Hypophysis und Thyreoidea, von **Schönemann.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Zur Lehre von der Syringomyelie, von **Hoffmann.** 5. Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie, von **Bernhardt.** 6. Un nouveau cas de syringomyéelie type Morvan, par **Souques.** 7. Ueber Syringomyelie, von **Bernstein.** 8. Ueber Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie, von **Nissen.** 9. Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarkes (Syringomyelie), von **Sokoloff.** 10. Lèpre et syringomyélie, par **Pitres.** 11. Centrale Hämatomyelie, von **Minor.** 12. Az akromegaliáról (über Akromegalie), von **Sarbó.** 13. Ein Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie, von **Boltz.** 14. Un cas d'acromégalie; autopsie, par **Gauthier.** 15. Ein Fall von Akromegalie, von **Holsti.** 16. Un cas d'acromégalie, par **Spillmann** et **Haushalter.** 17. Ein Fall von Akromegalie, von **Gause.** 18. Ein Fall von Akromegalie, von **Fratnich.** 19. A case of acromegaly, by **Barclay** and **Symmers.** 20. Un cas d'hypertrophie des pieds et des mains avec troubles vasomoteurs des extrémités chez un hystérique, par **Souques** et **Gasne.** 21. A case of akromegaly, by **Harris.** 22. A case of akromegaly, by **Solis-Cohen.** 23. Ueber die Beziehung der Syphilis zur Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, von **Schmidt.** 24. Zur Lehre von der Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique, von **Möbius.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 9. Januar 1892.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Rindencentra Sphincteris ani et vesicae.

Nach den Versuchen von Dr. **J. Meyer.**

Von Prof. **W. v. Bechterew.**

In einer gemeinsamen Arbeit mit N. Mislawski habe ich 1888 ein die Contractionen Detrusoris vesicae beherrschendes Rindencentrum nachgewiesen[1], und etwas später, 1889, bestimmten wir Gehirnabschnitte[2], welche den peristaltischen Bewegungen des Dünn- und Dickdarmes vorstehen. Um die Bedeutung der Rindencentra für die Thätigkeit des Darmes und der Blase vollends klarzulegen, fehlten uns hauptsächlich Kenntnisse über den Einfluss der Gehirnrinde auf die Thätigkeit der Sphinctern des Mastdarmes und der Harnblase. Um diese Aufgabe zu lösen, hat mein klinischer Assistent eine Reihe entsprechender Versuche in dem von mir verwalteten psycho-physiologischen Laboratorium der Universität zu Kasan ausgeführt.

---

[1] S. Neurol. Centralblatt. 1888. Nr. 18.

[2] S. Arch. f. Anatomie und Physiologie. 1889. Phys. Abth. Suppl.

Die Anordnung dieser an Hunden angestellten Versuche war folgende: In den Sphincter ani des vollkommen narcotisirten Thieres kam ein elastischer Gummiballon, der durch ein Glas-, hernach Gummi- und dann Metallrohr mit einem gewöhnlichen, an den Tisch des LUDWIG'schen Kymographion befestigten Quecksilbermanometer verbunden war. Die Verbindung des Sphincter vesicae mit dem Registrirapparate war im Grossen und Ganzen dieselbe, nur kamen zartere Ballons und engere Verbindungsröhren zur Anwendung. Hierbei ist anzuführen, dass im letzteren Falle Hündinnen als Versuchsobjecte dienten; vor dem Einführen des Ballons in die Urethragegend wurde bei ihnen die ganze Harnblase durch die eröffnete Bauchwandung aufgeschlitzt. War der Registrirapparat aufgestellt und die mit Wasser gefüllten Röhren mit dem Quecksilbermanometer verbunden, so wurde in das offene Ende des letzteren eine neue Portion Quecksilber hinzugefügt, dessen Druck den Sphincter selbst öffnete. Hierauf wurde die Schädelhöhle trepanirt, die harte Hirnhaut kreuzförmig durchschnitten und über die Ränder der Knochenwunde zurückgeschlagen. Nach der Blutstillung wurde die Gehirnrinde mittels zweier isolirten Elektroden gereizt.

Auf solche Weise war es J. MEYER schon im Juni 1892 gelungen, einen Gehirnrindenabschnitt aufzufinden, bei dessen Reizung der Sphincter ani stets Contraction auf der Trommel verzeichnete. Dieselben traten nach einer kurzen Latenzperiode auf und dauerten ebenso lange wie die Wirkung des Stromes. Auf gleiche Weise gelang es, einen Gehirnabschnitt aufzufinden, bei dessen Reizung man stets Contraction Sphincteris vesicae erhielt. Nach diesen Versuchen liegt das Centrum für die Contractionen Sphincteris ani etwas nach hinten von der Kreuzfurche, im hinteren Sigmoidalwindungsabschnitt, und zwar näher zu dessen äusserem, als zu seinem inneren Rande. Das Centrum für den Sphincter vesicae befindet sich im äusseren Theil des hinteren Sigmoidalwindungsabschnittes unmittelbar hinter dem äusseren Ende der Kreuzfurche. Schliesslich muss ich noch bemerken, dass die soeben angeführten Resultate, wie oben gesagt, schon im Juni 1892 erhalten waren, zuerst aber den 30. September in der Sitzung der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan mitgetheilt worden sind. Sowohl die Arbeit, wie die erhaltenen Resultate sind somit selbstständig und unabhängig von den Untersuchungen CH. S. SCHERINGTON'S, welcher auf der letzten Versammlung der Physiologen unter anderem auch das Gehirncentrum für den Sphincter ani bei Affen demonstrirt hat.

2. Ueber die klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie.

Von Dr. **Hermann Schlesinger**,
Secundar-Arzt am k. k. allgemeinen Krankenhause in Wien.

(Nach einem Vortrage, gehalten am 23. November 1892 im „Wiener medicinischen Club“.)

M. H.! Vor wenigen Jahren noch wurde die klinische Diagnose „Syringomyelie“ als ein Wagniss betrachtet, von mancher Seite sogar die Möglichkeit der Erkennung einer solchen Erkrankung angezweifelt. Die kurze Spanne Zeit, welche seit der ersten richtigen Diagnosestellung durch KAHLER und SCHULTZE verflossen ist, hat uns vieles und wichtiges Neue auf diesem Gebiete der Neuropathologie gebracht und überraschende bisher unbekannte Beziehungen zwischen Veränderungen des Rückenmarkes und dem Verhalten der Sensibilität und trophischen Störungen gezeigt. Mit Bestimmtheit geht aus der Betrachtung des bisher vorliegenden Materials hervor, dass die Syringomyelie diagnosticirbar ist, und zwar nicht nur die typischen, ich möchte sagen classischen Fälle, sondern auch die atypischen Formen. Es ist eigentlich nicht richtig, von atypischen Formen zu sprechen, da wir nicht behaupten können: Bei der Syringomyelie giebt es nur einen Typus. Es ist im Gegentheile als erwiesen anzunehmen, dass verschiedene Typen der Syringomyelie existiren. Ich will hier nicht näher auf das anatomische Verhalten bei Höhlenbildung im Rückenmarke eingehen, sondern mich nur auf die klinischen Manifestationen derselben beschränken.

Am besten und genauesten studirt sind jene Erscheinungen, welche beim Sitze der Veränderungen in der Halsanschwellung des Rückenmarkes und im oberen Brustmarke zu Stande kommen. Diese Form der Erkrankung charakterisirt sich: Durch eine progressive Muskelatrophie, zumeist nach dem Typus ARAN-DUCHENNE, also mit dem Beginne in den kleinen Handmuskeln; daneben bestehen als zweites Cardinalsymptom Sensibilitätsstörungen, welche sehr häufig — aber keineswegs immer — den Charakter einer partiellen Empfindungslähmung aufweisen, indem der Kälte-, der Wärme- und der Schmerzsinn entweder allein oder in den verschiedensten Combinationen unter einander gelähmt sind, während die Berührungsempfindung erhalten bleibt; auch der stereognostische Sinn kann an dieser Lähmung der Specialsinne betheiligt sein, wie CRITZMANN unlängst gezeigt hat, jedoch kann ich nach meinen auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen und den Angaben in der Litteratur dieses Vorkommniss als gewiss nicht sehr häufig bezeichnen. Die dritte Gruppe von Symptomen umfasst die trophischen Störungen der Haut, Knochen und Gelenke, die vasomotorischen Störungen und Secretionsanomalien. Je nach der Ausdehnung des Processes gesellen sich Lähmungserscheinungen von Seite der Hirnnerven, oculo-pupilläre und Bulbärsymptome, oder Motilitätsstörungen der unteren Extremitäten, insbesondere in Form einer spastischen Parese, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen hinzu. Die Mehrzahl der bisher mitgetheilten Fälle von Syringomyelie rangiren unter diesem Typus. Dergestalt waren auch die ersten Fälle beschaffen, bei welchen intra vitam die Diagnose Syringomyelie gewagt wurde (**Kahler**, **Schultze**, **Remak**, **Freud**, **Bernhardt**, **Oppenheim**), und welche wir jetzt keineswegs zu den Seltenheiten rechnen dürfen.

Von diesem Grundtypus giebt es aber wesentliche Abweichungen, da bald das eine, bald das andere Symptom dauernd das Krankheitsbild beherrscht, oder den anderen Symptomen voraneilt und so durch verschieden lange Zeit dem Leiden eine eigene Signatur aufprägt. Der Process im Rückenmarke nimmt ja nicht immer den gleichen Verlauf und Sie werden es begreiflich finden, dass je nach der Dignität des befallenen Abschnittes auch die entsprechenden Ausfalls- oder Reizungs-Erscheinungen prägnanter zu Tage treten werden.

Schon seit längerer Zeit, so lange, als man überhaupt erst Syringomyelie zu diagnosticiren vermag, ist es bekannt, dass diese Erkrankung sich unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose zeigen kann. Die klinischen Erscheinungen sprechen anscheinend für eine amyotrophische Lateralsklerose, es bestehen sehr stark gesteigerte Sehnen- und Periostreflexe, spastische Phänomene an Armen und Beinen, hochgradige Muskelatrophien und Paresen; die Obduction ergiebt Syringomyelie (**Kahler** und **Pick**, **Schultze**). Sogar die Bulbärsymptome können bei letzterem Leiden vorhanden sein. Und doch wird die richtige Diagnose gestellt werden können, wenn man das Verhalten der Sensibilität und eventuelle trophische Störungen der Haut oder Knochen beachtet. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose ist die Sensibilität zumeist völlig erhalten, die trophischen Störungen betreffen in der Regel nur die Muskeln, nicht die Haut oder Knochen.

Sehr erschwert kann die Diagnose der Syringomyelie werden durch Combinationen mit anderen Rückenmarkskrankheiten. Besonders gerne gesellt sich zur centralen Gliose noch eine Degeneration der Hinterstränge. Ob die Erkrankung der Hinterstränge herrührt von einem Uebergreifen der gliomatösen Neubildung auf die weisse Rückenmarkssubstanz, oder ob die tabische Degeneration coordinirt ist den Veränderungen im Rückenmarksgrau, kann noch nicht entschieden werden, es ist hierzu noch ein grösseres Material, als das bisher zur Verfügung stehende (**Simon**, **Ora van Gieson**, **Jegorow**, **Oppenheim**, **Eisenlohr**, **Redlich**) erforderlich. Wichtig ist es aber zu wissen, dass sich mitunter die Diagnose wird stellen lassen, wenn neben tabischen Symptomen an den unteren und an den oberen Extremitäten die typischen Zeichen der Syringomyelie sich vorfinden (**Oppenheim**, **Senator**).

Nicht so leicht dürfte die richtige Diagnose gelingen, wenn sich die Syringomyelie unter dem Bilde einer Myelitis verbirgt (**Gowers**), oder wenn sie sich mit einer combinirten Systemerkrankung verbindet (**Kyewlicz**).

Ich will mich jetzt einem anderen, sehr interessanten Capitel zuwenden, das uns noch manche Ueberraschung bringen dürfte, nämlich den trophischen Störungen der Haut, Knochen und Gelenke. Diese Veränderungen können so in- und extensiv sein, dass sie völlig das Interesse des Untersuchers für sich in Anspruch nehmen und als eigene, selbstständige Krankheit imponiren können.

In erster Linie wären hier die Beziehungen der Syringomyelie zur sog. MORVAN'schen Erkrankung in Betracht zu ziehen. Bekanntlich wurde vor mehreren Jahren von MORVAN eine seltene Erkrankung beschrieben, welche sich charakterisirte durch zahlreiche, ohne auffindbare, äussere Veranlassung entstehende, schmerzlos sich entwickelnde und verlaufende Panaritien, die nicht selten mit Mutilationen einzelner Phalangen der Finger oder Zehen endigen. Die Sensibilität ist an den Händen zumeist hochgradig in allen Qualitäten herabgesetzt. Die Krankheit schien etwas völlig Neues, bisher nicht Beschriebenes zu sein; der von MORVAN gegebene Name: „Panaris analgésique" wurde in Bälde verdrängt durch den neuen Namen der nach dem Entdecker benannten Erkrankung. BERNHARDT hat vor ca. 3 Jahren als erster auf Grund klinischer Beobachtungen und Erwägungen die Zusammengehörigkeit dieser Erkrankung mit der Syringomyelie betont, ohne auf einen Obductionsbefund gestützt zu sein. Das vergangene und dieses Jahr haben diese Behauptung BERNHARDT's, welche vielfach angefochten wurde, glänzend bestätigt. Vier Obductionen (JOFFROY und ACHARD (2), PROUFF, GOMBAULT und REBOUL) von MORVAN'scher Krankheit zeigten die typischen Rückenmarksveränderungen, wie sie der Syringomyelie zukommen. Aber auch in der früheren Litteratur findet sich ein Obductionsbefund. Der Fall von MADER ist zweifellos auch in diese Kategorie einzureihen (schmerzlose, multiple Panaritien; Obduction: colossale Hydromyelie). Es ist also der Nachweis erbracht, dass wenigstens in einem grossen Theile der Fälle die MORVAN'sche Krankheit nur als eine Erscheinungsweise der Syringomyelie aufzufassen ist, da auch der klinische Befund eine mit dem genaueren Studium der Erkrankungen immer grössere Uebereinstimmung der Symptome (besonders der Sensibilitätsstörungen und trophischen Störungen, namentlich von letzteren der Skoliose) aufweist.

Eine andere Form, bei welcher eine tropho-neurotische Störung in den Vordergrund tritt, hat HOCHENEGG schon vor längerer Zeit beschrieben. Es handelt sich um das Auftreten jener Störungen, welche man unter dem Namen der RAYNAUD'schen Krankheit zusammenfasst; unter derselben versteht man: eine locale Asphyxie mit nachfolgender Synkope und symmetrisch auftretender Gangrän. Vor kurzem wurde eingehend die Frage in diesem Vereine erörtert, inwieweit dieser Symptomencomplex als selbstständige Erkrankung aufzufassen ist und übereinstimmend von allen Rednern betont, dass die RAYNAUD'sche Krankheit ein Symptom sei, abhängig von den verschiedensten nervösen Grundleiden, deren eines die Syringomyelie ist. HOCHENEGG erwähnt ausdrücklich bei Beschreibung seines Falles ziemlich bedeutende Sensibilitätsstörungen; diese letzteren dürften in Hinkunft wohl bei fehlenden Muskelatrophien wenigstens die Diagnose nahe legen. Jedenfalls ist aber diese Form der Syringomyelie sehr selten, denn Sie finden nur ganz vereinzelte Fälle, bei welchen dieses Symptom in den Vordergrund getreten ist oder überhaupt nur bemerkt wurde (EISENLOHR, MENDEL, GILLES DE LA TOURETTE und ZAGUELMANN).

Ein anderes Capitel, das der Knochenveränderungen unter dem Einflusse des Nervensystems, wird in jüngster Zeit sehr eingehend studirt. Wir haben früher, bei Besprechung der **Morvan**'schen Krankheit gesehen, dass Nekrose von Knochen und Abstossung derselben eine Folgeerscheinung einer Veränderung im Rückenmarke sein kann. Es giebt aber auch Erkrankungen des Nervensystems, bei welchen, und wohl auch in Folge derer, eine ungewöhnliche Entwickelung einzelner Knochen oder grösserer Körper-Abschnitte zu Stande kommt. Mit glücklichem Griffe hat **Pierre Marie** aus diesen Formen ein wohlcharakterisirtes Krankheitsbild herausgehoben und dasselbe mit dem Namen Akromegalie bezeichnet. Nach **Recklinghausen** verstehen wir darunter einen Zustand unverhältnissmässiger Grösse der gipfelnden Theile des Körpers, wenn dieser Zustand eingetreten ist nach Abschluss des allgemeinen Körperwachsthums. In der Regel betheiligen sich Hände, Füsse, das Gesichtsskelett an diesem Grössenwachsthum, die Halswirbelsäule erscheint zumeist kyphotisch gekrümmt, öfters participirt auch der knöcherne Antheil des Brustkorbes an den Veränderungen. Das Krankheitsbild ist als solches recht wohl geeignet, die Aufmerksamkeit des Untersuchenden auf sich allein zu lenken und da erscheint es nothwendig, zu betonen, dass mitunter Syringomyelie und Akromegalie in gewissen Beziehungen zu stehen scheinen, in der Weise, dass bisweilen bei Syringomyelie sich Veränderungen des Knochenapparates und der denselben deckenden Weichtheile entwickeln, die eine Akromegalie vortäuschen können. Ein Obductionsbefund von Akromegalie liegt vor, bei welchem Höhlenbildung im Rückenmarke constatirt wurde; ob nur eine zufällige Coincidenz vorgelegen hat, lässt sich nicht entscheiden, jedoch haben mehrmals gewissenhafte Beobachter bei klinisch festgestellter Syringomyelie die ungewöhnliche Entwickelung gipfelnder Theile des Körpers hervorgehoben (**Karg**, **Bernhardt**). **Charcot** spricht bei Beschreibung eines Falles direct von „akromegalieähnlichem“ Aussehen der Hände. Es ist deshalb nicht unwahrscheinlich, dass mitunter die Syringomyelie unter der Flagge „Akromegalie“ segelt. Das Vorhandensein von objectiven Sensibilitätsstörungen dürfte aber wohl in Hinkunft zur richtigen Diagnose führen, da nur subjective Empfindungsstörungen zum Bilde der Acromegalie gehören, während selbst geringere Grade von objectiven Sensibilitätsstörungen unter die seltenern Vorkommnisse zu rechnen sind (**Souza Leite**).

Kurze Zeit nach Aufstellung des neuen Krankheitstypus „Akromegalie“ erkannte **Marie**, dass er zwei verschiedene, nicht zusammengehörende Leiden unter diesem Namen beschrieben hatte. In Folge dessen wurde von ihm ein neues Krankheitsbild aus dem Rahmen des eben erst beschriebenen ausgeschieden und mit dem etwas langen Namen der „Osteo-arthropathie hypertrophiante pneumique“ bezeichnet. Gleichzeitig und völlig unabhängig von **Marie** hat E. v. **Bamberger** hier in Wien dieselben Veränderungen studirt und mitgetheilt. Klinisch besteht kein unwesentlicher Unterschied zwischen beiden Erkrankungen, da bei der letzteren eine Mitbetheiligung des Gesichtsskelettes und der Halswirbelsäule nicht vorkommt und die Endphalangen der Finger und Zehen ein ganz eigenartiges (trommelschlägelartiges) Aussehen zeigen; auch Verdickungen der Epiphysen langer Röhrenknochen kommen zu Stande. Beide Autoren betonen das Auftreten der Veränderungen im Gefolge innerer Leiden (Brust- und Circulationsorgane), jedoch scheint es manchmal unter nervösem Einflusse aufzutreten. Es wurde von ROSENBACH und von mir bereits früher das Auftreten dieser Deformität bei Syringomyelie erwähnt und ich habe neuerlich bei einem an Syringomyelie erkrankten, ca. 35jährigen Manne ganz prächtige Trommelschlägelfinger gesehen, die erst, wie mir der Pat. von selbst angab, mit dem Beginne der trophischen Störungen der Haut sich entwickelt hätten; der Befund der inneren Organe war ein völlig normaler. Es ist jedoch nicht anzunehmen, dass einmal die Syringomyelie sich hinter diesem Krankheitsbilde verbergen wird, da dasselbe in der Regel einen viel zu geringen Eindruck macht, um andere Veränderungen übersehen zu lassen.

Endlich gestatten Sie mir auf eine trophische Störung der Haut aufmerksam zu machen, welche bisher nur wenig Beachtung gefunden hat, trotzdem sie bei der Syringomyelie ein ungemein häufiges, und oft erwähntes Symptom ist, nämlich auf die spontane Blasenbildung. Bei der Erhebung der Anamnese werden Sie nicht oft diese Störung vermissen, wenn Sie nur die Aufmerksamkeit des Pat. auf diesen Punkt lenken. Gerade mit Rücksicht auf diese häufige Beobachtung hat die Mittheilung folgenden Falles grossen Werth, welcher klinisch als Pemphigus imponirte, und bei dem bei der Obduction eine Syringomyelie nachgewiesen wurde. Der Fall wurde auf der hiesigen dermatologischen Klinik beobachtet. Herr Prof. KAPOSI hatte die ausserordentliche Liebenswürdigkeit, mir denselben zur Veröffentlichung zu überlassen, wofür ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche.

Die 63jährige Ch. Sp. gab bei ihrer Aufnahme auf die dermatologische Klinik (9. Februar 1891) an, seit ca. 3 Monaten an einem universellen Blasenausschlage zu leiden, welcher am Kopfe begonnen und sehr bald sich über den ganzen Körper verbreitet habe.

Klinisch war das Bild eines Pemphigus foliaceus vorhanden, welcher im Vereine mit einer Nephritis schon nach wenigen Wochen (29. März 1892) den Tod der Pat. herbeiführt. Auf etwaige nervöse Störungen war leider nicht untersucht worden; es geht aus der Krankengeschichte nur hervor, dass an Armen und Beinen keine Analgesie bestand.

Die Obduction (vorgenommen von Prof. PALTAUF) ergab: Pemphigus foliaceus, Marasmus, Steatosis hepatis, Syringomyelie.

Der uns hier interessirende Passus des Obductionsprotocolles lautet: Gehirn feucht, mässig blutreich, Ventrikel etwas erweitert. Im Rückenmarke von der Höhe des ersten Brustnervenpaares bis zur Höhe des vierten Brust- und Halsnervenpaares eine quergestellte Höhle, welche die mittleren Abschnitte des Rückenmarkes einnimmt; das rechte Vorderhorn bedeutend kleiner als das linke. Vom 4.—11. Brustnerven besteht eine sehr grosse centrale Höhle, welche bis zur vorderen Circumferenz des Rückenmarkes reicht und in deren unteren Abschnitten die Wand aus einem ziemlich weichen, anscheinend gefässreichen und etwas fetzigen Gewebe besteht. Vom 9. bis 11. Brustnerven Reste eines Vorderhornes nicht erkennbar. Das Lendenmark war leider bei der Herausnahme beschädigt worden.

Es muss nun natürlich die Frage aufgeworfen werden: Besteht ein Zusammenhang zwischen der vorhandenen schweren, anatomischen Läsion des Rückenmarkes und der Hauterkrankung oder bestanden beide Erkrankungen unabhängig von einander? Ich möchte vor allem darauf hinweisen, dass die Kranke ein Rückenmarksleiden hatte, welches erfahrungsgemäss sehr häufig zur Blasenbildung führte, dass weiter in dem speciellen Falle gerade jene Stellen im Rückenmarke lädirt waren, welche bei den bisher zur Obduction gelangten Fällen von Syringomyelie mit Blasenbildung nicht mehr intact waren (Umgebung des Centralcanals und Basis der Hinterhörner: Fälle von **Schultze**, **Oppenheim**, **Fürstner** und **Zacher** u. a.). Endlich ist ein solcher Befund kein vereinzelter mehr geblieben.

Dr. **Neugebauer** aus Breslau theilte mir vor mehreren Monaten mündlich mit, dass an der dortigen dermatologischen Klinik ein ganz analoger Fall beobachtet worden war.[1] Mit Rücksicht auf die eben angeführten Momente ist die Möglichkeit eines causalen Zusammenhanges zwischen Syringomyelie und Pemphigus nicht von der Hand zu weisen und ist es dringend geboten, auf diesen Punkt hin ausgedehntere Untersuchungen anzustellen, um die Frage zu erledigen, ob hinter einem Pemphigus gelegentlich eine Syringomyelie vorhanden sein könne. Häufig ist dieses Vorkommniss gewiss nicht.

Kaposi giebt an, dass er bei zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen des Rückenmarkes Pemphiginöser nur einmal eine Rückenmarksveränderung gefunden habe und das war keine Syringomyelie. Auch sonst fand ich in der mir zugänglichen Litteratur über kein ähnliches Zusammentreffen berichtet. Ich selbst habe, durch diesen Fall aufmerksam gemacht, eine grössere Zahl Pemphiginöser genau auf Störungen von Seite des Nervensystems, insbesondere auf Symptome der Syringomyelie untersucht, ohne auch nur ein einziges Mal Erscheinungen zu finden, welche auf eine Veränderung im Rückenmarke hingewiesen hätten. Vielleicht werden wir bald über diese Frage Sicheres hören, nachdem die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit des Zusammenhanges gelenkt ist.

Ich kann nicht schliessen, ohne noch derjenigen Fälle zu gedenken, bei denen die anatomischen Veränderungen sich nur in einem Hinterhorne durch die ganze Länge des Rückenmarkes ausbreiten, welche keine bedeutenderen Störungen in einer anderen Richtung als der Sensibilität darbieten (**Rossolimo**). Solche Kranke können, wenn ihre Sensibilitätsanomalien nicht überhaupt übersehen werden, leicht für hysterisch gehalten werden, da bei der Hysterie partielle Empfindungslähmungen nach dem Typus der Syringomyelie gar nicht so übermässig selten vorkommen, und es sind thatsächlich mehrfach Fälle von Syringomyelie intra vitam für Hysterie gehalten worden. Erheblich bestärkt könnte man noch in der falschen Diagnose werden, wenn das Gesichtsfeld eine concentrische Einschränkung zeigt, wie dies nach **Dejerine** und **Tuilaud** bei Syringomyelie und Fehlen von Hysterie nicht selten vorkommen soll. Ich habe bei den letzten vier von mir untersuchten — bisher nirgends publicirten — Fällen von Syringomyelie das Gesichtsfeld geprüft, bei drei derselben (nicht hysterischen Individuen) den perimetrischen Befund für alle Farben ermittelt, ohne eine Einschränkung des Gesichtsfeldes constatiren zu können. Im Zusammenhalte mit den in der Litteratur vorliegenden Mittheilungen büsst der Befund von **Dejerine** und **Tuilaud** wesentlich an Wichtigkeit ein und dürfte nur für einen Bruchtheil der Syringomyelie-Kranken zu Recht bestehen.

---

[1] In der diesem Vortrage folgenden Debatte theilte Doc. Dr. **Ehrmann** mit, dass er ebenfalls vor mehreren Jahren einen analogen Befund bei Pemphigus gehabt habe.

Sehr häufig wird auch die Syringomyelie übersehen, und dann spricht man von latenten Formen, ohne dass man auch nur den Nachweis erbracht hat, ob man wirklich auf Syringomyelie untersucht habe. Sie haben ja gerade früher gesehen, dass die Störungen auf die Sensibilität beschränkt bleiben können, und eine Lähmung des Schmerzsinnes, oder des Temperatursinnes wird selten vom Pat. so unangenehm empfunden, dass er darüber beim Arzte klagt. Ich habe selbst auf der Klinik Prof. **Nothnagel**'s einen Mann beobachtet, der anscheinend keine nervösen Symptome darbot und bei welchem die Obduction das Vorhandensein einer sehr grossen Höhle in der ganzen Länge des Rückenmarkes ergab. Die Aufmerksamkeit der Aerzte war während des sehr kurzen Aufenthaltes des Kranken an der Klinik auf einen Abdominaltumor gerichtet. Ich würde nicht daran denken, diesen Fall als „latente Syringomyelie“ zu betrachten, da eben für die „Latenz“ mangels eigens hierauf gerichteter Untersuchung kein Nachweis zu erbringen war. Insolange nicht von glaubwürdigen Beobachtern Fälle mitgetheilt werden, bei welchen eine fortgesetzte, klinische, insbesondere auf das Verhalten des Nervensystems gerichtete Beobachtung keinen Verdacht auf eine anatomische Erkrankung der Nerven erweckte, während die Obduction eine Syringomyelie ergab, insolange sind alle Berichte über „latente Syringomyelie“ nur mit der grössten Vorsicht zu acceptiren.

In aller Kürze habe ich Ihnen, meine Herren, die bisher bekannten klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie gezeigt; es ist gewiss die Reihe derselben noch nicht abgeschlossen, und dürfte noch eine Erweiterung der Kenntnisse auf diesem Gebiete bei der grossen Zahl der Arbeiter baldigst zu erwarten sein. Wie ich einer soeben erschienenen, bedeutungsvollen Arbeit **Hoffmann**'s entnehme, ist ein weiterer Schritt zur Erkenntniss der Krankheit gethan, indem der Autor zeigt, dass der gliomatöse Process im Rückenmarksgrau unter zwei, klinisch und anatomisch verschiedenen Bildern auftreten kann.

Hoffen wir, dass wir durch exacte klinische Beobachtung im Vereine mit ernster wissenschaftlicher Arbeit in Bälde diese interessante Krankheit in allen Einzelheiten kennen lernen werden.

3. Ueber Duboisin.

Von **E. Mendel.**[1]

Bei dem kurzen Leben, das die meisten modernen sogenannten Heilmittel haben, sei es mir gestattet, heute auf eins aufmerksam zu machen, das wenigstens in gewissen Fällen eine Bereicherung unseres Arzneischatzes darstellt.

---

[1] Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. Januar 1893.

Das Duboisin wurde zuerst 1878 aus dem wässrigen Extract der Blätter von Duboisia myoporides, einem kleinen Baum oder Strauch aus der Familie der Scrophularineen (Australien), von **Gerrard** dargestellt, krystallinisch von **Duquesnel** 1880 gewonnen.[1]

Ueber die physiologischen Wirkungen an Thieren liegen nur wenige experimentelle Untersuchungen vor (cf. bei **Ostermayer**), die letzten von **Giovanni**[2], welcher aus seinen Versuchen an Hunden, Kaninchen und Fröschen das Duboisin als die peripherischen Gefässe verengernd, die centralen Gefässe erweiternd bezeichnet. Der Blutdruck wird durch das Mittel nicht erheblich herabgesetzt.

Beim Menschen erzeugte nach **Tiger** und **Gibson** 1 mg Duboisin in zwei Dosen getheilt, innerhalb 2 Stunden gegeben, Schläfrigkeit, Delirien, Zucken in den Gliedern, Gesichtshallucinationen, Puls- und Respirationsbeschleunigung auf die Dauer von 10 Stunden.

Ueber die therapeutische Verwendung des Duboisin bringen die letzten 2 Jahre bereits eine Reihe von Mittheilungen. Es wurde fast ausschliesslich bei Geisteskranken zur Erzeugung von Ruhe resp. Schlaf angewendet.

Ostermayer[3] findet in dem Duboisin. sulfur. ein prompt und intensiv wirkendes Hypnoticum und Sedativum bei mit Aufregungszuständen einhergehenden psychischen Krankheiten, und giebt ihm vor dem analog wirkenden Hyoscin den Vorzug, weil die nachtheiligen Nebenwirkungen des letzteren fehlen.

Auch **Preininger**[4] hebt die geringere Gefährlichkeit des Duboisin gegenüber dem Hyoscin hervor und kommt im Wesentlichen in Bezug auf die sedative und hypnotische Wirkung des Duboisin zu denselben Schlüssen wie **Ostermayer**.

Die nun folgenden Veröffentlichungen von **Gellhorn**[5], **Lewald**[6], **Giovanni**[7], v. **Hepperger**[8], **Belmondo**[9], **Mabille** und **Lallemant**[10] und **Näcke**[11], ebenso eine Mittheilung von **Landerer** in der Festschrift zur Feier des fünfzigjährigen Jubiläums der Anstalt Illenau[12] kommen in Bezug auf den therapeutischen Effect im Wesentlichen zu den gleichen Resultaten, und empfehlen das Mittel in gewissen Fällen.

Meist ward es subcutan angewendet, von Einzelnen (**Gellhorn**, **Näcke**) mit gleichem Erfolge auch innerlich.

---

[1] cf. die ausführlichen pharmacologischen und anderweitigen Angaben über die Geschichte des Mittels bei Ostermayer. Ztschr. f. Psych. XLVII. p. 287 u. f.

[2] La Terapia moderna. 1892. 6 u. 7.

[3] l. c.

[4] Ztschr. f. Psych. XLVIII. p. 134.

[5] Deutsche med. Wochenschrift. 1891. p. 932.

[6] Neurol. Centralblatt. 1891. p. 585.

[7] l. c.

[8] Therap. Monatshefte. 1891. p. 425.

[9] Riv. sperimentale di freniatria. 1892.

[10] Progr. médical. 1892. Nr. 33.

[11] Ztschr. f. Psych. XLVIII. p. 566.

[12] cf. dieses Centralblatt. 1893. p. 80.

Meine eigenen Erfahrungen in Bezug auf die Anwendung des Duboisin erstrecken sich in erster Reihe auf eine Anzahl von Fällen von Geisteskrankheiten.

Nehme ich all das zusammen, was ich in dieser Beziehung beobachtet habe, so empfehle ich das Duboisin bei solchen Kranken, bei welchen eine lebhafte motorische Unruhe, welche nicht allein durch Wahnvorstellungen und Hallucinationen zu erklären ist, besteht. Hier wirkt es beruhigend und Schlaf erzeugend.

Die Wirkung in Bezug auf den Schlaf ist, wie ich glaube, eine secundäre, d. h. es tritt zuerst und zwar nach 5—10 Minuten nach der Injection eine Erschlaffung der Musculatur ein.

Die motorische Unruhe ist es, welche derartige Kranke nicht zum Schlaf kommen lässt; ist jene beseitigt, dann schlafen die Kranken. Dass das Duboisin nicht ein Schlafmittel, wie Chloral, Morphium, Sulfonal u. a. ist, geht daraus hervor, dass es einmal in denjenigen Fällen von Geisteskrankheit, wo jene motorische Unruhe nicht besteht, wie z. B. in vielen Fällen von Melancholie, Paranoia u. s. w., keinen Schlaf hervorbringt, und auf der anderen Seite daraus, dass Duboisin bei Nicht-Geisteskranken in den gewöhnlich gegebenen Dosen Schlaf nicht hervorbringt, wohl aber eine gewisse Erschlaffung der Musculatur.

In gewissen Fällen von Psychosen ist das Duboisin allen anderen Mitteln vorzuziehen. Ich kann speciell einen Fall erwähnen, in dem es sich um eine mit Hallucinationen in allen Sinnen verbundene Psychose (Delirium hallucinatorium) handelte, welche sich durch eine grosse Tag und Nacht gleichmässig andauernde motorische Unruhe auszeichnete, in dem Chloral in Dosen bis 4 g, Morphium bis pro Dosi von 0,04, wie alle anderen bekannten Schlafmittel, die nach einander durchprobirt wurden, ohne jede Wirkung blieben, und in dem allein das Duboisin sicher in Monate lang fortgesetztem Gebrauch auf einige Stunden Ruhe und Schlaf brachte.

Die Dosis, welche ich bei der subcutanen Application in Anwendung zog, habe ich nur ganz ausnahmsweise über 1 mg gesteigert, meist nur 0,0005 bis 0,0008 g. OSTERMAYER empfahl 2—3 mg bei hochgradiger Aufregung, 1—1,5 mg bei Agrypnie ohne motorische Unruhe (Tagesdosis bis 6 mg), PREININGER bezeichnete als höchste Dosis 0,002, ebenso gingen LEWALD, GIOVANNI und BELMONDO nie über 1,5 mg hinaus und NÄCKE beginnt mit Dosen von 0,5 mg.

Die Intoxicationserscheinungen, welche regelmässig auftreten (auch öfter schon bei Dosen von 0,2 mg) sind: Erweiterung der Pupillen und dadurch bedingte Sehstörungen, Trockenheit im Hals und öfter eine mässige Beschleunigung des Pulses.

Nie habe ich Temperatursteigerungen, welche durch das Mittel bedingt wären, gesehen, öfter dagegen Schwindelerscheinungen und Taumeln, welche sich noch am nächsten Tage, wenn die Einspritzung Abends gemacht worden war, zeigten.

Ich betrachte diese Erscheinungen nicht, wie OSTERMAYER und LEWALD meinten, als Symptom der Schläfrigkeit, oder wie PREININGER als ein Zeichen von Erschöpfung, da sie auch dann hervortreten, wenn nach den übrigen Erscheinungen von diesen keine Rede sein kann, sondern als die Wirkung auf den centralen Muskelapparat. Selbst bei Dosen von 1 mg konnte ich ein Mal heftige und beängstigende Erscheinungen beobachten: Ausser der maximalen Erweiterung der Pupillen, der Beschleunigung des Pulses bis auf 140, und dem Kleinwerden desselben trat ein so erschwertes Athmen und Oppressionsgefühl ein, dass der Pat. fortwährend ausrief: „Ich muss ersticken.“

Ich kann demnach zu den grösseren Dosen, welche von Anderen empfohlen werden, nicht rathen.

Abgesehen von den Geisteskrankheiten habe ich das Duboisin vor Allem bei der Paralysis agitans angewendet.

Veranlasst wurde ich zu dieser Anwendung durch die eben erwähnte Beobachtung bei Geisteskranken, dass nämlich dem Eintritt des Schlafs die Erschlaffung der Musculatur voranging. Es ist ja nun vor Allem die Starrheit der Musculatur, welche dem Kranken mit Paralysis agitans Beschwerden macht.

Meine Beobachtungen erstrecken sich bis jetzt über 12 Kranke mit Paralysis agitans. (Zum poliklinischen Gebrauch konnte ich mich bisher nicht entschliessen.) Fast in keinem einzigen Falle ist die Einspritzung von Duboisin ohne jede günstige Einwirkung geblieben, wenn dieselbe auch oft nur vorübergehend war, in anderen schwächte sich dieselbe ab, trat aber wieder ein, wenn man einige Zeit das Mittel aussetzte.

Oefter tritt etwa $^1/_4$ Stunde nach der Injection sehr prompt Ruhe der starkzitternden Hände ein; Patienten, welche vorher gar nicht oder nur sehr undeutlich schreiben konnten, schrieben dann in durchaus befriedigender Weise. Die Wirkung dauerte etwa 3—5 Stunden.

Die Einspritzungen am Abend bewirkten meist Schlaf. Einer meiner Patienten schildert dies in folgender Weise: „Ich wurde von anhaltender Schlaflosigkeit geplagt, welche nach meinem Gefühl dadurch bedingt wurde, dass ich in dem linken Arm eine quälende Unruhe (nicht Zittern) empfand.“ Nach den Duboisininjectionen schlief Patient 4—5 Stunden recht gut.

Auf die Sprache, welche in vorgeschrittenen Fällen von Paralysis agitans ja oft sehr erschwert, wirkt das Duboisin zuweilen verschlimmernd, zuweilen bessernd.

In manchen Fällen ist die Wirkung auf den motorischen Apparat dadurch sehr auffallend, dass der Patient, welcher sich vor der Einspritzung nur mit Mühe vom Stuhl erheben konnte, einige Zeit nach der Einspritzung es ohne Mühe ganz schnell zu thun im Stande ist.

Besonders waren für mich die Fälle von Interesse, welche vor meiner Behandlung mit Hyoscin behandelt worden waren. Ich wende dieses Mittel nicht mehr an, da zuweilen nach minimalen Dosen heftige und die Kranken und die Umgebung sehr beängstigende Intoxicationserscheinungen auftraten.

Das Duboisin hat nun vor dem Hyoscin sowohl seiner Wirkung nach wie in Bezug auf Intoxicationserscheinungen bei der entsprechenden Dosis gewisse Vorzüge; und die betreffenden Patienten zogen es immer dem Hyoscin vor.

Die Dosis, welche ich anwandte, betrug 2—3 Decimilligramm 2—3 Mal täglich. Eine solche Dosis wirkt meist auf 3—5 Stunden und kann dann das

Mittel bei dreimaliger Einspritzung den Patienten über den Tag ohne stärkeres Zittern hinwegbringen.

Ich kann demnach das Duboisin zwar nicht als ein Heilmittel, wohl aber meiner Erfahrung nach als das beste symptomatische Mittel bei der Paralysis agitans, besonders in den schwereren Fällen, empfehlen.

Man kann dasselbe lange fortgebrauchen, ohne dass irgend welcher Schaden eintritt, ebensowenig ist eine Angewöhnung zu befürchten.

Ob das Mittel auch bei gewissen Krampfzuständen peripherischer Nerven von Vortheil ist, darüber sind meine Erfahrungen noch nicht abgeschlossen. Bei der Epilepsie, bei welcher ich es auch versucht habe, hilft es nichts, auch bei hysteroepileptischen Zuständen nicht, was ich im Gegensatz zu den Beobachtungen ALBERTONI's[1] bemerke.

II. Referate.

Anatomie.

1) **On the relation of the posterior root to the posterior horn in the medulla and cord,** by Howard H. Tooth, M. D. F. R. C. S. (Journal of Physiology. Vol. XIII. Supplementary. 1892. December.)

Verf. wurde auf Grund eines Experimentes, bei dem sich sehr interessante Thatsachen bezüglich des Verlaufes der Nervenfasern im Hinterhorn des Rückenmarks herausstellten, veranlasst, eine genauere Untersuchung des letzteren anzustellen, wobei sich Folgendes ergab: 1. Die hinteren Wurzeln bilden die alleinige Eintrittsstelle von Gefühlseindrücken in das Rückenmark. 2. In der Medulla oblongata ist der fünfte Nerv der grosse Gefühlsnerv, welcher einer unbekannten Zahl hinterer Wurzeln entspricht. 3. Seine sogenannte aufsteigende Wurzel geht die Medulla und das Rückenmark herab bis zur Höhe der zweiten Cervicalwurzel, indem sie auf ihrem ganzen Wege Fasern zur und durch die sie begleitende Substantia gelatinosa sendet. 4. Anatomisch ist es möglich, die eintretenden hinteren Wurzelfasern in drei Gruppen zu theilen: a) in eine mediale, welche in den lateralen Theil des Hinterstranges eintritt, von wo aus einige Fasern in den medialen Theil des Hinterstranges, andere zur Basis des Hinterhorns gehen. Letztere vertheilen sich wiederum auf die Clarke'sche Säule und die Vorderhörner, b) in eine mittlere, welche sich hauptsächlich, wenn nicht gänzlich auf die Subst. gelat. vertheilt, c) eine laterale, welche die Randzone bildet. 5. Die aufsteigende Wurzel des fünften entspricht in ihren anatomischen Beziehungen zur Subst. gelat. der mittleren Gruppe einer Anzahl hinterer Wurzeln. 6. In der Höhe der zweiten Cervicalwurzel sieht man die aufsteigende Wurzel und die hintere Rückenmarkswurzel zusammen, indem die erstere in die Subst. gelat. hineingeht, während die letztere um sie herum zur Substantia spongiosa zieht. 7. Es ist bis jetzt noch keine experimentelle Methode gefunden worden, welche es ermöglicht, die verschiedenen Arten der Gefühlseindrücke zu unterscheiden, wie sie durch die oben genannten Fasergruppen in's Mark eintreten. 8. Bestimmte Züge degeneriren nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, aber experimentelle Läsionen dieser Züge selbst geben sehr unsichere Resultate, soweit es irgend eine Form des Gefühls betrifft. 9. Die Subst. gelat. des Rückenmarks geht continuirlich in die der Medulla oblongata über und ist auch von gleicher Structur. 10. Eine Untersuchung über den Bau der Subst. gelat. begünstigt die Ansicht, dass sie nervöser Natur ist, von wirklich functioneller Bedeutung und nicht bloss ein embryonales Ueberbleibsel darstellt. Es ist wahrscheinlich, dass ihre Zellen in functioneller Beziehung zu den eintretenden Fasern stehen, so dass von diesem Gesichtspunkte aus die Subst. gelat. angesehen werden kann als ein langer sensorischer Kern, welcher sich erstreckt vom Hauptkern des Quintus, der ein ganz besonders entwickelter Theil desselben ist, bis zur unteren Sacralgegend des Rückenmarks. 11. Diese Schlüsse stimmen überein mit den Ansichten von Schiff und anderen, nämlich dass die graue Substanz der Weg ist, auf welchem sensorische Eindrücke die höheren Regionen des Nervensystems erreichen. Diese Arbeit sucht den Weg auf die Subst. gelat. und ihren Plexus zu beschränken. Wie der Reiz in's Gehirn kommt, ob er von Zelle zu Zelle hinaufwandert oder durch die dazwischenlaufenden Fasern des Plexus, ist bis jetzt noch unbekannt.

---

[1] Therap. Monatshefte. 1892. p. 558.

Jacobsohn.

Pathologische Anatomie.

2) **De la destruction de la glande pituitaire chez le chat,** par M. G. Marinesco. (Communication faite dans la Séance de la Société de Biologie du 4 Juin 1892.)

Verf. hat im Berliner physiologischen Institut bei acht Katzen die Hypophysis zerstört; drei Thiere überlebten den Eingriff bezw. 4, 5 und 18 Tage, konnten gut gefüttert werden, magerten aber trotzdem progressiv ab und gingen zu Grunde, ohne dass sich eine Todesursache auffinden liess.

Bei zweien war eine leichte Temperaturerniedrigung zu constatiren. Unmittelbar nach der Operation trat bei zwei Thieren eine transitorische Amaurose auf.

Martin Bloch (Berlin).

3) **Hypophysis und Thyreoidea,** von A. Schönemann, Arzt. (Virch. Arch. Bd. CXXIX.)

Verf. wünschte an einer grösseren Anzahl von menschlichen Leichen, die aus einer Strumagegend stammten, nachzusehen, ob in der Hypophyse anatomische Veränderungen sich nachweisen lassen, welche dem strumösen Process in irgend einer Weise parallel laufen. Es wurden 112 Hypophysen untersucht.

Das Gewicht der Organe schwankte zwischen 0,03 g und 1,5 g. Die Verschiedenheit der Grösse betrifft besonders den drüsigen Theil.

Die chromophilen Zellen Lothringer's findet S. im Gegensatz zu früheren Untersuchungen nicht in einer Zone angeordnet, sondern ziemlich gleichmässig verbreitet. Diese Zellen machen gar keinen oder nur einen sehr geringen Bestandtheil der normalen menschlichen Hypophysis aus.

Besteht das drüsige Gewebe aus sehr vielen chromophilen Zellen, so ist es als nicht normal anzusehen. Neben dem Zellhaufen aus zahlreichen chromophilen Zellen findet sich manchmal noch eine andere Veränderung, nämlich eine Wucherung des bindegewebigen Stromas. Als eine dritte Art von Veränderung ist eine Entwickelung zahlreicher Gefässe im Stroma zu bezeichnen, als eine vierte die Colloidbildung.

Eine Parallele zwischen dem Gewicht der Thyreoidea und der Hypophysis existirt nicht.

Die Entwickelung der chromophilen Zellen in der Hypophysis kann nicht als ein compensatorischer Process für in der Function ausfallende Theile der Thyroidea,

sondern muss wohl als ein Degenerationsvorgang des ganzen Organs angesehen werden, welcher Thyreoidea und Hypophysis als zwei genetisch sehr nahe verwandte Organe zugleich betrifft.
P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

4) **Zur Lehre von der Syringomyelie,** von Prof. Dr. J. Hoffmann in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. III. H. 1—3.)

An der Hand eines sehr grossen Materials beschreibt Verf. das klinische und anatomische Bild dieser neuerdings viel besprochenen Krankheit in sehr ausführlicher Weise und bemüht sich, zu zeigen, dass dieselbe durchaus nicht so selten auftritt, wie man vielfach noch annimmt und intra vitam wohl diagnosticirbar ist. Verhältnissmässig oft findet man Pupillendifferenz, Lidspaltverengerung, seltener Zurückgesunkensein und Kleinheit des Bulbus, doch haben diese Symptome nur einen gewissen Werth, da sie auch bei anderen Erkrankungen, des unteren Hals- und oberen Brusttheils des Rückenmarks, besonders bei der Brown-Séquard'schen Lähmung vorkommen; ferner beobachtet man ziemlich häufig concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, doch ist dies Symptom nicht constant und wegen gleichzeitiger Hysterie mit Vorsicht aufzufassen. Strabismus und Nystagmus sind selten, Amblyopie, Amaurose und Neuritis optica treten nur ausnahmsweise auf; nicht selten sind secretorische (Hyper- und Hypidrosis, Thränenfluss) sowie vasomotorische Störungen (Quaddelbildung, ödematöse Anschwellungen). Alteration des Schmerz- und Temperatursinns bei erhaltenem Tastsinn, progressive Muskelatrophie besonders der oberen Extremitäten, spastische Parese der Beine, fibrilläre Zuckungen in den gelähmten Muskeln sind die häufigsten Symptome der Syringomyelie. In einem Falle, der klinisch Schritt für Schritt verfolgt werden konnte, gelang es durch die spätere anatomische Untersuchung festzustellen, in wie weit die einzelnen Symptome durch den pathologischen Befund erklärt werden konnten; die Initialerscheinungen waren Parese und Atrophie vieler Schultermuskeln sowie partielle Empfindungslähmung, die durch Erkrankung der grauen Vorder- und Hinterhörner bedingt waren; da der linke Pyramidenstrang früher afficirt war als der rechte, trat die Parese im linken Arm früher auf als rechts und zwar handelte es sich um eine spastische Lähmung der Arme; die Bulbärsymptome folgten zeitlich so auf einander, dass man daraus das Fortschreiten des Processes vom Halsmark auf die Medulla oblongata verfolgen konnte. Später bewiesen vasomotorische und Sensibilitätsstörungen im linken Hypochondrium, im linken Ober- und Unterschenkel das Abwärtsschreiten des Processes im linken Hinterhorn. Nackenschmerzen und Tastsinnstörung in der Nacken-, Hals- und Schultergegend waren entweder durch Pachymeningitis cervicalis chron. oder durch Affection eines Theiles der Hinterstränge und besonders der Eintrittszone der hinteren Wurzeln bedingt. Der Bulbus ist bei Syringomyelie verhältnissmässig oft afficirt, manchmal wurde gleichseitige Lähmung des Gaumensegels und nicht so selten halbseitige Stimmbandlähmung beobachtet.

In Bezug auf die „Maladie de Morvan“ nimmt H. an, dass sie sich weder anatomisch noch klinisch von der Syringomyelie unterscheiden lässt; bei beiden Affectionen kommt es zu Affectionen der Beine (spastische Erscheinungen, gesteigerte Sehnenreflexe), zu Bulbärsymptomen, besonders aber ist die partielle Empfindungslähmung in beiden Krankheiten vorhanden und jedes Mal ein gleich wichtiges Symptom. Veränderungen der peripheren Nerven gehören nicht nothwendig zum Symptomencomplex der Morvan'schen Krankheit, da man in ihnen alle Variationen von ganz normalem bis zu stark pathologischem Verhalten trifft.

Hingegen hält Verf. die Syringomyelie und die Lepra für zwei anatomisch und klinisch ganz verschiedene Affectionen. In einem, auch mikroskopisch untersuchten, Fall handelte es sich um eine Combination von Syringomyelie mit Chorea chron., deren Symptome das erstere Krankheitsbild so verdeckten, dass die Diagnose verfehlt wurde;

ferner bestand unabhängig von der Syringomyelie eine Poliomyelitis ant. sowie Epilepsie und spricht dieses Zusammentreffen für eine ausgebreitete Prädisposition des Central-Nervensystems für Erkrankungen; in der Litteratur fand H. einen ganz ähnlichen, von Duchenne beschriebenen Fall.

In Bezug auf die Genese und pathologische Anatomie bespricht Verf. zuerst sämmtliche, bisher bekannte Ansichten und Theorien, die sich in die Virchow-Leyden'sche (Hydromyelus), die Simon-Schultze'sche (centrale Gliose), die Hallopeau und Lancercaux'sche (centrale Sklerose) und in die Langhaus-Kronthal'sche Stauungshypothese zusammenfassen lassen, wenn sich auch manche Forscher in einigen Punkten einander genähert haben. Eine Anzahl neuerer Arbeiten hat die strittigen Punkte eher getrübt als geklärt. Das Resultat der anatomischen Untersuchungen H.'s stützt sich auf 5 eigene Obductionsbefunde und 9 von Schultze schon publicirte Fälle, von denen sich 7 noch gut erhalten im Heidelberger pathologischen Institut vorfanden.

In der Mehrzahl der Fälle bilden congenitale Entwickelungsanomalien die Basis und den Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses; ein Hydromyelus ist keine unbedingt nöthige Vorbedingung, ist er aber da, so kommt es in seiner Wand zu einer Proliferation der den Canal auskleidenden und der subepithelialen Zellen und in Folge dieser Gliahyperplasie zu einer Verengerung des Centralcanals oder zu Abschnürgungen einzelner Theile desselben; in der Mitte des Processes tritt regressive Metamorphose, Zerfall des Gewebes und pathologische Höhlenbildung auf, für die die Flüssigkeit des Centralcanals von keiner wesentlichen Bedeutung ist; zu gleicher Zeit werden die in der Gliose gelegenen Blutgefässe betroffen, deren Wände sich verdicken und hyalin degeneriren. Ist der Process progressiv, so enthalten die runden und länglichen Gliazellen viele Kerne, erstere richten sich in Grösse und Form oft nach dem Epithel des Centralcanals; Spinnenzellen kommen in dem gewucherten Gewebe in kleinerer oder grösserer Menge ebenfalls vor. Geht die embryonale Schliessung des Centralcanals in abnormer Weise vor sich, so liegen hinter demselben ein Mal blind endigende oder mit ihm communicirende Canäle, das andere Mal Haufen embryonaler Zellen, die den Charakter eines geschlossenen Centralcanals haben und an welchem die Zellwucherung ebenso wie an einer normalen Anlage zu Gliose führen kann. Da der Process mit Vorliebe von dem hinteren Abschnitt der Centralwand ausgeht, so leuchtet es ein, warum die Gliose und deren Folgen so häufig die hintere Hälfte des Rückenmarks befallen; bleibt er central, so kommt es zu den als „periependymäre Sklerose" und „centrale Myelitis" beschriebenen Veränderungen; breitet er sich aber mehr der Quere, oder dieser und zugleich der Länge nach aus, so entstehen nicht offene Centralcanaldivertikel nach hinten oder seitlich nach der grauen Substanz, die solid bleiben oder central erweichen können; Alles dies nennt H. primäre (centrale) Gliose. Durch dieselbe kommt es zu einer Reihe secundärer Veränderungen und zwar zu Degeneration der Nervenfasern, sowie zu Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen der grauen Substanz, Hinter- und Vorderhörner, falls die Gliose in sie eindringt. Zerfällt das neugebildete Gewebe nicht oder nur zu geringem Theil, so wird das Rückenmark voluminöser und nimmt einen tumorartigen Charakter an, der sich nur auf kurze Strecken oder auch auf das ganze Rückenmark ausdehnen kann.

Diese Tumoren sind als Gliome, Myxogliome, Angiogliome, Gliosarcome, Angiogliosarcome aufzufassen, liegen central oder zwischen den Hintersträngen und laufen manchmal in kleinere oder grössere Höhlen aus; dies bezeichnet H. als Gliomatose des Rückenmarks, und ist deren Diagnose im Gegensatz zu der centralen Gliose intra vitam eine sehr schwierige; sie unterscheidet sich von letzterer anatomisch und klinisch, denn bei der centralen Gliomatose treten die Druckerscheinungen mehr hervor, wodurch Krankheitsbilder entstehen, welche die Myelitis transversa dorsalis, die spastische Halbseitenläsion, die spastische Parese der oberen und unteren Extremitäten vortäuschen; die Sensibilitätsstörungen betreffen alle Gefühlsqualitäten. Die primäre

Gliose verläuft langsam (5—10—40 Jahre), die Gliomatose lässt beträchtliche Schwankungen erkennen und endet in der Mehrzahl innerhalb $^1/_2$—3 Jahren tödtlich. Es ist meist leichter, die Gliomatose von der Gliose zu differenziren, als von anderen Rückenmarksaffectionen, besonders bietet die Unterscheidung von der transversalen Dorsalmyelitis oft grosse Schwierigkeiten; auch Erkrankungen der Wirbelsäule mit consecutiver Druckerweichung im Rückenmark, multiple Sklerose und circumscripte Gliome innerhalb der Pyramidenstränge können schwere, diagnostische Ansprüche stellen.

Der primäre pathologische Process bei der Syringomyelie ist nach H. eine Hyperplasie des Ependyms und verwandter Zellen in der Schliessungslinie des Centralcanals, die bald durch Entzündung, bald durch Trauma bedingt sein kann; weder die Auffassung Leyden's, noch die von Schultze ist demnach ganz richtig, wenn auch beide einen guten Kern von Wahrheit enthalten. Der Grund liegt in einem fehlerhaften Schluss des Centralcanals im Embryonalleben; als Merkmale dieser Anomalien ist ein Hydromyelus in irgend einem Theil des Rückenmarks, die Auskleidung eines grösseren Abschnittes der Höhlenwand mit Epithel anzusehen; oft wird durch andere Abnormitäten in der Anlage des Centralnervensystems oder durch der Syringomyelie beigesellte Krankheiten, für die eine congenitale Prädisposition auch sonst angenommen wird, diese Entstehung wahrscheinlich gemacht.

Verf. theilt die besprochenen, langgestreckten Höhlen folgendermaassen ein:

I. Hydromyelus; verläuft latent oder unter unbekannten Symptomen.

IIa. Primäre (centrale) Gliose des Rückenmarks mit und ohne Hydromyelus.

1. Ohne Höhlenbildung (periependymäre Sklerose, periependymäre Myelitis, centrale Myelitis).
2. Mit Spalt- und Höhlenbildung („Myélite cavitaire“).

IIb. Centrale Gliomatose ohne oder mit Spalt- und Höhlenbildung und mit den geschilderten, wenig scharf umschriebenen Symptomen.

Fast alle als Syringomyelie beschriebenen Fälle gehören in die Gruppe IIa.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

5) **Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie**, von Prof. M. Bernhardt. (Arch. f. Psych. und Nervenkr. XXIV. p. 955.)

Verf. theilt 3 Fälle von Syringomyelie mit, die einige von dem typischen Bilde abweichende resp. nicht genügend bekannte Thatsachen beobachten liessen.

Bei dem ersten Falle, einer 40jähr. Frau, war erstens eine Betheiligung der Tast- und Druckempfindung an der Sensibilitätsstörung und zweitens das Vorhandensein von bulbären Erscheinungen, bestehend in einseitiger Gaumensegel- und Stimmbandlähmung sowie in Schluckbeschwerden, bemerkenswerth.

Bei dem zweiten Falle bestand Parese der linken Extremitäten, eine ausgesprochene Atrophie fehlte, die Sensibilität verhielt sich eigenthümlich: „Der linke Regio supraspinata und die Schulterblattgegend, desgleichen der ganze linke Arm sind im deutlichen Gegensatz zu den entsprechenden Regionen rechts gegen Schmerzempfindungen und Temperaturunterschiede im hohen Grade unempfindlich. Andererseits erkennt Pat. bei Augenschluss die mit ihren linken Fingern vorgenommenen Lageveränderungen und die in die Hand gelegten Gegenstände (übrigens doch weniger gut als rechts), sowie den elektrischen Strom und die durch die Muskelzusammenziehung bedingten Lageveränderungen der Hand und Finger.

An der eben geschilderten partiellen Sensibilitätsstörung nimmt auch der obere Theil der vorderen linken Rumpfhälfte etwa vom Schlüsselbein ab bis zur 5. Rippe hin Theil; von da nach abwärts hin ist links die vordere sowohl wie auch die hintere Rumpfhälfte normal empfindlich, ebenso wie die gesammte linke untere Extremität.

Dem gegenüber sind nun an den rechtsseitigen, motorisch durchaus freien Extremitäten die Sensibilitätsverhältnisse so, dass die vordere und hintere rechte Rumpfhälfte vom Schlüsselbein ab bis zur 5. Rippe hin und die ganze rechte obere Extremität in normaler Weise empfinden, während von der 5. Rippe ab die rechte Rumpfhälfte nach abwärts hin mitsammt der rechten, motorisch kräftigen unteren Extremität für Temperaturunterschiede und Nadelstiche unempfindlich ist gleich der linksseitigen oberen Extremität, mit dem Unterschied immerhin, dass diese Verhältnisse am rechten Unterschenkel bedeutend weniger klar nachzuweisen sind, wie am rechten Oberschenkel."

Ausserdem schwitzt Pat. im Gesicht nur rechts, nie links.

Bei dem 3. Falle bestanden Schmerzen in Schulter- und Nackengegend; beide Arme konnten nur mit Mühe und unter Schmerzen über die Horizontale gehoben werden. An der Rückseite des rechten Vorderarmes besteht eine deutliche Abplattung, auch fühlt diese Gegend sich kühler an. Daumenballen und I. Spatium inteross. rechts sind eingesunken, Krallenstellung der Finger ist angedeutet.

Am 2. Glied des rechten Mittelfingers findet sich eine Hautwunde, die von einer ohne Schmerzen plötzlich entstandenen Blase herrühren soll.

Eine ähnliche Blase ist auch an der sonst freien linken Hand zu beobachten.

Die Sensibilität an der rechten oberen Extremität herabgesetzt gegen Schmerzreize, die Tastempfindung aber fast intact. K. Grube.

6) Un nouveau cas de syringomyélie type Morvan, par A. Souques, ancien interne; médaille d'or de la clinique des malad. du syst. nerv. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1892. Nr. 5.)

62jährig. Mann. Vor 6 Jahren bemerkte er Thermoanästhesie an den Händen, Abmagerung der Musculatur, Parästhesien. 2 Jahre später schmerzlose Panaritien an Händen und Füssen, schmerzlose Amputationen der verstümmelten Glieder. Der Fall ist seiner Zeit ausführlich beschrieben worden (Monod et Reboul, 1888). In der Folgezeit Zunahme der Verstümmelungen, Mal perforant, Schmerzen in den Beinen, neue schmerzlose Verbrennungen, endlich Parästhesien im Gesicht.

Status praesens: Parese der beiderseitigen Fussstrecker, in den oberen Extremitäten keine Paresen. Alle Qualitäten der Sensibilität sind an den oberen Extremitäten erloschen bis zur Höhe des Ellbogens, an den Beinen bis zur halben Höhe des Unterschenkels mit Verschonung der Fusssohle. Dissociation der Sensibilitätsstörung war nur bisweilen an den Grenzbezirken zu entdecken. Muskelsinn in der gleichen Ausdehnung fehlend.

Die ganz fürchterlichen Verstümmelungen an Händen und Füssen sind auf mehreren Abbildungen wiedergegeben.

Die elektrische Prüfung ergab die Zeichen der Entartungsreaction. Reflexe ein wenig erhöht.

Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört.

Der Fall ist früher der Morvan'schen Krankheit beigezählt worden.

Der Verf. zählt ihn neuerdings, der Ansicht von Joffroy, Achard und Charcot folgend, der Syringomyelie bei, innerhalb deren die Morvan'sche Krankheit nur einen Typus darstellt. Martin Brasch (Marburg).

7) Ueber Syringomyolie, von J. Bernstein. (Medycyna. N. XI—XV. 1892. Polnisch.)

Die vier vom Verf. angeführten Fälle sind folgende:

B. I. Die Krankheit der jetzt (12./XI. 1891) 68jährigen Frau begann vor etwa 10 Jahren mit quälenden Parästhesien in der rechten Hand, denen kurz darauf trophische Störungen folgten. Vor 6 Jahren gab sich Analoges an der linken Hand kund. Seit 2—3 Jahren Zustand ohne Aenderung. Psychisch intact. Dorsale Scoliose. Rechte Augenspalte und Pupille enger als linke, reagiren gut. Gesichtsfeld nicht eingeengt. Kopf, Hals und untere Extremitäten in jeder Hinsicht normal. Rechts Affen-, links Krallenhand. Hyperostosen an den deformirten interphalangealen Gelenken. Beiderseits Atrophie der mit Narben besäeten Haut (peau lisse), der Nägel, der Handmuskeln (Thenar, Hypothenar, Interossei). Schwäche und Atrophie der Unter- und Oberarmmuskeln, die links weniger ausgesprochen ist. Rechter M. pectoralis schwach atrophirt. Schultermusculatur intact. Elektrische Erregbarkeit der kleinen Handmuskeln vollständig erloschen (excl. linker Thenar), an dem Unterarme nur rechts erloschen resp. herabgesetzt. Nirgends Entartungsreaction. Dynam. rechts = 0, links = 7 k. Active Bewegungen der Finger rechts vollständig, links nur theilweise aufgehoben. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten kaum hervorzurufen, an den unteren gesteigert. Fibrilläre Zuckungen an den gelähmten Gliedern. Sinnesorgane, Tast-, Muskel-, Localisations- und stereognostischer Sinn vollständig intact. Schmerz- und Temperatursinn an den oberen Extremitäten vollständig erloschen, an den Schultern und an der Brust stark herabgesetzt. Keine vasomotorischen Störungen. Diagnose: Syringomyelie, die wahrscheinlich den unteren Theil der Cervicalinturmescenz — und zwar rechterseits — am meisten einnimmt (Zerstörung des rechten Centrum ciliospinale).

B. II. 29jähriger Schuhmacher. Vor 2 Jahren merkte er Schwäche der Beine, vor 5 Monaten Kraftabnahme der linken oberen Extremität. Bei der ersten Untersuchung (März 1889), die ohne bestimmte Diagnose blieb, zeigte sich Folgendes: Parästhesien mit Schmerzen am Halse und Rücken, Schwerathmigkeit in Folge Diaphragmaparese, lumbale Lordose, Schulterblätter flügelförmig, schiefstehend. Cucullares, speciell linkerseits, atrophisch. Fibrilläre Muskelzuckungen an verschiedenen Körperstellen. Im linken Schulter- und Ellbogengelenke erhöhter Widerstand der passiven Bewegungen. Die linke Schulter kann gar nicht, der linke Oberarm nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Sonst alle Bewegungen kräftig. Keine Atrophien. Sehnenreflexe an allen vier Extremitäten gesteigert. Stereognostischer Sinn an der linken Hand schwach alterirt.

Nach etwa 2 Monaten (23./V. 1889) lautete die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Syringomyelie. Schmerzen im Nacken, dessen Musculatur stark paretisch ist. Allgemeine Muskelatrophie. Active Bewegungen des Halses und der Extremitäten schwach. 1. und 4. Spatium interosseum an der linken Hand vertieft. Gesteigerter Muskeltonus an den oberen Extremitäten, speciell an der linken, deren Finger leicht flectirt sind. Epilepsia spinalis, Fussclonus und Plantarreflex beiderseits ausgesprochen. Tast-, Schmerz-, Temperatursinn stark herabgesetzt an den Händen, bedeutend weniger am Rumpfe und den Beinen. Exspiration sehr mangelhaft. Sprache, Schlingen, Schlucken, Gesicht, Zunge, Blase, Darm normal. Intelligenz intact. 29./V. 1891 starb Patient unter immer zunehmender Athemnoth. Sectionsbefund: Degenerirtes Gliom mit Höhlenbildung, das den oberen Theil des Halsmarkes einnimmt (1.—4. Nervenwurzel) und auf die ventrale Fläche des unteren Medullaabschnittes übergreift. Die Zerstörung der Pyramidenbahn bedingte das frühzeitige Auftreten der spastischen Symptome, die Affection der Phrenicusfasern (3.—4. Nervenwurzel) die Dyspnoe.

B. III. 17jähriges Dienstmädchen klagt (18./V. 1887) über Kraftverlust in der linken Hand, die seit 8 Monaten datirt. Seit einem Monate wird auch die rechte Hand schwächer und von unangenehmen Parästhesien geplagt. Schwere Arbeit. Mehrere acute Infectionskrankheiten in der Jugend. Menstruirt seit einer Woche. Status praesens: Linke Dorsalscoliose von der Kindheit an. Mit Ausnahme des Pollex sind alle Finger der rechten Hand gespreizt und in den interphalangealen Gelenken deformirt. Atrophie der kleinen Handmuskeln daselbst. Ziemliche Beschränkung der activen Bewegungen. Tast- und Muskelsinn erhalten, Localisationsvermögen und Schmerzsinn sehr wenig alterirt.

Analoges, aber weniger ausgesprochenes Verhalten an der linken Seite, an der keine Atrophien zu constatiren sind. Fibrilläre Muskelzuckungen in schwachem Maasse vorhanden. Keine Schmerzen in den afficirten Gliedern, die nie schwitzen und unter der Einmischung von Kälte schnell frieren. Partielle EaR am linken Thenar und Hypothenar. Keine Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, gesteigerte Reflexe und Muskeltonus an den unteren. Augenspalte und Pupille links enger als rechts.

B. IV. Telegraphist, 30 Jahre alt, klagt (8./II. 1887) über Schwäche und Atrophie der rechten Hand. Vor einem Jahre merkte er neben schmerzlosem Ameisenkriechen in der rechten Hand, dass der mittlere und Zeigefinger im metacarpo-phalangealen Gelenke constant extendirt, in den übrigen Gelenken flectirt sind. Heredität, Lues, Excesse ausgeschlossen. Lungenspitzen suspect, sonst innere Organe normal. Rechtsseitige Scoliose. Rechtes Schulterblatt flügelförmig abstehend, rechte Thoraxhälfte vorn abgeflacht. Biceps und Triceps rechts schlaff. Atrophie der rechten oberen Extremität. Mit Ausnahme des Kleinfingers sind alle Finger adducirt, mit Ausnahme des Pollex sind alle in den ersten Phalangen dorsal, in den übrigen volar flectirt. Die kleinen Handmuskeln deutlich atrophisch mit partieller EaR. Dynam. rechts = 8—10, links = 27—29 k. Active Bewegungen mangelhaft. Schwache fibrilläre Muskelzuckungen. Tastsinn und Muskelsinn erhalten. Schmerz- und Temperatursinn herabgesetzt an der ganzen rechten Körperhälfte (excl. Kopf und Hals), speciell an der oberen Extremität. Rechte Pupille nadelkopfgross, reagirt prompt. Linke Pupille breiter.

Verf. bespricht ziemlich ausführlich die Symptomatologie, den Krankheitsverlauf und Differentialdiagnose der Syringomyelie, indem er sich hauptsächlich auf die älteren Arbeiten von Schultze und Bäumler, auf die neueren von Bruch und Hoffmann stützt. Aus der Symptomatologie hebt er hervor die sich fast constant in seinen vier Fällen wiederholenden selteneren Erscheinungen, wie: Scoliose, Verengerung der Pupille und Augenspalte an der stärker afficirten Seite, erhöhte Sehnenreflexe und Muskeltonus an den Beinen, bei Abwesenheit derselben an den paretischen oberen Extremitäten.

H. Higier (Warschau).

---

8) **Ueber Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie,** von Fr. Nissen. (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. XLV.)

N. theilt 3 Fälle mit:

1. 27jähr. Grubenarbeiter. Seit dem 13. Lebensjahre linksseitige Skoliose. Zu wiederholten Malen ausgedehnte Eruptionen von grossen Blasen am linken Oberarme und der linken Schulter, mit geschwürigem Zerfall der Haut und ausserordentlich geringer Heilungstendenz der schmerzlosen Geschwüre. Vor 5 Jahren Trauma der linken Schultergegend.

Status praesens: Pralle Schwellung des linken Schultergelenkes, Fluctuation, Oberarmkopf subluxirt, starkes Gelenksknarren. Der M. biceps ist stark angeschwollen, von harter Consistenz. Tactile Sensibilität überall normal. Am linken Arm und der linken Brusthälfte bis zur Tiefe des 10. Brustwirbels Analgesie und Thermo-Anästhesie. Romberg'sches Phänomen vorhanden. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Von Seite der Hirnnerven ist der Olfactorius und Trigeminus (Analgesie) afficirt.

Es bildete sich eine Fistel zum Gelenke; bei der Operation (Resection des Schultergelenkes), welche wegen der Analgesie der Gelenke ohne Narkose und ohne Anästheticum durchgeführt wurde, fand man: den Oberarmkopf abgeplattet, mit Zotten besetzt, zahlreiche gestielte Gelenkskörper, die Kapsel verdickt und in derselben Knochenstücke eingelagert.

2. 43jähr. Frau. Seit 15 Jahren Geschwüre an den Fingerkuppen. Seit 3 Jahren spontane Blasenbildung an der linken Schulter und Erlöschen der Temperatur- und Schmerzempfindung. Allmähliche Schwäche der linken Hand, spontane

Schwellung des linken Schultergelenkes. An der linken Brusthälfte, am linken Arme und in der linken Stirn- und Schläfengegend totale Anästhesie, Analgesie und Thermo-Anästhesie. Skoliose der Brustwirbelsäule. Im linken Schultergelenk ein Flüssigkeitserguss, Kapsel verdickt, Oberarmkopf cylindrisch. Der M. biceps ist diffus geschwellt und bretthart. Die Endphalangen der Finger sind verkürzt und verbreitert.

3. 53jähr. Gärtner. Seit vielen Jahren Analgesie der Finger, allmähliche Krallenstellung der Hand. Nach einem Falle schmerzhafte Schwellung des linken Ellbogengelenkes, ohne äussere Veranlassung aber auch gleichzeitige Schwellung des linken Schultergelenkes. Rechtsseitige Skoliose. Endphalangen der Finger verdickt; linke Schultergürtelmuskeln atrophisch. Tast- und Schmerzsinn der Haut normal, der Knochen aber erloschen (Einrammen eines Nagels ist nicht schmerzhaft). Temperatursinn beiderseits in wechselndem Grade, zumeist hochgradig herabgesetzt. Zahlreiche Risse und Schrunden der Hand. Linkes Schultergelenk durch einen Flüssigkeitserguss vergrössert, Subluxation des Oberarmkopfes, Oberarmkopf und Pfanne deformirt.

N. legt das Hauptgewicht bei Stellung der Diagnose auf die Schmerzlosigkeit der Bewegungen im erkrankten Gelenk. Hermann Schlesinger (Wien).

---

9) Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarkes (Syringomyelie), von N. A. Sokoloff. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. XXXIV.)

Arthropathien sind nach S. bei Gliomatose des Rückenmarkes nicht selten und dürften sich in ca. 10% der Fälle vorfinden. Autor stellt aus der Litteratur 20 früher beschriebene Fälle zusammen und fügt 3 neue Beobachtungen hinzu.

1. 40jähr. Bäuerin. Vor 7 Jahren und seither noch mehrmals Contusionen der linken Schulter und des linken Armes; es traten nach den Beschädigungen schmerzlose Anschwellungen auf. Vor einem halben Jahre verbrannte sich Pat. an Schultern und Armen, ohne Schmerzen zu empfinden, seit einigen Monaten Schwäche der linken Hand.

Status praesens: Atrophie des linken M. deltoides und supraspinatus, des Thenar und Antithenar, sowie der M. interossei. Dieselben Muskeln rechts atrophirt. Die Finger sind in den Interphalangealgelenken gebeugt, contracturirt. Spontanluxation des linken Humerus, der Kopf des Humerus deutlich verändert, Schlottergelenk; die passiven Excursionen im Schultergelenke sind schmerzlos. Das linke Ellbogengelenk ist ein Schlottergelenk; deutliche Crepitation. Daumen luxirt. Anschwellung von Interphalangealgelenken. Hirnnerven normal. Tactile Sensibilität überall erhalten, stellenweise Analgesie; an den oberen Extremitäten, dem Rumpfe und der Streckseite der Oberschenkel Verlust der Temperaturempfindung. Es besteht Skoliose. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Stückchens des M. triceps ergiebt eine bedeutende Veränderung (Atrophia muscul. lipomatosa pseudohypertrophica).

2. 23jähr. Bauer. Seit mehreren Jahren oftmalige schmerzlose Verbrennungen, seit einem halben Jahre Schwellung des linken Ellbogengelenkes. Die Bewegungen in diesem Gelenke sind schmerzlos, es besteht aber deutliche Crepitation. Rechts Dorsal-, links Lumbalskoliose. Keine Muskelatrophien, aber Schwäche der Muskeln. An der rechten oberen Extremität und an der rechten Rumpfhälfte Analgesie und Thermoanästhesie. Häufig treten spontane Abscesse auf.

3. 37jähr. Arbeiter mit wiederholten Anschwellungen in der Gegend des linken Ellbogengelenks. Dasselbe aufgetrieben, deutlich Crepitation in demselben. Hypalgesie der linken Hand bei völlig intactem Tastsinne, Schwäche der linken Hand. Patellarreflexe erhöht.

Aus der Betrachtung aller bisher beobachteten Fälle von „gliomatöser Arthropathie“ geht hervor, dass das Leiden öfter bei Männern und zumeist an den oberen

Extremitäten vorkommt. Am häufigsten sind Schulter- und Ellbogengelenk befallen. Die Veränderungen können schon in den Anfangsstadien der Erkrankung auftreten; sehr selten treten im Gegensatze zu Tabes grosse Exsudationen auf. Zur Unterscheidung von Arthritis deformans ist zu betonen, dass sich bei gliomatösen, wie bei tabetischen Arthropathien die Osteophyten auch ausserhalb der Gelenkskapsel entwickeln, während bei Arthritis deformans alle hyperplastischen Bildungen nur innerhalb der Gelenkskapsel auftreten. Die Gelenke selbst sind bei ersterer Form schmerzlos, bei der letzteren spontan und bei Bewegungen schmerzhaft.

Hermann Schlesinger (Wien).

10) **Lèpre et syringomyélie**, par Pitres. (Gaz. des Hôpit. 1892. 1. Decemb. Nr. 137).

P. theilt die kurze Krankengeschichte eines Patienten mit, bei welchem längere Zeit eine Syringomyelie angenommen wurde, bis eine bakteriologische Untersuchung Lepra ergab. Im Jahre 1876 nach 3 Jahren Aufenthaltes in Martinique constatirte Pat. anästhetische Plaques zuerst auf seiner linken, dann auf seiner rechten Schulter, welche sich fortschreitend ausbreiteten. Seit 1879 stets recidivirende trophische Störungen an allen Extremitäten. Als P. den Kranken untersuchte bestand neben den trophischen Störungen noch eine Dissociation der Sensibilität wie bei Syringomyelie. Später wurde ein Stückchen eines Hautnerven des Vorderarmes excidirt und in demselben massenhaft Leprabacillen gefunden, so dass die Diagnose „Lepra“ gestellt werden musste. Hermann Schlesinger (Wien).

11) **Centrale Hämatomyelie**, von Dr. L. Minor. (Arch. f. Psych. und Nervenk. XXIV. p. 693.)

Verf. beobachtete 1886 einen Knaben, der mit dem Bilde einer acut entstandenen Brown-Séquard'schen Lähmung aufgenommen wurde, eine Diagnose, die er aber auf Grund des Sensibilitätsbefundes in die einer Syringomyelie mit acutem Beginne abänderte. Er hatte nun im Jahre 1889 Gelegenheit, drei Fälle zu beobachten, die im Allgemeinen denselben Symptomencomplex aufwiesen, wie der erwähnte Kranke.

I. Fall. Ein 24jähriger Zeitungsbote wurde durch einen aus ziemlicher Höhe fallenden schweren Sack zu Boden geschleudert und fiel mit dem Rücken heftig auf das Trottoir. Es stellte sich sofort Lähmung und nach einiger Zeit Atrophie einzelner Muskeln der oberen Extremitäten ein. Die Sensibilitätsprüfung ergab in der linken Körperhälfte von der Mamilla abwärts Hyperästhesie. In den oberen Extremitäten war die Sensibilität normal bis zu einer Linie, welche die Vorderarme etwas oberhalb der Mitte schnitt; unterhalb dieser Linie war die tactische Sensibilität normal, dagegen bestand complete Analgesie und Thermoanästhesie. Dieselbe Sensibilitätsstörung war auch auf der rechten Körperhälfte von der Mamilla abwärts vorhanden.

II. Fall. Der 25jährige Patient erlitt ein Trauma durch Fall von einer 8 Fuss hohen Treppe. Keine Dislocation oder Fractur der Wirbel. Arm und Bein waren rechts paralytisch, links paretisch. Nach ca. 3 Monaten waren die Bewegungen in der linken Körperhälfte wieder vollständig normal, ebenso die Reflexe, die active Beweglichkeit des rechten Armes dagegen = 0; bei passiven Bewegungen Rigidität. Das rechte Bein war nur im Hüftgelenk beweglich; die Reflexe waren gesteigert. Es stellte sich Atrophie der Mm. splenius, supra- und infraspinatus, deltoideus auf der rechten Seite ein. Die Sensibilität war auf der gelähmten Körperhälfte normal, auf der linken Seite war die tactile Sensibilität erhalten, von der zweiten Rippe abwärts bestand complete Analgesie und Thermoanästhesie.

III. Fall. Der 17jährige bis dahin vollständig gesunde Patient fiel von dem dritten Stockwerk hinunter. Keine Fractur oder Dislocation der Wirbel. Lähmung und Anästhesie aller vier Extremitäten.

Status 4 $^1/_2$ Monate später: Ausgedehnte Paralyse und Parese an der oberen Körperhälfte mit hochgradiger Atrophie. An dem rechten Bein vollkommene Beweglichkeit, am linken Herabsetzung der Motilität und Rigidität.

Sensibilität: Tastsinn am ganzen Körper normal, ja sehr fein; Thermoanästhesie bestand unterhalb einer Linie, die vorn rechts zwei Finger breit unter der Mamilla, links zwischen Mamilla und Nabel, hinten rechts in der Höhe des Angulus scap., links sechs Finger breit tiefer verläuft, desgl. Thermoanästhesie am unteren Drittel des rechten Oberarms und am rechten Vorderarm.

IV. Fall (zuerst 1886 beobachtet). Der 12jährige Knabe fiel auf ebener Erde hin und verletzte sich dabei am rechten Handrücken. Einen Monat später stiess er sich an der verletzten Hand; er bemerkte sofortige Schwäche in Armen und Beinen und nach einiger Zeit vollständiges Versagen der Beine.

Status 5 Tage später: Rechte Pupille erweitert. Bewegungen in linker Hand und Fingern behindert, linkes Bein paretisch.

Sensibilität am rechten Arm, Rumpf und Bein stark herabgesetzt, und zwar die Tastempfindung am wenigsten, Schmerz- und Temperaturempfindung in hohem Grade. Später Eintritt von Atrophie am linken Vorderarm.

Es handelte sich in diesen vier Fällen jedenfalls um eine durch das Trauma hervorgerufene Verletzung des Rückenmarks, und zwar musste die Läsion in Fall I und III die beiden Hälften des Markes in der Höhe der 6.—8. resp. 5.—7. Cervicalwurzel und in Fall II und IV ausschliesslich die der Lähmung entsprechende Hälfte in der Höhe der 2.—5. Cervical- resp. der untersten Cervical- und obersten Dorsalwurzeln afficiren.

Was die Natur der Läsion anlangt, so muss es sich in den drei ersten Fällen um eine augenblickliche Zerstörung des Rückenmarksgewebes an der Stelle des Traumas handeln, und da eine Fractur oder Dislocation fehlten, nicht um eine mechanische Zerquetschung, sondern um eine Blutung in das Mark oder in seiner Umgebung. Dieselbe Annahme ist aus der Analogie auch für Fall IV zu machen.

Es handelte sich also in allen vier Fällen um eine Hämatomyelie, die sich aber in ihrem Symptomencomplex nicht dem in den Lehrbüchern für diese Affection aufgestellten Krankheitsbilde, sondern demjenigen der Syringomyelie durch das Vorhandensein von Analgesie mit Thermoanästhesie bei erhaltenem Tastgefühl anschloss.

Das Bestehen einer Syringomyelie ist jedoch aus dem momentanen Auftreten der Symptome auszuschliessen, es muss vielmehr in Fällen von acut entstandener Muskelatrophie mit Analgesie und Thermoanästhesie eine Hämorrhagie oder Erweichung im Centraltheil des Rückenmarks angenommen werden, eine Annahme, die dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass, wenn im Rückenmark eine Blutung stattfindet, sie meist nicht in der peripheren weissen Substanz vor sich geht, sondern in der grauen, in der Nähe des Centralcanals und den benachbarten centralsten Theilen der weissen Substanz speciell im Hinterstrange.

Verf. wirft weiterhin die Frage auf, ob nicht bei der bekannten Thatsache, dass Traumen des Rückens das ätiologische Moment wahrer Gliomatose bilden können und bei der Gemeinsamkeit der klinischen Erscheinungen dieser mit der centralen Hämatomyelie, beide Affectionen in einem innerlichen Zusammenhang stehen mögen.

Die Arbeit schliesst mit einer Beobachtung, die als eine gute Illustration zu einigen der aufgestellten Sätze dienen kann.

Der 51jährige Kranke erlitt durch einen Fall eine sofortige Paraplegie und Anästhesie beider Beine, die am folgenden Tage schnell einen ascendirenden Charakter annahmen und zum Tode führten. Die während des Lebens gestellte Diagnose auf Röhrenblutung in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks erwies sich bei der Autopsie als richtig. Auch war die Blutung auf das Gebiet um den Centralcanal beschränkt, und dieser selbst war überall, wo die Blutung am stärksten war, abnorm erweitert, und dieses stellenweise gerade unmittelbar über oder unter dem Ort der stärksten Compression.

Wegen weiterer Einzelheiten der instructiven Arbeit muss auf das Original verwiesen werden. K. Grube.

12) **Az akromegaliáról** (über Akromegalie), von A. Sarbó. (Orvosi Hetilap. 1892. Nr. 12 u. 13.)

Ein Fall von Akromegalie, beobachtet in der Abtheilung des Prof. Laufenauer, bei einem Paralytiker. Der Kranke, 43 Jahre alt, Heizer, mit syphilitischen Geschwüren, zeigte eine sehr hochgradige Zunahme der Füsse und Hände, so dass z. B. die Mittelfinger der Hand 10 cm länger waren wie bei einem normal gebauten Menschen (114 mm). An diesen Körpertheilen ist auch eine bedeutende Verdickung zu constatiren. — Die Obduction ergab den gewöhnlichen Befund der Paralyse, ausserdem zeigten sich das Herz und die Milz vergrössert, Humerus und Schenkel sind von normaler Länge, auch der Unterschenkel differirt kaum. Bemerkenswerth ist das Fehlen der Kyphose, die Wirbelsäule war vollkommen normal, der untere Theil des Os occip. zeigte eine ziemliche Prominenz, während die Hypophyse nicht vergrössert war, Thymusreste wurden nicht gefunden. Jendrássik (Budapest).

13) **Ein Fall von Akromegalie mit bitemporaler Hemianopsie,** von Dr. R. Boltz, Breslau. (Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 27.)

Verf. theilt einen im Uebrigen durchaus typischen Fall von Akromegalie mit, der nur von Seiten der Augen auffallende Erscheinungen darbot. Es fand sich nämlich beiderseits eine Atrophia nervi optici und ein Ausfall der beiden temporalen Gesichtsfeldhälften. Der Befund lässt auf eine Druckatrophie des Chiasma nerv. opt. durch Vergrösserung der Hypophysis cerebri schliessen, wie sie in der That unter den wenigen bis jetzt zur Section gekommenen Fällen von Akromegalie bereits wiederholt gefunden worden ist.

Bei unserer Unkenntniss der Function der Hypophysis ist natürlich auch aus diesen anatomischen Ergebnissen kein Anhaltepunkt über die Aetiologie der Akromegalie zu gewinnen. In der vorliegenden Krankengeschichte fehlt übrigens die Bestätigung der Annahme eines Tumor der Hypophysis durch den Obductionsbefund. Dass die interessante Erscheinung einer bitemporalen Hemianopsie bei den bis jetzt untersuchten Fällen von Akromegalie noch nicht gefunden worden sei, ist ein Irrthum von Seiten des Verfassers. Schon bei den beiden von Schultze und Strümpell auf der Heidelberger Naturforscherversammlung (1889) vorgestellten Patienten mit Akromegalie bestand zweifellos auf beiden Augen ein Defect der entsprechenden Gesichtsfeldhälften; nur für solche ist überhaupt correcter Weise der Ausdruck Hemianopsie anzuwenden und der Zusatz „bi“-temporal zum mindesten überflüssig.

A. Neisser (Berlin).

14) **Un cas d'acromégalie; autopsie,** par Gauthier. (Progrès médical. 1892. Nr. 1.)

Mittheilung des Sections-Ergebnisses bei einem an Akromegalie leidenden Kranken, dessen Krankengeschichte der Verf. bereits im Progrès médical, 1890, Nr. 21, p. 409 mitgetheilt hatte.

Das betreffende Individuum ist inzwischen marastisch zu Grunde gegangen; aus den kurzen Notizen über die letzten Lebenszeiten ist das wiederholte Auftreten einer pseudoerisypelatösen Röthung um beide Orbitae herum bemerkenswerth, als deren Ursache die Section eine Compression des Sinus cavernosus und circularis durch einen Tumor nachwies. Dieser Tumor war die bis zu Zweidaumengrösse verdickte Hypophysis, die ihre knöcherne Umgebung, ihrem Wachsthum entsprechend, usurirt und auch in die Hirnsubstanz leichte Eindrücke gemacht hatte. Die Thyreoidea war gleichmässig vergrössert; Thymusreste waren nicht nachweisbar.

Das Skelett ist merkwürdigerweise nicht genauer untersucht worden; es findet sich nur die Angabe, dass das Schädeldach von normaler Dicke gewesen sei, sowie eine kurze Beschreibung von chronischen Veränderungen in den Phalangealgelenken.

A. Hoche (Strassburg).

---

15) **Ein Fall von Akromegalie,** von Prof. Hugo Holsti in Helsingfors. (Zeitschrift für klinische Medicin. XX. 4—6.)

Der Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass er secirt wurde; leider konnte aus äusseren Gründen die anatomische Untersuchung nicht sehr ausführlich vorgenommen werden.

Der 48jährige Kranke stammt von gesunden Eltern, aber aus neuropathisch belasteter Familie, litt als Kind an Chorea und später längere Zeit an einer, wahrscheinlich vasomotorischen Neurose, die darin bestand, dass die Fingerglieder plötzlich vorübergehend stark anschwollen, sowie an reissenden Schmerzen in Arm und Bein. Vor etwa 10 Jahren auffallende Grössenzunahme des Körpers, besonders der Hände und Füsse, des Kopfumfangs und Hervortreten des Kinns. 1885 Kurzathmigkeit, Verminderung der Kräfte und des Bewegungsvermögens in Arm und Bein. September 1888 Status: Grob gebauter, 188 cm langer Mann, Rückgrad im oberen Theil stark kyphotisch, Kopf ungewöhnlich gross, die untere Zahnreihe tritt 1,5—2 cm vor der oberen hervor, Unterlippe verdickt, Zunge vergrössert; höhere Sinnesorgane normal, nur manchmal Schwindel und Ohrensausen, Schlaf schlecht und durch starke Schweissanfälle gestört, Larynx hervorragend, Thyreoidea nicht zu fühlen; Claviculae an den sternalen Enden sehr verdickt, Sternum besonders im unteren Theil vorspringend, Herzdämpfung verbreitert, an der Spitze statt des 1. Tones sausendes Geräusch, 2. Pulmonalton stark accentuirt. Haut und subcutanes Gewebe am Unterarm etwas verdickt und fest-elastisch, Hände besonders der Breite nach sehr vergrössert, dabei locker und schlaff, Metacarpal- und Phalangealknochen an den Gelenken verdickt, Muskeln am Thenar und Hypothenar etwas atrophisch, Unterschenkel bedeutend vergrössert, Haut und subcutanes Gewebe sehr angeschwollen, Füsse von enormer Grösse, besonders sind die grossen und etwas weniger die anderen Zehen verändert. Der Zustand wechselte und trat nach Zunahme der Oedeme und einer acuten Dermatitis an den Füssen im Mai 1889 der Exitus ein. Bei der Autopsie fand sich Folgendes: Hypophysis bedeutend vergrössert, an der Stelle, wo die Thymus zu liegen pflegt, grössere zusammenhängende Massen, die sich mikroskopisch als Thymusreste erkennen liessen, ausgedehnte Hyperostose, Verdickung und Induration der Haut und des subcutanen Gewebes an Unterarm und Händen, besonders aber an Unterschenkeln und Füssen, ziemlich verbreitete Muskelatrophie, Hypertrophie der Thyreoidea, Insufficienz und Stenose der Mitralis und secundäre Herzhypertrophie, bedeutende Milzvergrösserung. Mikroskopisch zeigten die untersuchten Knochen (grosse und 2. linke Zehe, sternales Ende der linken Clavicula) eine Vergrösserung der Epiphysen, während die Diaphysen seitlich zusammengedrückt und dadurch schmal erscheinen; in letzteren ist die compacte Knochensubstanz auffallend dick und auch die compacte Knochenlamelle der Epiphysen ist dicker und die spongiöse Substanz von grösseren Hohlräumen durchsetzt als normal; es bestanden also die Zeichen einer hyperplasirenden und rareficirenden Osteitis. Die an den Unterschenkeln und Füssen verdickte Haut wurde nicht mikroskopisch untersucht. Hingegen fand sich an der Thyreoidea ein hyperplastischer Process mit Atrophie der Drüsensubstanz.

Die Vergrösserung des Kopfumfangs, die Kyphose im oberen Theil der Wirbelsäule und die beginnenden Hyperostosen in vorgerückterem Alter geben H. Veranlassung, Berührungspunkte mit der Osteitis deformans zu finden, wenn auch hier ein Symptom der letzteren, die hochgradige Veränderung der langen Röhrenknochen, anscheinend fehlte. Verf. glaubt, dass die beiden Krankheiten näher mit einander verwandt sind, als man bisher angenommen. E. Asch (Frankfurt a/M.)

16) **Un cas d'acromégalie,** par les Docteurs P. Spillmann et P. Haushalter, Nancy. (Revue de médecine. 1891. Septembre. p. 775.)

Der Fall betrifft eine 52jährige Nonne, welche im Anschluss an eine psychische Erregung (Tod des Vaters) im 40. Lebensjahr ihre Menses verloren und bald darauf die ersten Erscheinungen der Akromegalie an sich bemerkt hatte. Die beschriebenen Veränderungen im Gesicht und den Extremitäten entsprechen durchaus dem typischen Verhalten. Auf dem rechten Auge besteht eine sehr beträchtlich herabgesetzte Sehschärfe, auf dem linken Auge fast völlige Amaurose. Sehr starke Schweisssecretion. Harn normal. Strümpell.

17) **Ein Fall von Akromegalie,** von Dr. A. Gause, Frankfurt a./M. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 40.)

Nachdem P. Marie neuerdings (Revue de méd. 1890, 1) eine ganze Anzahl bekannter, unter dem Namen Akromegalie veröffentlicher Fälle als nicht zu dieser von ihm zuerst beschriebenen Krankheit, sondern zu der allerdings sehr ähnlichen „Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique“ gehörig bezeichnet hat, gewinnt jeder neue casuistische Beitrag zu der typischen Form der Marie'schen Krankheit, wie ihn die vorliegende Arbeit liefert, wieder höheren Werth.

Die Hauptmerkmale, welche auch den hier beschriebenen Fall von Akromegalie auszeichnen, sind einmal die besondere Form der Hände, Füsse, Handgelenke etc., welche bei der Ostéo-arthropathie deform, unproportionirt vergrössert erscheinen, mit besonderer Auftreibung der Endphalangen, Deformitäten der Nägel (Papageienschnabel), Verdickung der Metacarpalköpfchen u. dgl. einhergehen. Ferner beziehen sich die Veränderungen bei letzterem Leiden vorzugsweise auf die Knochen, bei der Akromegalie dagegen mehr auf die Weichtheile. Constant und nur bei der Akromegalie vorhanden ist sodann die Verdickung und Vergrösserung des Unterkiefers und die cervicodorsale Kyphose. Die Aetiologie der Akromegalie ist gänzlich unbekannt, während für das verwandte Leiden Herz-, Lungen- oder Ohrerkrankungen als Ursache ermittelt werden können.

Unter Berücksichtigung dieser Momente und nach Vergleichung der sehr genauen Maassangaben des beschriebenen Falles mit den beigegebenen Tabellen anderer bekannter Fälle handelt es sich hier ohne Zweifel um den echten Typus der Marie'schen Krankheit. A. Neisser (Berlin).

18) **Ein Fall von Akromegalie,** von Primararzt Dr. Fratnich. (Allgem. Wiener medicin. Zeitung. 1892. Nr. 37.)

Der 39jährige Patient stammt von einem Vater, der an einem Darmprocess zu Grunde ging, die Mutter erlag der Tuberculose, ein Bruder der Meningitis. Der Grossvater väterlicher Seite war epileptisch, war von kleiner Statur, mit sehr grossen der Länge des Körpers nicht entsprechenden Händen. Der Bruder seines Vaters war psychopathisch. Pat. selbst begann im 18. Jahre an Hirnneuralgien zu leiden und an Parästhesien der Extremitäten. Zeitweilig schwollen ihm die oberen und unteren Extremitäten an, und er bemerkte die progressive Zunahme der Finger, der Zehen, der Schlüsselbeine, der Lippen und des Unterkiefers. Rachitis hatte nicht bestanden. Im Beginne der Krankheit Heisshunger, jedoch war das Durstgefühl nicht gesteigert. Schilddrüse normal.

Status praesens: Kopfdurchmesser 37,5. Warzenfortsätze verdickt. Gesicht sehr lang, elliptisch, rechts mehr entwickelt als links. Sehr ausgeprägt sind die Stirnhöcker, die Oberbrauenbögen und die obere Wand der Orbita. Nase und Ohren vergrössert. Oberlippe lang, untere fleischig, nach abwärts hängend, Kinn verlängert. Unterkiefer vergrössert, Zunge dick. Schilddrüse atrophisch. Kehlkopfknorpel und Stimmbänder stark vergrössert. Beide Hände abnorm vergrössert, mehr in der Breite als in der Länge. Finger dick und plump, Nägel breit und gestreift; die Hypertrophie betrifft nicht nur die Knochen, sondern auch die umgebenden Weichtheile. Thorax breit und lang (U = 108 cm). Schlüsselbeine, Lippen stark verdickt. Wirbelsäule in den unteren Dorsaltheilen stark scoliotisch. Becken, Ober- und Unterschenkelknochen normal, die Musculatur welk. Die Füsse ebenso hypertrophirt wie die Hände. Das Herz zeigt mässige Vergrösserung. Töne rein.

v. Frankl-Hochwart.

---

19) A case of acromegaly, by John Barclay and Clair Symmers. (Brit. med. Journ. 1892. 3. December. p. 1227.)

Der sehr detaillirt beschriebene Fall von Akromegalie betrifft einen 40jährigen Schotten. Die Beschreibung ist verdeutlicht durch Beigabe von Photographien, welche die vergrösserte Hand und die Körpergestalt neben der Hand von Symmers und neben dessen Gestalt zum Vergleich, und ausserdem noch die Profilansicht des dem Patienten gehörenden Gesichtes darstellen. Schliesslich sind einige 50 Maasse für die Grösse und den Umfang verschiedener Glieder und Körpertheile des Patienten in Zoll mitgetheilt. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

20) Un cas d'hypertrophie des pieds et des mains avec troubles vasomoteurs des extrémités chez un hystérique, par A. Souques, ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux, et G. Gasne, interne provisoire des Hôpitaux. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1892. Nr. 5.)

Ein junger Mann von 23 Jahren mit den Zeichen der Hysterie (Sensibilitätsstörungen, Einengung des Gesichtsfeldes etc.) bekommt im Verlaufe von 2 Jahren nach dem Ueberstehen einer Pleuritis eine enorme Vergrösserung der Hände und Füsse mit gleichzeitiger Beeinträchtigung der Motilität, Parästhesien und Vasomotionsstörungen. An den anderen Organen keine Zeichen der Akromegalie. Auch der Gedanke an Marie „Krankheit mit dem langen Namen“ wird trotz des Vorhergehens einer Pleuritis zurückgewiesen. Die Vasomotionsstörungen (Cyanose) gleichen weder denen bei Erythromelalgie noch den Anfällen von localer Asphysie in der Raynaud-schen Krankheit, sie ähneln aber dem Oedème bleu der Hysterischen. Weitere Beziehungen der einzelnen Symptome unter einander und zur Hysterie können die Verff. nicht auffinden. Sie sehen in der beschriebenen Anomalie nur die körperlichen Stigmata eines erblich Belasteten und Degenerirten.

Zwei Tafeln vergleichen die abnorm vergrösserten Extremitäten mit denen eines gleichaltrigen und gleich grossen gesunden Individuums.

Martin Brasch (Marburg).

---

21) A case of akromegaly, by H. F. Harris, Atlanta. (Med. News, 5. Nov. 1892.)

Frau, 53 Jahr alt, litt 7 Jahre lang an heftigen Schmerzen im Kopfe, Gesicht und in den Gliedern, vor 13 Jahren liessen dieselben nach, zu gleicher Zeit beobachtete man eine stetige Zunahme an Grösse und Verdickung des Gesichtes und der Glieder; gleichzeitig Abnahme der geistigen Funktionen, bis Pat. in vollständige Apathie verfiel. In den letzten 6—8 Jahren Kropf. Keine Dämpfung über dem Brustbein. Tabelle der genauen, nach dem Tode bestimmten Maasse beigegeben.

Leo Stieglitz (New York).

22) **A case of akromegaly,** by Sol. Solis-Cohen, M. D. (Med. News, 5. Nov. 1892.)

Pat., 25 Jahr alt, keine hereditäre Belastung. Afficirt sind die Knochen des Gesichtes, des Schädels, der oberen und unteren Extremitäten, besonders hochgradig auch die des Schultergürtels. — Dämpfung über dem Sternum, Neigung zum Schlafe, gesteigerter Appetit, Schwäche der afficirten Glieder.

Leo Stieglitz (New York).

23) **Ueber die Beziehung der Syphilis zur Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique,** von Dr. Heinrich Schmidt. (Aus der medicin. Universitäts-Poliklinik in Leipzig.) (Münchener medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 36.)

48jähr. Handarbeitersfrau litt als Kind an bösen Augen und will vier Wochen lang blind gewesen sein, später gesund und kräftig, niemals Lungenerscheinungen; mit 31 Jahren Gelenkrheumatismus, October 1890 allgemeine Mattigkeit und Schmerzen in allen Gliedern. Mitte Januar 1891 zunehmende Verdickung beider Hand- und Ellenbogengelenke, besonders links, sowie Anschwellen der Nagelglieder der Finger und Zehen unter prikelnden und stechenden Schmerzen. Gesicht regelmässig und nicht cyanotisch, Nase, Ohren, Oberkiefer nicht verdickt; die Finger haben ausgeprägte Trommelschlägelform, Nagelglieder kolbig aufgetrieben, Nägel breit, längs gestreift und in der Längsaxe stark gekrümmt; beide Handgelenke und periphere Theile der Vorderarme geschwollen und hart; Zehen genau wie die Finger, besonders die grossen Zehen stark verändert; das übrige Skelett ganz normal, Wirbelsäule nicht gekrümmt. Am Sternum heller Schall, Urin normal, innere Organe gesund. Bei einer späteren Untersuchung ganz entschiedener Verdacht auf Lues, da mehrmals Abort und früher Tod von fünf Kindern; nach mehreren Flaschen Jodkalium Nachlassen der Schmerzen, freiere Beweglichkeit der Gelenke, Zurückgehen der Trommelschlägelfinger, so dass nach 3 Monaten Hände und Füsse wieder ziemlich normales Aussehen hatten. Mitte December 1891 in der Mitte des rechten Zungenrandes sehr wahrscheinlich syphilit. Ulcus, das durch Jodkaliumgebrauch verschwand. Verf. schliesst daraus, dass auch das Grundleiden auf Syphilis beruhte und nur durch die antiluetische Kur gebessert wurde.

In der Litteratur fand sich für den Zusammenhang zwischen Syphilis und Ostéoarthropathie ausser einer Beobachtung Smirnoff's, welche der hier mitgetheilten sehr ähnlich war, kein analoger Fall; es handelte sich dabei um ererbte Lues und war ebenfalls keine Lungenaffection vorhanden.

Das Syphilisvirus kann also manchmal die Rolle übernehmen, die sonst das supponirte Gift des Bronchiectasen- und Empyem-Inhaltes spielt; warum dies so selten geschieht, ist unbekannt, möglicherweise sind hierzu gewisse nervöse Einflüsse oder eine besondere individuelle Disposition nothwendig.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

24) **Zur Lehre von der Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique,** von P. J. Möbius. (Münchener medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 23.)

Ein 51jähr., bis auf eine gut überstandene Pneumonie, stets gesunder Schlosser erkrankt Ende 1891 an Husten, allgemeiner Mattigkeit und vielem Schwitzen; bald darauf übelriechender Auswurf, aber Allgemeinbefinden besser. Januar 1892 im kleinen Finger und in der Ulnarseite des vierten Fingers der rechten Hand Schmerzen, die nach und nach stärker werden und bis zum Ellenbogen hinaufziehen; kurze Zeit vorher sollen die beiden Finger etwas pelzig gewesen sein; später Nachlassen der Schmerzen, aber Schwächerwerden und Unbrauchbarkeit der Hand.

Status: An der rechten Hand zwischen dem Mittelhandknochen Vertiefungen, Krümmung der Ulnarfinger und Verdickung der Endglieder derselben. Parese und Atrophie aller vom N. ulnaris versorgten Handmuskeln, partielle EaR im Ulnarisgebiet, Hypnothesie des kleinen Fingers, der Ulnarseite des vierten Fingers, des Ulnarendes der Hand, Beugestellung des vierten und fünften Fingers, ganz geringe Anschwellung mit Krümmung des Nagels der ersten drei Finger, starke Anschwellung und etwas Cyanose der Ulnarfingerenden, deren Nägel vergrössert und nach Art eines Papageienschnabels etwas gekrümmt sind. Die linke Hand bis auf eine geringe Verdickung der Fingerenden normal.

Herzdämpfung nach links erweitert, Herzthätigkeit beschleunigt, Herztöne rein. L. h. u. eine handbreite Dämpfung, innerhalb derselben bronchiales Athmen und Rasselgeräusche; des Morgens angeblich Entleerung von reichlichem, übelriechendem Auswurf. Füsse normal, grössere Knochen nicht verdickt oder schmerzhaft; seit einigen Monaten Gedächtnissschwäche.

Die Verdickung der Finger hatte der Kranke gar nicht bemerkt; nachträglich fiel ihm eine im November erlittene Quetschung ein; es war eine ungefähr 1 Ctr. schwere Eisenplatte aus einer Höhe von 4—5 cm. auf den vierten und fünften der rechten Hand gefallen, doch war dabei keine Verletzung entstanden.

M. glaubt, dass sich hier bei einem Lungenkranken einerseits eine Neigung zu Trommelschlägelfingern, andererseits eine Entartung des N. ulnaris ausgebildet hatte. Während die übrigen Finger noch keine Hypertrophie erkennen lassen, schwellen die Endphalangenden von dem kranken Nerven versorgten Finger an und zeigen osteoarthropathische Bildung. Sehr wahrscheinlich hat die vorausgegangene Quetschung eine infectiöse Neuritis beschleunigt. M. glaubt nicht an besondere trophische Nervenfasern, sondern nimmt an, dass das der kranken Lunge entstammende Gift im kranken Nerven weniger Widerstand fand. E. Asch (Frankfurt a./M.).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 9. Januar 1893.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Ascher einen Fall von ungewöhnlicher Bleilähmung aus der Poliklinik des Prof. Mendel vor. Der 50jährige Pat., welcher im Allgemeinen stets gesund war, hatte im Alter von 24 Jahren ein Ulcus mit darauf folgendem Gesichtsausschlag. Seit 29 Jahren ist er in der Reichsdruckerei als Setzer beschäftigt gewesen, die letzten 3 Jahre allerdings nur als Aufseher. Spirituosen hat er nur mässig genossen. Im August 1892 bemerkte er ein Zucken im linken Oberarm mit gleichzeitigem Kriebeln in den Fingern der linken Hand. Später trat eine Schwäche im vierten Finger der rechten Hand ein, von welcher im weiteren Verlauf auch der fünfte, dann der dritte und schliesslich der Zeigefinger ergriffen wurde. Dabei stellte sich fast gleichzeitig eine Abmagerung des rechten Vorderarms und eine Abmagerung und Schwäche im linken Oberarm und Schulter ein. Der ganze Zustand hat sich im Verlaufe von 4 Monaten bis zu dem jetzigen Grade ausgebildet.

Status praesens. Pat. sieht ziemlich gut genährt aus, obwohl er in den letzten Monaten nicht unerheblich abgenommen hat. Gesichtsfarbe etwas fahl. Pupillen weniger als mittelgross, auf beiden Seiten gleich, reagiren gut. Zunge wird zitternd, aber gerade herausgestreckt. Bleisaum gering. An den Hirnnerven ist keine Störung zu bemerken. Der Urin reagirt sauer, ist frei von Eiweiss und Zucker. Herz und Lunge normal, Puls mässig voll, 88 in der Minute. Der Gang ungestört, Kniephänomen vorhanden. Sensibilität nirgends gestört, Druck auf den Plexus brachialis links und rechts schmerzhaft, ebenso Druck auf den N. radialis und Medianus rechterseits. Es ist zunächst eine Abmagerung des rechten Vorderarms zu constatiren. Es besteht ferner eine Lähmung des M. extensor digitorum communis rechterseits. Auch die Spreizung der Finger rechts gelingt nur unvollkommen. Die Handwurzelknochen sind auf dieser Seite hervorgewölbt. Der rechte Zeigefinger fühlt sich kühler an als der linke. Die vollkommene Streckung des rechten Zeigefingers ist nur möglich, wenn der Finger warm ist. Die vollkommene Beugung des rechten Daumens ist nicht möglich. Eine merkliche Atrophie im Daumenballen ist nicht vorhanden. Die übrigen Bewegungen der Hand sind frei. — Auf der linken Seite hängt der Arm schlaff herab. Es besteht ein deutlicher Schwund des M. infra- und Supraspinatus dieser Seite, ebenso eine Abmagerung des linken Oberarms bis hinauf zur Schulter. Den Arm zu heben ist Pat. nicht im Stande. Der Arm ist nach innen gerollt, das Auswärtsrollen desselben ist erschwert. Den passiv erhobenen Arm kann Pat. nach abwärts bewegen. Die Beugung des Vorderarms ist unmöglich, die Streckung, wenn auch schwach, doch möglich. Die linke Hand ist frei. Am rechten Arm ist die Pronation und Supination möglich, links kann Pat. nicht supiniren. Bei Reizung des rechten N. radialis mit dem faradischen Strom erfolgt keine Zuckung. Entartungsreaction findet sich im M. extensor communis longus rechts und im M. deltoides links und Supinator longus beiderseits; der Charakter der Zuckung am letztgenannten Muskel war auch rechts ein träger, doch weniger als links. — Es liegt also eine Lähmung des rechten Vorderarms, welche nicht typisch für Bleilähmung ist, und ferner eine Lähmung der Oberarm- und Schultermuskeln links, also ein ganz unsymmetrischer Fall vor. Es fragt sich, ob dieser ungewöhnliche Fall als eine Bleilähmung aufzufassen ist, oder ob man auch an eine andere Erkrankung denken könnte. Nach des Vortragenden Ansicht kommt differentiell diagnostisch, da ein myopathisches Leiden ausgeschlossen ist, hier nur die Poliomyelitis anterior subacuta in Betracht. Dagegen aber spricht der Verlauf und so kommt A. zur Diagnose einer Bleilähmung, die durch ihren klinischen Verlauf darauf hinweist, dass, wie es von verschiedenen Seiten für Bleilähmungen angenommen wird, eine centrale Ursache wohl auch zu Grunde liegen könnte.

Discussion.

Herr **Senator** frägt, ob denn in diesem Falle eine Neuritis ausgeschlossen sei.

Herr **Remak** hält den Fall nicht für eine Bleilähmung. Es sei richtig, dass letztere in ihren späteren Stadien die Oberarmmuskeln mitbetreffen kann, ein Fall einer Bleilähmung aber, bei welcher die Oberarmmuskeln zuerst ergriffen worden sind, war ihm bisher nicht bekannt. Er würde sich nur für Bleilähmung entschliessen, wenn ganz bestimmte ätiologische Momente dafür sprechen, wenn dies nicht der Fall wäre, so würde er die Frage offen lassen. Dagegen sind bei der subacuten atrophischen Spinallähmung solche Zustände schon von ihm veröffentlicht worden. Die Betheiligung verschiedener interossei würde nicht anders zu erklären sein, als durch eine Betheiligung des N. ulnaris.

Herr **Mendel**. Gegen eine reine Neuritis ohne Betheiligung des Centralorgans sprechen alle Zeichen. Es seien keine sensiblen Störungen vorhanden, keine Erscheinungen an den Nägeln, ferner spricht die Entstehung ohne Schmerzen auch dagegen. Die Frage könnte nur entstehen, ob es sich hier um eine Poliomyelitis chron. handelt, die durch Bleiintoxication entstanden ist. Mit absoluter Sicherheit kann eine bestimmte Entscheidung nicht getroffen werden. **Tauquerel des Planches** hat Schulterlähmung ohne Vorhergehen der Vorderarmmuskeln auch schon veröffentlicht. Da der Mann so viele Jahre mit Blei zu thun hatte, so kann man dies wohl als ätiologisches Moment ansehen, wenn man kein anderes findet.

Herr Senator giebt nicht zu, dass das Fehlen sensibler Störungen gegen Neuritis spricht, besonders bei der chronischen Alkoholneuritis fehlen sie sehr häufig. Ob sie hier in diesem Falle zu Anfang nicht vorhanden waren, weiss man nicht. Wie sei denn die Empfindlichkeit der Nervenstämme zu erklären? Er bestreitet nicht, dass es sich allgemein gesprochen um eine saturnine Lähmung handelt.

Herr Mendel glaubt, dass man sich davon frei machen muss, in jedem Falle nur eine periphere oder nur centrale Affection zu haben, dies sei zu schematisch aufgefasst, sondern Rückenmark und peripherische Nerven sind häufig auch zusammen betheiligt.

Herr Bernhardt. Die Mitbetheiligung der Mm. supra- und Infraspinatus legt den Gedanken nahe, dass die Stelle, wo dort die Nerven zusammenliegen, von einem neuritischen Processe betroffen worden ist.

Herr Jolly hat kürzlich einen Fall von Bleilähmung beobachtet, in welchem beide Oberarme gelähmt waren. Bei der Obduction hat sich keine Veränderung im Rückenmark ergeben, sondern es wurde solche an den peripherischen Nerven gefunden. Auch er ist der Ansicht, dass in den in Rede stehenden Fällen beide Gebiete betroffen sein können.

Herr Ascher bemerkt noch, dass Pat. rechtshändig war und eine besondere Ueberanstrengung der linken Schultermuskulatur nicht stattgefunden hat.

Herr Richter (Dalldorf): **Meningitis spinalis syphilitica bei einem Paralytiker** (mit Präparaten-Demonstration).

Der 42jähr. Pat., von dem die demonstrirten Präparate herrühren, wurde nach kurzem Aufenthalt, zuerst im Krankenhaus Friedrichshain, alsdann, da er sich als geisteskrank erwies, in der Irrenabtheilung der königl. Charité, im März 1889 mit der Diagnose Paralysis progressiva in Dalldorf aufgenommen. In den 60ger Jahren soll er einen harten Schanker gehabt haben, von dem die Narbe am Penis herrührt. Von Militär kam er wegen Schleifens des linken Beines frei. Seit 1878 verheirathet, gebar seine Frau 1885 ein Kind, das 1886 an Atrophie starb. Sie hat niemals abortirt. Pat. war, wie schon sein Vater, ein Potator. In Dalldorf, wo er über Schmerzen in den Beinen klagte und wilde Reden führte, wurden auf seinem Abdomen grosse Brandwunden constatirt. Die Hautreflexe waren normal, Kniephänomene besonders links vermindert. Pat., welcher sich in der Anstalt mit Handarbeit beschäftigte, lag nie zu Bett, konnte, wenn auch das linke Bein etwas nachschleifte, leidlich gehen. Im Februar 1890 plötzlicher Exitus.

Die Section ergab: Dura mater trübe und schlaff, Pia trübe und dick, ohne Substanzverlust nicht abziehbar, Furchen breit, Seitenventrikel stark ausgedehnt, enthielten röthlich-gelbe Flüssigkeit. Hirngefässe mässig verdickt. Das Rückenmark erweist sich in seinem mittleren Bereich ausserordentlich dünn, der Querschnitt dieser Stelle zeigt in frischem Zustande nichts Besonderes. Ausser einer Verdickung der Intima der Aorta ergab die Section nichts Bemerkenswerthes.

Es wurden nun vom Vortragenden 10 Schnitte demonstrirt, welche dem gehärteten Rückenmark entnommen waren. Dieselben zeigten Folgendes: 1. Schnitt (8. Cervicalwurzel). Die Hinterstränge sind nach links verzogen. 2. Schnitt (3. Dorsalwurzel). Links sind die Seitenstränge in toto kleiner als rechts. 3. Schnitt (6. Dorsalwurzel). Der linke hintere Seitenstrang ist stark verdichtet, Nervenröhren hier nur vereinzelt zu sehen, der linke vordere Seitenstrang fast ohne Nervenröhren, tief eingezogen. Das linke Vorderhorn bildet mit dem linken Vorderstrang eine fast nervenlose Masse. Der rechte Vorderstrang hat ebenfalls gelitten. 4. 5. u. 6. Schnitt (7. Dorsalwurzel). Vorderstränge und Vorderhörner bis zur vorderen Commissur verkürzt, vom linken vorderen Seitenstrang nur noch ein Saum vorhanden. Im weiteren Verlauf fehlt auch noch dieser Saum und das Rückenmark besteht hier nur noch aus den Hintersträngen, den rechten Seitensträngen und dem linken hinteren, jedoch verdichteten Seitenstrang. Die vordere Commissur bleibt stets erhalten. Links ist vor dem hinteren Seitenstrang ein Einkniff, der sich bis zum linken Hinterstrang bemerklich macht. Hiermit hat der Process seine Höhe erreicht. 7. u. 8. Schnitt (9. Dorsalwurzel). Man bemerkt nur noch ein Kleinersein des linken vorderen Quadranten. 9. Schnitt (12. Dorsalwurzel). Linke Hälfte des Querschnittes noch immer etwas kleiner als die rechte. 19. Schnitt (2. Lumbalwurzel). Degeneration des linken Seitenstrangs. Pia bis in die Cauda herab stark verdickt.

Auf Grund der Anamnese und des pathol. anat. Befundes kommt R. zur Diagnose der Meningitis spinalis syphil. Der Process war am stärksten in der Höhe der 6.—8. Dorsalwurzeln und hat hier auch die grössten secundären Veränderungen in der Rückenmarksubstanz hervorgerufen. Die Degeneration der Vorder- und Vorderseitenstränge verlief symptomlos, die des linken hinteren Seitenstranges hat das Schleifen des linken Beines hervorgerufen. Die durch die Alteration der Vorderhörner bedingten Störungen traten nicht in die Erscheinung, da sie ein kleines Gebiet der Rumpfmusculatur betrafen. Warum das syphil. Gift gerade nur in den Lymph-Blutgefässen der Rückenmarkshäute und hier auch vornehmlich an einer besonderen Stelle seine Wirkung entfaltet hat, vermag Vortr. nicht anzugeben. Da die Dementia paralytica erst im Jahre 1888 auftrat, während die syphil. Infection schon in den 60ger Jahren stattgefunden, so ergiebt sich daraus, dass das Gift über 20 Jahre im Körper latent gelegen hat.

Herr Mendel: **Ueber Duboisin.** (cf. Originalmittheilungen 3.)

Herr Moeli stellt die Frage, wie das subjective Befinden dieser Kranken gewesen, wenn sie Duboisin erhalten hatten? Ob eine wirkliche Beruhigung eingetreten, oder ob letztere, wie es bei Gebrauch des Hyoscins der Fall ist, mehr in einer Schwäche, Abgeschlagenheit, Betäubung besteht? In letzterem Falle wäre der Erfolg ein sehr zweifelhafter.

Herr Mendel bemerkt, dass schon Ostermaier und alle Folgenden den Vorzug des Duboisins in dieser Beziehung vor dem Hyoscin hervorgehoben haben. Ausser dem Taumeln am anderen Tage hat M. keine anderen durch das Mittel hervorgebrachten wesentlichen Störungen gesehen. In grossen Dosen kann man mit Duboisin schliesslich dieselben Intoxicationserscheinungen erreichen, wie mit Hyoscin, aber bei kleineren wirkt es durchaus nicht schädlich.

Herr Jolly ist mit dem Vortr. über die Gefahren des Hyoscins einverstanden, meint aber, dass diese geringer werden, wenn man das Mittel nicht subcutan, sondern innerlich giebt, weil man dabei die Dosis besser beherrschen kann und das Mittel in dieser Weise auch langsamer resorbirt wird.

Herr Mendel hat das Duboisin innerlich nicht gegeben.

Herr Fränkel hat das Duboisin in einer Reihe von Fällen bis zu einer Höhe von 8 Decimilligramm gegeben. Er hat bei manchen Kranken eine Verlangsamung des Pulses, in einem Falle bis auf 40 beobachtet. Ebenso kamen auch Accomodationsstörungen vor.

Herr Mendel hat niemals Pulsverlangsamung in diesem Grade hierbei beobachtet; geringe Herabsetzung lässt sich erklären durch die Abnahme der allgemeinen motorischen Unruhe, wobei auch der Puls ruhiger und langsamer werden kann. Ein Herabgehen des Pulses unter 70 etwa würde allerdings besonders zu berücksichtigen sein. Die Sehstörung sei wohl auf die erwähnte auftretende Mydriasis zu beziehen.

Jacobsohn.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 15. Februar. Nr. 4.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber zwei Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie, von Dr. **P. Seifert.** 2. Ueber den Faserreichthum der II. u. III. Meynert'schen Schicht sowie über vergleichende Messungen der gesammten Hirnrinde und deren einzelner Schichten, von **Theodor Kaes.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber die Endigung des Gehörnerven in der Schnecke der Säugethiere, von **Geberg.** 2. Contributions à l'étude des ganglions cérébro-spinaux, par **van Gehuchten.** 3. Nouvelles recherches sur les ganglions cérébro-spinaux, par **van Gehuchten.** — Experimentelle Physiologie. 4. Der Hund ohne Grosshirn, von **Goltz.** — Pathologische Anatomie. 5. Beitrag zur Lehre von der Porencephalie, von **Schmidt.** 6. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven, von **Fürstner.** 7. Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis, von **Wollenberg.** 8. I. Ein Fall von multiplen tumorartigen Missbildungen am Rückenmark eines Paralytikers. II. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperalpsychosen, von **Feist.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Zur Casuistik der „Akinesia algera", von **Erb.** 10. Ein Versuch, die Ursache der Ataxie bei Tabes dorsalis zu erklären, von **Stanowski.** 11. Ueber Tabes dorsalis in den Kinderjahren, von **Hildebrandt.** 12. Un cas de maladie de Friedreich, par **Destrée.** 13. On the knee-jerks and peripheral neuritis in diabetes, by **Williamson.** 14. Formes cliniques des névrites périphériques, par **Charcot.** 15. Weitere Fälle von Neuritis puerperalis, von **Möbius.** 16. Note sur un cas de paralysie puerpérale généralisée (polynévrite puerpérale, par **E. Sottas** et **J. Sottas.** 17. Ueber Erkrankungen des Nervensystems im Gefolge der Influenza, von **Hirschfeld.** 18. Polyneuritis, von **Mader.** 19. Polyneuritis bij hoenderen, door **Eijkman.** 20. Acute Ataxia (Pseudotabes) following diarrhoea, by **Berkley.** 21. Bidrag til Bedömmelsen af Influenza'ens Indvirkning paa tidligere tilstedevärende Nervelidelser, af **Lykke.** 22. Influenzaepidemien 1891—1892 paa Aarhus Sindssygeanstalt, af **Geill.** 23. Ueber multiple Neuritis, von **Fränkel.** 24. Multiple Neuritis and some of its complications, by **Mills.**

III. Aus den Gesellschaften. Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 25. October 1892. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 17. April und 15. Mai 1892.

IV. Vermischtes. — **V. Mittheilung an die Redaction.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber zwei Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie.

Von Dr. **P. Seifert**, Nervenarzt in Dresden.

Halbseitige Lähmungen nach Diphtherie, bedingt durch Gehirnembolien oder Gehirnapoplexien, gehören zu den selten vorkommenden Erkrankungen.

Henoch berichtet (in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1881, S. 639), dass er keinen derartigen Fall beobachtet habe. In **Gerhardt**'s Lehrbuch der Kinderkrankheiten findet sich keine Erwähnung dieser Complication der Diphtherie. **v. Ziemssen** sagt in Nr. IV, 1 seiner klinischen Vorträge: „Solche Fälle (apoplectiform entstehende Hemiplegien und Monoplegien) sind dem typischen Bilde der diphtheritischen Lähmung gegenüber grosse Raritäten und werden selbst sehr erfahrenen Aerzten nicht leicht zur Beobachtung kommen."

Es dürfte demnach die Mittheilung folgender zwei Beobachtungen von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie gerechtfertigt erscheinen.

Im 1. Falle handelt es sich um ein 10jähriges Mädchen von schwächlicher Constitution; dasselbe ist nicht hereditär belastet, aber geistig etwas zurückgeblieben.

Bisher immer gesund, erkrankte Patientin am 30. Januar 1892 an schwerer Diphtheritis mit hohem Fieber, starken Schluckbeschwerden, diphtheritischem Belag auf beiden Tonsillen, dem weichen Gaumen und Zäpfchen — der Kehlkopf blieb frei. Die Rachenerscheinungen gingen in normaler Weise allmählich zurück — am 8. Krankheitstage kein Belag mehr. P. fieberlos. Am 10. Tage Gaumenlähmung; nasale Sprache, Regurgitiren der Speisen, Unbeweglichkeit des Gaumens beim Phoniren. Gleichzeitige Störungen der Herzaction; die Herztöne ganz unregelmässig in Rhythmus und Stärke; später hochgradig schwach und aussetzend. Percutorisch Herzverbreiterung nach rechts (bis zur Mitte des Sternums). Herzgeräusche fehlten; die Athmung mässig beschleunigt; der Puls entsprechend klein, leicht wegdrückbar und aussetzend.

Von Seiten der Nieren keine krankhaften Symptome. Urin eiweissfrei.

Am 11. Krankheitstage Zunahme der Herzschwäche und Collapserscheinungen; in der folgenden Nacht erwachte Patientin plötzlich mit einem Schrei, blickte stier um sich, war benommen, aber nicht bewusstlos, konnte nicht sprechen und im Anschluss an diesen Insult wurde eine complete rechtsseitige Hemiplegie constatirt. Krämpfe oder Zuckungen fehlten. Die rechte Gesichtshälfte hing gelähmt herab (oberer Facialis frei). Zunge sah nach rechts, die obere und untere rechtsseitige Extremität völlig bewegungsunfähig. Bauchreflex rechts erloschen. Gleichzeitig ausgesprochene atactische Aphasie. Trotz klaren Verständnisses konnte Patientin nicht sprechen, später wiederholte sie auf alle Fragen nur immer: „Anne, Anne". Die Sensibilität der gelähmten Seite vollkommen normal. Augenmuskeln, Pupillen und die gesammte linke Körperhälfte ohne jede Störungen.

Im Verlaufe der nächsten Wochen blieb der Zustand in Bezug auf die Lähmungserscheinungen und die gestörte Herzaction derselbe. Dazu trat neben der Gaumenlähmung eine Lähmung der Schlundmusculatur und Unempfindlichkeit des Pharynx gegen mechanische und elektrische Reize; die Ernährung wurde immer schwieriger, eine fieberhafte Bronchitis durch Verschlucken von Speisetheilen stellte sich ein.

Bis Ende der 6. Krankheitswoche befand sich die ausserordentlich erschöpfte Kranke in höchster Lebensgefahr, zumal die Schwäche und Irregularität der Herzthätigkeit bis dahin andauerte.

Von Anfang der 7. Woche Besserung aller Erscheinungen, vor allem der Schlund- und Gaumenlähmung, des Lungencatarrhs, der allgemeinen Erschöpfung. Das Sprachvermögen kehrte langsam zurück, in den gelähmten Extremitäten zeigten sich die ersten Bewegungen; zuerst im Bein, später im Arm. In der 9. Woche machte Pat. die ersten Gehversuche, der rechte Arm konnte in gebeugter Stellung über den Kopf erhoben werden. Während der folgenden Wochen weitere wesentliche Fortschritte in Bezug auf das Allgemeinbefinden, den Ernährungszustand und die Bewegungsfähigkeit. Dagegen Ausbildung von Spasmen in der gelähmten Musculatur und Erhöhung der Sehnenreflexe rechterseits. Herzdämpfung nach rechts noch verbreitert, aber Herztöne wieder regelmässig und kräftig.

Nach 6monatlichem Bestande der Lähmung ist der Befund folgender:

Rechte Gesichtshälfte noch immer etwas paretisch, Zunge wird gerade herausgestreckt, die Sprache ganz normal, der rechte Arm kann bis zur Vertikalen gehoben, im Ellbogengelenk frei bewegt werden, die Hand und Finger stehen in Beugecontractur. Die Extension, Abduction und Adduction in den Hand- und Fingergelenken sehr beschränkt, die Flexion ausgiebiger, so dass Festhalten kleinerer Gegenstände möglich ist. Bis auf eine leichte Schwäche in der Streckmusculatur des rechten Unterschenkels ist die Gehfähigkeit völlig normal. Patientin kann weite Wege ohne Ermüdung zurücklegen. Patellarreflex gesteigert, kein Dorsalclonus. Die Muskelspasmen im Bein gering, im Arm noch deutlich vorhanden. Die Sensibilität, wie bisher, stets normal.

Besonders betonen möchte ich, dass während des ganzen Krankheitsverlaufes die linke Körperseite völlig normales Verhalten zeigte und dass neben der rechtsseitigen cerebralen Lähmung andersartige Störungen, Ataxie, Parästhesien, Schmerzen, Paresen u. dergl. in den Extremitäten nicht beobachtet wurden.

II. Fall. Ein 9jähriges Mädchen, hereditär nicht belastet, von kräftigem Körperbau, hatte früher Masern und Scharlach ohne nachtheilige Folgen durchgemacht.

Das Mädchen erkrankte am 19. August 1889 an schwerer fieberhafter Diphtherie mit dickem Belag auf beiden Tonsillen, den Gaumenbögen und der Uvula. Gleichzeitig starke Diphtherie der Nasenschleimhaut. Kehlkopf frei.

Diese Erscheinungen nahmen einen normalen Verlauf, die Beläge schwanden allmählich, dagegen stellten sich vom 7. Tage ab Gaumenlähmung ein, ausserdem vom 14. Krankheitstage an die Zeichen einer Nierenentzündung, Oedem des Gesichtes und der unteren Extremitäten, trüber, sehr spärlicher Urin mit Eiweiss ($^1/_2$ Volumen) und zahlreichen granulirten und epithelialen Cylindern.

Am 7. September 1889 starke Kopfschmerzen, Erbrechen, grosse Apathie und am 8. September, also am 21. Krankheitstage, plötzlich eine complete rechtsseitige Lähmung. Dabei hatte Patientin mehrmals aufgeschrien, war in vollkommne Bewusstlosigkeit verfallen, die einen ganzen Tag lang anhielt; Zuckungen fehlten. Die Zunge stand nach rechts, die rechte Gesichtshälfte, die rechte obere und untere Extremität hingen vollständig schlaff und gelähmt herab. Patellarsehnenreflex und Bauchreflex rechterseits erloschen. Keine Sensibilitätsstörung der gelähmten Seite, Augenmuskeln, Pupillenreaction normal.

Zum Bewusstsein zurückgekehrt, zeigte sich eine am folgenden Tage vollständige motorische Aphasie. Patientin gab durch Geberden kund, dass sie Alles verstand, war aber unfähig zu sprechen. Herz- und Lungenbefund normal. Etwas Kopfschmerz, kein Schwindel, kein Erbrechen.

Im weiteren Verlaufe zunächst Besserung der Nierenerkrankung. Die Urinmenge, welche zur Zeit des Insultes fast auf Null reducirt war, wurde reichlicher, der Eiweissgehalt geringer, die Oedeme schwanden allmählich. Dann folgten in den nächsten Wochen Rückkehr der Sprache und ersten Bewegungen im rechten Bein, später im rechten Arm. Weiterhin ausserordentlich langsame Zunahme der Bewegungsfähigkeit. Nach 5 Monaten erst konnte sich Patientin an Gegenständen fortgreifen, das gelähmte Bein mühsam nachschleppend. Stehen ohne Unterstützung noch unmöglich. Der Arm im Schulter- und Ellbogengelenk beschränkt beweglich, Hand und Finger in Beugecontractur gänzlich bewegungsunfähig. Ausgesprochene Spasmen in der gesammten Musculatur der gelähmten Glieder, erhöhte Sehnenreflexe.

Am 27. Juli 1892, also nach 3jähriger Dauer der Krankheit, folgender Befund:

Geringe Schwäche im rechten Facialisgebiet, Zunge gerade, Sprache normal, rechter Arm kann in toto bis zur Verticalen erhoben, im Ellbogengelenk ausgiebig gebeugt und gestreckt werden; von Hand- und Fingerbewegungen nur geringe Beugeexcursionen möglich. Die Contractur der Finger nur passiv mit Mühe zu lösen, Händedruck ziemlich kräftig. — Das rechte Bein wird etwas nachgeschleppt, Gang paralytisch; Patellarreflex rechts gesteigert, kein Dorsalclonus; beträchtliche Muskelspannungen im ganzen rechten Bein; beschränkte Beweglichkeit im Fussgelenk. Die elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Gliedern gering herabgesetzt, aber niemals qualitativ verändert.

Ausser den erwähnten Störungen keine andersartigen Symptome; vor allem keine trophischen, Coordinations- und Sensibilitätsstörungen. Die linke Körperhälfte war stets völlig frei geblieben von krankhaften Erscheinungen. — Innere Organe gesund; Intelligenz normal.

Die Therapie bestand in beiden Fällen in Seesalzbädern, Massage, elektrischer Behandlung, Eisen etc.

Dass die hemiplegische Lähmung in beiden Fällen durch eine cerebrale Läsion bedingt war, wird durch die gleichzeitige Störung des N. facialis, der Zunge, der Sprache, den nachfolgenden Spasmen, den Mangel an stärkeren Atrophien bewiesen.

Der Läsionsheerd selbst muss im Allgemeinen auch an gleicher Stelle sich befunden und zwar die vorderen zwei Drittel der inneren Kapsel der linken Hemisphäre theilweise zerstört haben.

Schwieriger ist die Beantwortung der Frage, welcher pathologisch-anatomische Process lag in beiden Fällen zu Grunde; handelte es sich um eine Gehirnembolie oder Gehirnblutung? Im ersten Falle war die Diphtherie complicirt mit einer Herzerkrankung (klinisch nachweisbar durch Herzverbreiterung, hochgradige Schwäche und Arhythmie der Herztöne). Dieselbe bestand während des Insultes und noch 3 Wochen nach demselben. Demnach ist anzunehmen, dass diese Herzerkrankung die Veranlassung zur Gehirnläsion gab.

Es fragt sich nun, welcher Art war die Herzaffection?

Darüber finden wir Aufschluss in einer Reihe von Arbeiten, die das pathologische Verhalten des Herzens bei Diphtherie behandeln.

Ich übergehe die älteren Autoren, welche nur makroskopische Befunde angaben. Auf Grund mikroskopischer Untersuchungen fanden Mosler[1] häufige starke Verfettung, J. Rosenbach[2] ausserdem auch wachsartige Entartung, Birch-Hirschfeld[3], Leyden[4] starke parenchymatöse Veränderungen des Herzfleisches; erst später wurden von Hayem[5] und vor allem von Birch-Hirschfeld neben den parenchymatösen auch hochgradige interstitielle Veränderungen im Diphtherieherzen nachgewiesen.

Zu fast gleichen Ergebnissen gelangten die späteren Bearbeiter, wie Leyden

---

[1] Archiv der Heilkunde. 1873. XIV.

[2] Virchow's Archiv. Bd. LXX. S. 352.

[3] Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1879.

[4] Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. IV. 1882. S. 334.

[5] Arch. de phys. norm. et pathol. 1869. II. p. 699. 1870. III. p. 81.

(l. c.); Huguenin[1]; Schemm[2]; Unruh[3]; Romberg[4]; nur legen die einen dieser, die anderen jener Degenerationsform eine grössere Bedeutung bei.

Diese niemals fehlenden, tiefgreifenden pathologischen Störungen erklären uns zur Genüge das klinische Bild der Herzerkrankung bei Diphtherie; vor allem die Herzschwäche, resp. Herzlähmung, welche früh oder in der Reconvalescenzperiode plötzlich den Tod herbeiführen.

Weniger zutreffend und bewiesen erscheint mir die Ansicht von Gowers[5], welcher meint, dass die Herzschwäche durch Vaguslähmung, analog den anderen diphtheritischen Lähmungen, verursacht werde und dass die myocarditischen Veränderungen Folgezustände der erkrankten Nerven seien.

Gleichwohl möchte ich erwähnen, dass Romberg (l. c.) fast in der Hälfte seiner Fälle auch perineuritische Processe (kleinzellige Infiltraturen der Nervenscheiden und des angrenzenden Bindegewebes) an einzelnen pericardialen Nerven gefunden hat. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind abzuwarten.

Ich halte es demnach für das Wahrscheinlichste, dass in meinem ersten Krankheitsfalle die hochgradige Herzschwäche ebenfalls durch myocarditische Veränderungen bedingt war. Dieselbe führte diesmal nicht zur vollständigen Herzlähmung, sondern zur Bildung von Herzthromben und durch Losreissung eines solchen und Fortführung in den Blutkreislauf zu einer embolischen Verstopfung der Arteria fossae Sylvii, was die typische hemiplegische Lähmung zur Folge hatte.

Ob und wieweit im vorliegenden Falle auch endocarditische Processe im Spiele waren, lässt sich nicht eruiren; es fehlten dafür jede auscultatorischen Erscheinungen, allein es können ja erfahrungsgemäss Fälle von Endocarditis völlig symptomlos verlaufen.

Die Herzerkrankung wurde in meinem Falle am 10. Krankheitstage das erste Mal constatirt. Dies stimmt überein mit den Beobachtungen Unruh's (l. c.), welcher den Beginn der Myocarditis bei Diphtherie zeitigstens am 7. Krankheitstage klinisch nachweisen konnte, obschon es wahrscheinlich ist, dass die Affection sich schon früher, aber symptomlos, entwickelte.

Ebenso wird die Angabe Unruh's (l. c.), dass nach seiner Erfahrung ausschliesslich grössere Kinder von einer derartigen Herzerkrankung betroffen werden, bestätigt.

Auch bei anderen Infectionskrankheiten, vor allem bei Typhus, Pocken, Scharlach sind unter ganz analogen Verhältnissen bekanntlich Hirnembolien öfters beobachtet worden.

Im 2. Krankheitsfalle war die Herzaction immer normal gewesen, aber es bestanden schwere nephritische Erscheinungen. Hier wird man demgemäss eine Hirnembolie ausschliessen und eine Hirnhämorrhagie annehmen müssen.

---

[1] Revue de Médecine. VIII. 1888.

[2] Virchow's Archiv. Bd. CXXI. S. 235.

[3] Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. XX.

[4] Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVIII. S. 369.

[5] Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. III. S. 283.

Das Vorkommen dieser, wenn auch äusserst seltenen Complication der Diphtherie fand ich bei Durchsicht der Litteratur in sechs Fällen nachgewiesen.

Drei Fälle berichtet **Mendel**[1]: Plötzlich eintretende complete Hemiplegie nach Diphtherie. Davon verliefen zwei Fälle letal, bei einem wurde die Diagnose durch die Section bestätigt. Eine Hämorrhagie von Kirschkerngrösse hatte das innere Glied des Linsenkerns getroffen und einen Theil der inneren Kapsel zerstört.

Hirt schreibt (in seinem Handbuch für Nervenkrankheiten S. 182): „In seltenen Fällen entwickelt sich Hemiplegie nach Diphtherie, bisweilen in Anschluss an Gaumenlähmung, bisweilen auch ohne dieselbe; in einem von mir an einem 15jährigen Mädchen beobachteten Falle trat (in Folge von Hirnblutung) die halbseitige Lähmung 14 Tage nach der Diphtherie auf und besserte sich nach jahrelanger Behandlung nur unwesentlich.“

Zwei weitere Fälle, der eine von S. **Auerbach**[2], der zweite von **Jäckle**[3] beschrieben, zeigen eine auffallende Uebereinstimmung mit dem von mir mitgetheilten Fall II. Bei beiden Kranken im Alter von 7 resp. 5 Jahren trat zu schwerer Diphtherie mit Gaumenlähmung eine acute Nephritis. Wenige Tage später, am 20. resp. 11. Krankheitstage, erfolgte plötzlich unter klonischen Krämpfen und Bewusstlosigkeit eine complete motorische Lähmung der gesammten einen Körperseite. Im zweiten Falle, bei rechtsseitiger Lähmung, gleichzeitig Sprachlähmung.

Neben den von der Apoplexie abhängigen Lähmungen wurden in keinem der erwähnten Fälle ausser Gaumenlähmung andersartige, auf Neuritis beruhende, diphtheritische Paresen, Sensibilitäts- oder Coordinationsstörungen angetroffen. Nur im Falle **Auerbach**'s wird Ataxie in dem gelähmten Arm erwähnt.

Eine Erklärung derartiger cerebraler Lähmungen durch Hirnhämorrhagien finden wir in den anatomischen Befunden verschiedener Autoren, welche beweisen, dass das Blut und die Gefässe bei der Diphtherieerkrankung wesentlich betheiligt sind.

Darauf hat zuerst **Buhl**[4] aufmerksam gemacht.

Er constatirte zahlreiche Blutheerde nicht nur in den Gehirnhäuten und der Rinde, sondern auch in der weissen Substanz, im Balken, Seh- und Streifenhügel, der Brücke, dem Kleinhirn etc.

Klebs[5] fand in der Pia mater des Grosshirns, insbesondere an der Convexität, kleine capilläre Extravasate, resp. grössere Blutinfiltrationen, welche, vorzugsweise dem Verlauf der Sulci folgend, in die vorderen Centralwindungen, den Stirn- und Scheitellappen sich fortsetzten.

---

[1] Neurolog. Centralbl. 1885. S. 133.
[2] Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 8.
[3] Aerztl. Mit. a. Baden. 13. Mai 1891.
[4] Zeitschrift für Biologie. 1867. S. 359.
[5] Eulenburg's Realencyclopädie. IV. S. 167.

Zu nahezu denselben Resultaten gelangten **Oertel**[1], **Mendel**[2], **Krauss.**[3] Demnach scheint es erwiessen, dass das im Blute circulirende diphtheritische Gift direct theils Erweichungen der Hirnsubstanz, theils entzündliche Veränderungen an den Blutgefässen mit Diapedese der Blutkörperchen bewirken und so kleinere oder grössere Blutungen hervorrufen kann.

Ob und inwieweit die in den Blutheerden gefundenen zahlreichen stäbchenförmigen Elemente (**Klebs**) oder Mikrokokken (**Oertel**) oder die **Klebs-Löffler**'schen Diphtheriebacillen, resp. deren Toxine als directe Entzündungserreger dabei eine Rolle spielen, bleibt der bacteriologischen Forschung zur Entscheidung vorbehalten.

Hervorheben möchte ich noch, dass in den meisten oben erwähnten Fällen zur Zeit des apoplectischen Insultes eine acute Nephritis bestand, welche in der Regel mit einer erheblichen Blutdrucksteigerung einhergeht. Dies ist ohne Zweifel ein begünstigendes Moment für das Zustandekommen einer Gefässzerreissung, sobald die Gefässwandungen bereits krankhaft verändert sind.

2. Ueber den Faserreichthum der II. u. III. Meynert'schen Schicht sowie über vergleichende Messungen der gesammten Hirnrinde und deren einzelner Schichten.

Von **Theodor Kaes** in Hamburg (Friedrichsberg).

Ueber die Faserverhältnisse der II. und III. **Meynert**'schen Schicht in der Hirnrinde ist bisher nur wenig bekannt. Feststeht, dass hier die feinsten bekannten markhaltigen Fasern im Gehirn überhaupt vorkommen (**Exner**, **Tuczek**).

Emminghaus[4] fand als Erster in **Meynert**'s II. Schicht viele starkkalibrige Circulärfasern und stellte sie dar.

v. **Bechterew**[5] vermisst in den anatomischen Beschreibungen der Autoren den Hinweis auf das Vorhandensein einer besonderen Schicht von meist dicken markhaltigen Fasern in einigen Hirnrindenbezirken des hinteren Abschnittes der Hemisphären, deren Fasern in ziemlich dichten Reihen auf dem Grunde der ersten Schicht (folglich in der Nähe ihrer Grenze mit der zweiten) liegen und zweifellos ebenfalls zu den Associationsfasern der Hirnrinde gehören.

Ich habe im Laufe der letzten 2 Jahre die Gehirne von zwei Männern (18 und 38jährig) eingehend auf ihren Fasergehalt untersucht und will in Kürze meine Befunde in Bezug auf die II. und III. **Meynert**'sche Schicht mittheilen. Die ausführliche Arbeit wird später anderwärts veröffentlicht werden.

Als Einleitung muss ich bemerken, dass, wenn **Edinger**[6] meint, vom dritten

---

[1] **Ziemssen.** II. 2. Aufl. 1876. S. 608 u. 638.

[2] Neurolog. Centralblatt. 1885. S. 133.

[3] Neurolog. Centralblatt. 1888. S. 490.

[4] **Vulpius**, Ueber die Entwickl. etc. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIII. p. 781.

[5] Neurolog. Centralblatt. 1891. Nr. 22. p. 683.

[6] Nervöse Centralorgane. 12 Vorlesungen. 1892. p. 61.

Lebensjahre ab sei es nicht mehr möglich, objectiv die Faserzunahme in der Hirnrinde zu constatiren, weil schon zu viel in dieser Zeit markhaltig sei, dies nicht richtig ist. Die Faserzunahme lässt sich auch noch im höherem Alter objectiv feststellen und zwar allein schon durch makroskopische Vergleichung der gefärbten Schnittreihen, wie nachstehende Tabelle zeigen dürfte:

Grundfarbe der Rinde an nach Wolters gefärbten Schnitten der ganzen Hemisphäre	Gelb	Gelbgrau mit schwarzen Streifen	Grau
		In Procenten	
Rechte Hemisphäre (18jähriger Mann)	63,0	17,0	20,0
Linke Hemisphäre „ „	59,0	20,0	21,0
Rechte Hemisphäre (38jähriger Mann)	37,0	38,0	25,0

Um zur II. und III. Schicht überzugehen, so werden wir hier den grössten Wechsel im Fasergehalte vorfinden. Am dürftigsten ist unbedingt die vorderste Stirne auf der Convexität beider Gehirne. Hier findet man nichts als einzelne, zerstreute, äusserst zarte Fäserchen, die gleichwohl die tangentiale Anordnung bereits erkennen lassen. Bei fortschreitender Entwickelung bemerkt man zunächst ein gleichmässiges Auftreten parallel angeordneter zarter kurzer, später längerer Fasern, erst nur in der inneren, dann auch in der äusseren Hälfte der Schicht. Im weiteren Verlaufe drängen sich diese zarten Fasern immer mehr zusammen, sie schichten sich. Die Schichtung schreitet von innen nach aussen vor, schliesslich ist sie am äussersten Rande so ausgeprägt, dass die Fasern von den anliegenden zonalen keineswegs zu unterscheiden sind, so dass die Grenzbezirke beider Schichten einen selbstständigen Faserzug zu bilden scheinen. Dieser Vorgang wird dadurch unterstützt, dass auch die zonalen Fasern in ihrer höchsten Entwickelung, die wir nach meinen Befunden zugleich eine regressive nennen können, am inneren Rande immer dünner und dünner werden, sich gleichfalls zusammendrängen und schichten, so dass sie sich schliesslich in Kaliber und Anordnung in nichts mehr von den Grenzfasern der II. Schicht unterscheiden Es frägt sich nun, ob v. Bechterew diesen Process meint oder das, was ich nunmehr schildern werde. Schon im Stadium der Schichtung, in manchen Bezirken noch früher, treten in der II. und III. Schicht meist in der Mitte und innen, aber auch aussen einzelne lange dicke Fasern auf, welche sich endlich zu einem zusammenhängenden nicht über 0,3 mm breiten Streifen ordnen, dessen Faserzahl jedoch eine beschränkte zu bleiben scheint; man zählt zwischen 40 bis 80 Fasern, in der Regel ist der Streifen im Windungsthale ausgeprägter als auf der Windungskuppe. Auf der Convexität finden wir diesen Streifen, den ich zunächst den v. Bechterew'schen nenne — da v. Bechterew von dicken Fasern spricht, kann er nur diesen Streifen gemeint haben — relativ häufig und nicht allein in der Hinterhauptsgegend.

Ich habe die Convexität meiner zwei Gehirne einschliesslich der Insel in 55 Felder eingetheilt, und finde den Streifen beim 18jährigen in 7 Feldern unausgebildet, in 6 Feldern ausgebildet. Beim 38jährigen dagegen in 10 unausgebildet und in 19 ausgebildet. Sein Auftreten beschränkt sich auf die faserreichsten Parthien im Gehirne überhaupt, Hinterhaupt, Schläfe und motorische Zone. In der Broca'schen Windung ist er in beiden Altersstufen nur unausgebildet vorhanden, sonderbarer Weise findet er sich beim 38jährigen auch in dem der III. Stirnwindung anliegenden Theile der Insel angedeutet, obwohl gerade die Insel, zumal was das Projectionssystem anlangt, in seiner Faserentwickelung am zurückgebliebensten erscheint. Auf der Median- und Unterfläche findet sich der Streifen nur in der Paracentral- und Hinterhauptsgegend.

Wie ich im Vorstehenden gezeigt zu haben glaube, ist es neben der zonalen gerade die II. und III. Schicht, welche sich wegen ihrer klaren und übersichtlichen Anordnung und ihres relativ geringen Fasergehaltes halber am leichtesten einer zusammenfassenden Beurtheilung unterziehen lässt, auch wird man künftig beim Studium des Faserschwundes gerade dieser Schicht die Hauptaufmerksamkeit widmen müssen und können.

Zu besonders bemerkenswerthen Resultaten haben ferner meine vergleichenden mikroskopischen Messungen der gesammten Rinde sowohl als der einzelnen Schichten geführt, zumal in Bezug auf die II. und III. Schicht. Ohne Berücksichtigung der Altersunterschiede berechnete sich die Breite der Rinde auf der Convexität an der Windungskuppe im Durchschnitt auf 4,2 mm, seitlich 3,01, im Windungsthal 3,14. An der Windungskuppe entfallen auf die einzelnen Schichten: Zonale Schicht 0,244, II. u. III. 1,58, äussere Association mit Baillarger 2,25 (ohne diesen 1,79), Breite der Markleiste 3,03. Auf der Windungskuppe ist das Verhältniss der ganzen Breite von Convexität zu Median- und Unterfläche = 1 : 0,84 : 0,88, das gleiche Verhältniss der seitlichen Breite ist 1:0,86:0,95, der Breite im Windungsthale = 1 : 0,81 : 0,77. Das Verhältniss der 3 Flächen in Bezug auf die Projectionsbreite ist 1:0,85:0,89. Die Breite der zonalen Schicht berechnet sich auf 0,24 auf der Convexität, gegen 0,26 auf den beiden anderen Flächen. Das Verhältniss der II. und III. Schicht ist 1:1,03:1,07, das der äusseren Association 1:0,96:0,9 (abzüglich des Baillarger-schen Streifens 1:0,79:0,69).

Zum Vergleiche der Maassunterschiede beider Gehirne habe ich folgende Tabelle angelegt:

Durchschnittsmaasse der ganzen Rinde und der einzelnen Schichten in Millimetern	Convexität		Medianfläche		Unterfläche	
	18	38	18	38	18	38
Ganze Breite auf der Windungskuppe . . .	3,63	4,01	3,57	3,86	3,43	3,88
Ganze Breite seitlich	3,18	3,0	2,53	2,97	2,74	2,94
Ganze Breite im Windungsthale	3,05	3,04	2,6	2,86	2,43	2,6
Breite der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung	2,91	3,0	2,63	2,8	2,37	3,0
Zonale Schicht auf der Windungshöhe . . .	0,248	0,24	0,27	0,2	0,239	0,261
Zellarme Schicht	0,71	0,61	0,54	0,54	0,7	0,57
II. und III. Schicht	1,51	1,9	1,6	1,76	1,7	1,7
Baillarger'scher Streifen	0,39	0,345	0,85	0,67	0,8	0,62
Gennari'scher Streifen	0,42	0,45	0,33	0,45	0,4	0,35
Aeussere Associationsschicht auf der Windungshöhe	2,1	2,26	1,9	2,03	1,8	2,17
Zonale Schicht im Windungsthale (Faserkeil)	0,72	0,73	0,7	0,72	0,64	0,53

Wie die Tabelle zeigt, hat die Rinde im Gehirne des 38jährigen Mannes gegenüber dem 18jährigen noch an Breite zugenommen. Sehr ausgesprochen ist dies an den drei Breitenmaassen der Medianfläche, schon etwas weniger, aber immerhin noch deutlich genug, an den Maassen der Unterfläche; von den Maassen der Convexität zeigt nur mehr die Breite auf der Windungskuppe eine ausgesprochene Zunahme, während die Breite im Windungsthale stationär bleibt, die seitliche Breite sogar einen Rückgang erfährt. Aehnliche Verhältnisse zeigt die Breitenzunahme der Markleiste vor der Projectionsausstrahlung. Diese ist auf der Unterfläche des Gehirnes eine ganz gewaltige, schon weniger bedeutend wird sie auf der Medianfläche, während die Breitenunterschiede der Convexität nur mehr ganz minimale sind. Die Breite der zellarmen Schicht bleibt auf der Medianfläche constant, auf der Convexität und Unterfläche dagegen bietet sie im Gehirn II eine unbeträchtliche Abnahme dar. Die zonale Schicht zeigt durchaus entgegengesetzte Verhältnisse; auf der Unterfläche findet im späterem Alter noch eine Verbreiterung statt; auf den beiden anderen Flächen verschmälert sich die Schicht in geringerem Grade auf der Convexität, in stärkerem auf der Medianfläche. Wieder andere Verhältnisse finden wir bei der II. und III. Schicht; dort bleiben auf der Unterfläche die Werthe stationär, dagegen ist auf der Medianfläche ein geringeres (1,6 : 1,76), auf der Convexität ein stärkeres (1,51 : 1,9) Wachsthum und somit eine bedeutendere Breitenzunahme festzustellen. Man wird mit Recht sagen können, dass die Breitenzunahme der Rinde der Convexität auf der Windungskuppe ausschliesslich der II. und III. Schicht zu Gute kommt. Wenn ich von den beiden Streifen absehe, so bleibt uns noch die äussere Associationsschicht übrig, welche auf allen drei Flächen ein ziemlich gleichartiges Anwachsen darbietet.

Ich glaube durch die in der Tabelle niedergelegten Zahlenverhältnisse gezeigt zu haben, dass es bereits durch mikroskopische Rindenmessungen im weitesten Rahmen gelingt, lehrreiche Entwickelungsverhältnisse an der Hirnrinde darzulegen und dem Verständnisse näher zu führen. Ich erinnere in dieser Beziehung nur daran, dass bei meinen zwei Gehirnen die Rindenentwickelung der Convexitätskuppe des 38jährigen Mannes einzig auf die Entwickelungszunahme der II. und III. Schicht zurückzuführen ist. Um mit dieser Methode Erfolg zu erzielen, müssen aber zahlreiche Messungen an zahlreichen Gehirnen vorgenommen werden, speciell wird man die Maassunterschiede genau abzugrenzender Rindenbezirke unter sich vergleichen müssen; ich zweifle nicht, dass wir so manche Unterschiede im Wachsthum und in der Entwickelung der einzelnen Fasersysteme der Hirnrinde alsdann auch objectiv mit mathematischer Sicherheit begründen werden können.

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber die Endigung des Gehörnerven in der Schnecke der Säugethiere,

von Geberg. (Aus dem histolog. Laboratorium von Prof. C. Arnstein in Kasan.) (Anat. Anzeiger. VIII. Jahrgang. Nr. 1. 1892. December.)

Verf. bestätigt im Wesentlichen die kürzlich von Retzius gemachten Angaben. Während aber Retzius' Untersuchungen am Gehörorgane von Embryonen durch die Golgi'schen Methoden gewonnen wurden, arbeitete G. an erwachsenen Thieren und verwendete die Methylenblaumethode (Einspritzen einer 4% Methylenblaulösung in die Aorta ascendens oder Carotis des chloroformirten Thieres, Fixirung mit Ammonpikrat oder Pikrocarmin).

An die Haarzellen gelangen nur marklose Nervenfasern, um daselbst theils zwischen den inneren Haarzellen frei zu endigen, theils zwischen den Conti'schen Pfeilern hindurchtretend in der Zone der äusseren Haarzellen in knopfförmige Verdickungen auszulaufen. Als Hauptergebniss der Untersuchungen ergiebt sich conform Retzius, dass die Endfibrillen der Nervenfasern den Haarzellen nur anliegen, nicht aber mit ihnen zusammenhängen. Redlich (Wien).

---

2) Contributions à l'étude des ganglions cérébro-spinaux,

par A. van Gehuchten, Prof. d'anatomie à l'université de Louvain. (Bruxelles 1892.)

Verf. stellt die Ergebnisse der Arbeiten über Spinalganglien mehrerer Autoren und seine eigenen zusammen und kommt dabei zu folgendem Resultat: 1. Die Nervenzellen der Spinalganglien der meisten Fische sind bipolar, wobei der eine Axencylinderfortsatz nach dem Rückenmark, der andere nach der Peripherie zu läuft. 2. Die Nervenzellen der Spinalganglien der übrigen Vertebraten sind bei erwachsenen Thieren alle unipolar. Der eine Fortsatz theilt sich in verschiedener Entfernung von der Zelle in einen centralen und peripherischen Ast. 3. Bei den Cyclostomen findet man beide Formen und ausserdem noch Zwischenformen. 4. Dasselbe Verhalten zeigen die Spinalganglien der Säugethier-, Vögel- und Reptilienembryonen. In einem bestimmten Entwickelungsgrade sind alle Nervenzellen der Spinalganglien bipolar, später nimmt die Zelle eine andere Form an und wird unipolar. 5. Die Zellen in den Spinalganglien der Fische bewahren definitiv eine Gestalt, welche die der höheren Vertebraten nur vorübergehend zeigen. 6. Jede Zelle giebt jedenfalls auf die eine oder andere Weise zwei Fortsätzen ihren Ursprung, welche zu Axencylindern einer centralen schlanken und einer peripherischen Nervenfaser werden. 7. Die Spinalganglien bei den Vertebraten bilden den Ursprungskern für die sensiblen spinalen Nervenfasern, sowohl der centralen wie peripherischen. Ausgenommen davon sind nur die Fasern, welche, ohne sich mit einer Zelle zu verbinden, durch die Spinalganglien hindurchgehen.

Verf. untersuchte ausserdem einige Ganglien im Verlaufe bestimmter Hirnnerven und fasst die dabei gefundenen Thatsachen in Folgendem zusammen: 1. Die Ganglien des Trigeminus, des Glossopharyngeus und Vagus sind in allen Punkten mit den Spinalganglien vergleichbar. 2. Das Spiralganglion des N. acusticus ist auch einem Spinalganglion vergleichbar, aber die Nervenzellen dieses Ganglions haben sich permanent die Form von bipolaren Zellen erhalten, eine Form, welche die anderen Cerebrospinalganglien, mit einziger Ausnahme der Fische, nur vorübergehend besitzen.

Jacobsohn.

3) **Nouvelles recherches sur les ganglions cérébro-spinaux**, par A. van Gehuchten, Prof. d'anatomie à l'université de Louvain. (Extrait de la Revue la Cellule. T. VIII. 2. Fascicule. Mémoire déposé le 1. Août 1892.)

Jede sensible peripherische Nervenfaser hat ihren wirklichen Ursprung, d. h. ihre Zelle, aus der sie entspringt, ausserhalb der Cerebrospinalaxe. Diese Ursprungszelle, mit den von ihr ausgehenden Fortsätzen, bildet ein sensibles peripherisches Neurom. Dieses Neurom sendet seine Protoplasmafortsätze nach der Peripherie zu und seinen Axencylinderfortsatz gegen das Centrum hin. Entgegen dem, was man bis jetzt angenommen hat, findet das sensible Nervenelement nicht seinen Ursprung in der Cerebrospinalaxe, sondern es endet in derselben.

Die motorischen Nervenelemente oder Neurome zeigen das umgekehrte Verhältniss. Das motorische Neurom hat seine Zelle in der grauen Substanz der Cerebrospinalaxe. Es sendet seine Protoplasmafortsätze den Nervencentren zu, von denen es innervirt wird, während sein Axencylinderfortsatz in peripherischen Organen endet.

In den sensiblen und motorischen Neuromen leiten die Protoplasmafortsätze nach der Zelle hin, die Axencylinderfortsätze von der Zelle fort. Jacobsohn.

Experimentelle Physiologie.

4) **Der Hund ohne Grosshirn**, von Fr. Goltz. Siebente Abhandlung über die Verrichtungen des Grosshirns. (Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. XLI. H. 11 u. 12.)

Nach vielen vergeblichen Versuchen ist es G. gelungen, drei Hunde am Leben zu erhalten, denen fast das ganze Grosshirn mit dem Messer entfernt worden war.

Das erste Thier lebte 51 Tage, das zweite 92 Tage und das dritte wurde 18 Monate nach der letzten Operation bei voller Gesundheit getödtet.

Der Zustand des letztgenannten Thieres war kurz vor der Tödtung folgender: Aus dem Schlafe war der Hund nur durch ein anhaltendes, starkes Geräusch zu wecken. Leisere Geräusche und selbst das Bellen benachbarter Hunde weckten ihn nicht. Rascher wirkten Tastreize: fasste man das Thier irgendwo derb an, so wachte es auf und knurrte. Versuchte man das erwachte Thier aus dem Käfig herauszuheben, so strampelte es, bellte und biss um sich. Im Käfig wanderte das Thier unermüdlich umher, in der Regel nach rechts herum. Mitunter aber wendete es sich plötzlich ohne erkennbaren Grund nach links, um alsbald wieder die Reitbahnbewegungen nach rechts aufzunehmen. Auf glattem Boden glitt es leicht aus, erhob sich aber von selbst wieder ohne Unterstützung. Vor der Kothentleerung und im Hungerzustand wurden die Gangbewegungen besonders lebhaft. Die grössere Unruhe äusserte sich gelegentlich auch darin, dass das Thier sich auf den Hinterfüssen emporrichtete und die Vorderfüsse auf den Rand der 74 cm hohen, seinen Käfig umgebenden Schranke setzte.

Jedem Versuch einer Verlagerung seiner Gliedmaassen setzte es sofort den lebhaftesten Widerstand entgegen und begleitete dies oftmals mit „stimmlichen Aeusserungen des Unwillens." Gelingt es dem Hunde nicht, von einer ihn fassenden Hand sich zu befreien, so beisst er zu, nach links, wenn die linke, nach rechts, wenn die rechte Hinterpfote ergriffen war. Dabei trifft er jedoch selten die ihn fassende Hand, sondern streift sie nur mit den Zähnen oder beisst vollständig in die Luft. — Niemals tritt er mit dem Fussrücken auf. Bei dem Fallthürversuch folgt der Fuss eine Weile der sinkenden Thür, dann aber wird er wieder aus der Versenkung herausgezogen. Als wegen einer Verletzung das Thier das wunde Bein nicht brauchen konnte, hinkte es unter freiwilliger dauernder Hebung des wunden Beins auf den drei gesunden herum. — Aus einem Napf mit kaltem Wasser zieht es die Pfote sofort wieder heraus. Anblasen der Haut des Fussrückens und der Nase führt zu keiner Reaction. Anblasen des Innern der Ohrmuschel oder der Conjunctiva wird mit Schütteln des Kopfes und der Ohren resp. Lidschluss und Abwendung des Kopfes beantwortet.

Die von Goltz bereits früher nach partiellen Exstirpationen beobachteten Reflexbewegungen (z. B. das rhythmische Vorstrecken der Zunge und Beissen bei Kratzen an der Schwanzwurzel) waren sämmtlich vorhanden.

Auf Anruf reagirt das Thier gar nicht, den stärksten Lärm beantwortet es nur mit Schütteln der Ohren und des Kopfes.

Richtete man im Finstern plötzlich das grelle Licht einer Blendlaterne auf den Hund, so schloss er die Augen; selten wendete er auch den Kopf zur Seite. Hindernissen, welche man ihm in den Weg stellte, wich er nicht aus. — Ob Geruchsreize Bewegungen veranlassten, blieb zweifelhaft.

War der Hund längere Zeit nicht gefüttert worden, so streckte er ohne jeden nachweisbaren Reiz die Zunge rhythmisch heraus; oft gesellten sich zu diesen Leckbewegungen auch Kaubewegungen. Hielt man ihm nun eine Schüssel mit Milch und Fleischstücken vor das Maul, so verschlang er beides annähernd wie ein unversehrtes Thier. Als ihm ein in Chininlösung eingetauchtes Fleischstück gereicht wurde, verzerrte er das Maul und spie das Fleisch aus. Selbstständig suchte das Thier niemals seine Nahrung auf. Auch war nie von einer Mitwirkung der Vorderpfoten bei der Nahrungsaufnahme die Rede. Es fand die Nahrung selbst dann nicht, wenn sie sich leicht erreichbar an seinem eigenen Körper befand.

Der Geschlechtstrieb schien (ebenso wie die äusseren Zeichen der Brunst) völlig zu fehlen.

Die hochinteressanten Angaben, welche G. über die allmähliche Wiederkehr der einzelnen Functionen bis zum Eintritt des soeben geschilderten Zustandes macht, sind im Original nachzulesen, ebenso auch die kürzeren Mittheilungen über die Beobachtungen an den beiden anderen operirten Thieren. Die Section ergab bei dem Thier, welches 18 Monate ohne Grosshirn gelebt hatte, dass von der Mantelsubstanz des Grosshirns nur die basalen Reste des Schläfenlappens erhalten geblieben waren, aber in dem Zustande „höchster Atrophie.“ Von den Streifenkörpern und Sehhügeln war nur noch ein Theil vorhanden und dieser befand sich im Zustand braungelber Erweichung. Auch der linke vordere Vierhügel war entschieden erweicht und der linke hintere zeigte Spuren der gleichen Veränderung.

Aus den obigen Beobachtungen und diesem Sectionsbefund zieht G. folgende Schlüsse: Hunde ohne Grosshirn nehmen freiwillig Nahrung aus der Aussenwelt auf und verzehren sie. Das Vorhandensein mannigfaltiger Stimmäusserungen deutet darauf, dass das grosshirnlose Thier noch Empfindungen und Stimmungen hat. Die Neigung zu spontanen Bewegungen ist gesteigert. Das Thier heult und beisst, wenn es gequetscht wird; es ist weder taubstumm noch gelähmt. Das Sehvermögen wäre vermuthlich viel deutlicher wiedergekehrt, wenn Zwischen- und Mittelhirn völlig unversehrt geblieben wären. Die Geschmacksempfindung war erhalten. Alle Aeusserungen, welche auf „Verstand, Gedächtniss, Ueberlegung und Intelligenz“ schliessen lassen, sind weggefallen. Freude, Neid, Gefrässigkeit werden nicht mehr beobachtet.

Mit dieser Formulirung der Resultate kann sich Ref. nicht völlig einverstanden erklären. Zunächst ist doch höchst auffällig, dass bei dem operirten Thier gerade die Geschmacksempfindlichkeit intact ist (wenigstens für Bitter), und dass bei der Exstirpation gerade derjenige Theil des Hirnmantels stehen geblieben ist (nämlich der Uncus des Schläfenlappens), welcher von Seiten der Gegner des Verf.'s als centrale Endstation der Geschmacksfasern bezeichnet worden ist. Auf die Versicherung von G., dieser stehengebliebene Rest müsse functionsunfähig gewesen sein, da er atrophirt und braungelb erweicht war und jede nervöse Verbindung zwischen ihm und dem übrigen Gehirn fehlte, ist nicht zu viel zu geben, so lange nicht mikroskopisch die

Abwesenheit intacter Elemente nachgewiesen ist. Gerade bei der speciellen Lage des Uncus zum Zwischenhirn möchte Ref. das Sectionsprotocoll für unzureichend halten, um zu entscheiden, ob der Uncus noch Verbindungen zum Zwischenhirn hatte oder nicht. Die Beobachtungen über Geschmacksempfindlichkeit des Thieres wären also besser unverwerthet geblieben.

Das wichtigste und zweifellos richtige Ergebniss der Arbeit ist, dass

1. grosshirnlose Hunde noch motorische Acte ausführen, welche so hoch coordinirt sind, wie z. B. Gehen, Stehen, Fressen, Kauen,

2. dass intensive Schallreize noch leichte motorische Effecte (Kopfschütteln, Ohrschütteln) auslösen,

3. dass tactile Reize und Reize im Gebiet des Muskelsinns noch sehr complicirte, zum Theil sogar dem Ort der Reizung bis zu gewissem Grade angepasste Bewegungen auslösen (Strampeln, Beissen nach der Seite der Reizung),

4. dass die obengenannten motorischen Thätigkeiten (Gehen etc.) durch tactile Reize (und Reize im Gebiete des Muskelsinns) in ihrem Ablauf zweckmässig modificirt werden und endlich

5. dass die Ausdrucksbewegungen des Schmerzes erhalten sind.

Formulirt man die Resultate in dieser Weise, so reihen sie sich widerspruchslos an andere sichere Beobachtungen (nach partiellen Exstirpationen) an, ohne irgendwie an Bedeutung für die Erweiterung unserer Erkenntniss und für die Correctur früherer unsicherer Beobachtungen zu verlieren. — Das Umherwandern des Thieres „freiwillig“ zu nennen, erscheint Ref. unzweckmässig. Es liegt in Hinblick auf andere Versuchsreihen und auf den Sectionsbefund viel näher, das Umherwandern auf die Reizung infracorticaler Centren durch den fortschreitenden Erweichungsprocess zurückzuführen. Die Frage endlich, ob die Reactionsbewegungen und Ausdrucksbewegungen, über welche das Thier noch verfügte, dahin zu deuten sind, dass das Thier noch empfand und fühlte, oder ob dieselben lediglich als complicirte, des psychischen Parallelprocesses entbehrende Reflexe (automatische Acte im Sinne des Ref.) aufzufassen sind, lässt sich überhaupt nicht sicher entscheiden. Ueber solche Fragen kann nur das Selbstbewusstsein mit Sicherheit Auskunft geben. Die Argumente, welche G. zu Gunsten der ersten Alternative beibringt, sind nicht stichhaltig. So beweist z. B. die Intactheit der Ausdrucksbewegungen gar nichts für die Anwesenheit der bezüglichen Affecte. Kennen wir doch Krankheitszustände bei dem Menschen, wo die complicirtesten Ausdrucksbewegungen unwillkürlich und ohne den geringsten begleitenden Affectvorgang stattfinden (Maladie des tics). Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

5) **Beitrag zur Lehre von der Porencephalie**, von Dr. Theodor Schmidt, Assistenzarzt der medicin. Klinik. (Inaug.-Dissert. Jena 1892.)

Bei einem 2jährigen Kinde, welches seit seiner Geburt Bewegungsstörungen in den Extremitäten zeigte, nicht sprechen konnte und geistig wenig entwickelt war, wurde bei der Section des Gehirns eine Anzahl von porencephalischen Defecten der linken Hirnhemisphäre gefunden, wodurch nicht unbeträchtliche Theile der Hirnrinde und der grossen Ganglien zerstört waren. Die Höhlen enthielten klare gelbliche Flüssigkeit und standen weder mit dem Ventrikel noch mit der Arachnoidealhöhle in Verbindung. Ausserdem fanden sich Abnormitäten, welche häufig bei Porencephalie vorhanden zu sein pflegen, wie Stenose des Schädels, Atrophie einer ganzen Hemisphäre, Verschmälerung der Hirnwindungen in der Nähe der Defecte, Dilatation des linken Seitenventrikels, Atrophie des linken Hirnstieles und der linken Kleinhirnhemisphäre und makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen im Rückenmark. Nach Ansicht des Verf.'s hat die Läsion in diesem Falle um die Geburt eingesetzt, doch vermag er eine Ursache derselben nicht anzugeben. Jacobsohn.

6) **Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse, insbesondere über die Veränderungen des Rückenmarkes und der peripheren Nerven,** von Fürstner. (Arch. für Psych. XXIV. p. 83.)

F.'s Mittheilungen stützen sich auf 145 klinisch beobachtete, später obducirte und mikroskopisch untersuchte Fälle. Für die Erörterung der spinalen Befunde scheiden davon 27 aus, die theils einen negativen, theils einen gesondert zu betrachtenden Befund darboten. Bei den restirenden 118 Fällen erwiesen sich nun 73 Mal die Seiten- und Hinter-Stränge, 17 Mal die Seiten-Stränge allein, 28 Mal die Hinter-Stränge allein erkrankt; für erstere Kategorie neigt F. zu der Annahme, dass bei der Mehrzahl der Fälle der pathologische Process seinen Ausgangspunkt von den Seiten-Strängen nimmt; fast regelmässig ist sowohl in diesen Fällen, als in den selteneren reinen Seitenstrang-Fällen, die eine Seite stärker befallen als die andere; der Bezirk der Pyramidenseitenstränge wird in den Seitenstrang-Fällen von dem krankhaften Processe schärfer eingehalten, als in den Fällen combinirter Erkrankung. Die Pyramidenvorderstränge waren ganz selten der Sitz von Veränderungen, und immer nur in Verbindung mit Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, während in den Fällen von Pyramidenseitenstrang-Degeneration die Vorderstränge ganz regelmässig intact waren. Bei den Hinterstrang-Fällen sind diejenigen, bei welchen die typische tabische Degeneration der cerebralen Erkrankung vorausgeht, zu trennen von den selteneren, bei welchen im Verlaufe des Cerebralleidens die Hinterstränge und zwar in einer in Bezug auf die Localisation des Processes etwas abweichenden Weise erkranken.

Von sonstigen spinalen pathologischen Processen werden besprochen (ausser den chronisch entzündlichen Processen um die Gefässe und an der Pia, welch letztere bei den verschiedenen Gruppen eine gewisse Gesetzmässigkeit erkennen lassen): die diffuse Vermehrung der Stützsubstanz, gelegentlich combinirt mit circumscripten Gliawucherungen und die degenerativen Processe in hinteren und vorderen Wurzeln.

Das zahlenmässige Verhältniss der einzelnen Gruppen zu einander erschien unabhängig von der Provenienz des Krankenmateriales; eine Bevorzugung der Hinterstränge bei nachweislich luetisch inficirten Kranken war keineswegs zu erkennen.

Des weiteren werden zwei Fälle mitgetheilt (40jähr. Mann und 29jähr. Frau; beide mit combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge), bei denen im Verlaufe der Paralyse peripherische atrophische Lähmungen mit entsprechendem Befund in Muskeln und Nerven (Thoracicus longus resp. peroneus) auftraten. F. erörtert mit Berücksichtigung der wenigen bisher bekannten ähnlichen Fälle die Frage nach dem ursächlichen Zusammenhang zwischen peripherem und centralem Process, und sieht, namentlich mit Rücksicht auf complicirende somatische Erkrankungen, durch das bisherige Material den Beweis eines solchen Zusammenhanges nicht für erbracht an. — In dem N. peroneus fanden sich dieselben eigenthümlichen, in letzter Zeit wiederholt beschriebenen zwiebelförmigen Gebilde, die hier zum Theil die Entwickelung aus Gefässen erkennen liessen; klinische Bedeutung wird denselben nicht zugesprochen.

In Bezug auf den psychischen Symptomencomplex der Paralyse weist F. auf die Nothwendigkeit hin, mehr, als bisher geschehen, die eigenthümliche Qualität des intellectuellen Defectes in's Auge zu fassen, betont aber zugleich die Schwierigkeit, die es hat, die Unterschiede zwischen der paralytischen Demenz und anderen, angeborenen oder erworbenen Demenzzuständen, präcis zu formuliren; F. neigt am ehesten zu der Annahme (mit gewissen Abänderungen): „dass der Bewusstseinsinhalt des Paralytikers schon in frühen Stadien andauernd die Modification trägt, die Westphal als charakteristisch für die transitorischen epileptischen oder epileptoiden Zustände bezeichnet hat. Der Bewusstseinsinhalt des Paralytikers ist vollkommen losgelöst von dem ursprünglich normalen, die Gefühle, Willenserregungen und Handlungen stehen in keiner Beziehung zu den früheren, dem intacten Bewusstseinsinhalt erwachsenen. Diese Umgestaltung des ganzen früheren Bewusstseinsinhalts, die gewiss hindeutet auf tiefe Störungen innerhalb der nervösen Substanz, bedingt das Verhalten der Kranken, die sprachliche Reaction; sie stellt zusammen mit dem wachsenden Gedächtnissdefect, mit dem Fehlen neugebildeter Vorstellungen eine intellectuelle Schwäche dar, wie sie uns gleich schwer bei keinem anderen organischen Hirnleiden entgegentritt." — Nur bei den ursprünglich tabischen Fällen von Paralyse tritt die Demenz nicht in dieser Form auf; es sind dies Fälle, die sich auch durch den protrahirten Verlauf, den Mangel oder rudimentäre Entwickelung einzelner cerebraler Symptome, namentlich aber durch die relative Seltenheit von Anfällen auszeichnen. Diese Differenzen erwecken den Zweifel, ob diese Fälle überhaupt noch der Paralyse zuzurechnen seien, und ob bei denselben nicht etwa auch den cerebralen Symptomen ein anderer anatomischer Process (eine nichtprimäre Erkrankung der nervösen Elemente?) zu Grunde liege.

In Bezug auf den Verlauf erwiesen sich die reinen Seitenstrang-Fälle als die ungünstigsten.

Was schliesslich das Verhältniss der Lues zur Paralyse anbelangt, so hat F. bei weitgehendster Verwerthung anamnestischer Daten nicht mehr als 40 % Inficirte zählen können; er weist ferner darauf hin, wie gering die Zahl der bei den Obductionen der Paralytiker zu erhebenden sicheren luetischen Befunde ist, und empfiehlt, zur Klärung der Lues-Paralyse-Frage zunächst einmal alle Fälle auszuschliessen, die nicht sicher als Paralyse anzusehen sind, namentlich also Fälle mit Heerderscheinungen und solche, die sich durch die Qualität des intellectuellen Defectes als nicht zur Paralyse kennzeichnen.

Die von F. schon früher geäusserte Ueberzeugung, dass bei Paralytikern mit Schmiercuren und Jodkalium eher eine Beschleunigung des Krankheitsverlaufes, namentlich rapider geistiger Verfall und ungewöhnlich frühes Auftreten von Anfällen herbeigeführt werde, ist durch verschiedene der letzten Zeit entstammende Beobachtungen, die kurz mitgetheilt werden, noch verstärkt worden. A. Hoche (Strassburg).

7) **Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis,** von R. Wollenberg. (Habilitationsschrift. Berlin 1892.)

Da die Zahl der Fälle von Tabes, in welchen sich positive Befunde in den Spinalganglien nachweisen liessen, eine äusserst geringe ist, so erschien es dem Verf. lohnend, an einer grösseren Anzahl von derartigen Fällen, die aus den verschiedensten Stadien des Krankheitsverlaufes sich zusammensetzen, noch einmal genauere Untersuchungen darüber anzustellen. Es ergab sich in allen Fällen ein positiver Befund und zwar wurden nicht nur die Nervenfasern und das interstitielle Bindegewebe, sondern auch die Ganglienzellen pathologisch verändert gefunden, wenn auch letztere geringfügiger im Vergleich zu den ersteren. Die Zellen zeigten sich stellenweise stark pigmentirt, oder verfettet, andere waren zerfallen oder hatten Vacuolen. Die Nervenfasern waren ungefähr von der Mitte des Ganglion ab bis zu dem dem Rückenmark zugewendeten Pole und darüber hinaus mehr oder weniger degenerirt. Das Bindegewebe und die Gefässe waren erheblich vermehrt und letztere zeigten eine abnorme Füllung mit Blut. Da sich bei experimenteller Durchschneidung der sensiblen Wurzeln keine Veränderungen in den Spinalganglienzellen gezeigt hätten, bei der Tabes aber solche gefunden worden sind, so meint Verf., dass diese Veränderungen bei der Tabes secundärer Natur sein könnten, hervorgerufen durch eine Perineuritis, welche sich in der Nachbarschaft des Rückenmarksprocesses entwickelt und welche allmählich erst die Nervenfasern und dann die Ganglienzellen zum Schwunde bringt

Jacobsohn.

8) **I. Ein Fall von multiplen tumorartigen Missbildungen am Rückenmark eines Paralytikers,** von Dr. Bernhard Feist. (Aus dem Laboratorium der Nassauischen Provinzial-Irrenanstalt Eichberg i/Rheingau.) (Virchow's Archiv. Bd. CXXX.)

Genaue anatomische Beschreibung eines Rückenmarkes mit Heterotopien. Dieselben liegen in weisser Substanz, die durch Lücken der Pia über das Niveau des Markes herausragt (cf. Ira van Gieson, New York med. Journal 1892, ref. in diesem Centralbl. 1892, Nr. 23.)

II. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperalpsychosen.

Bei der lebhaft erregten Kranken, die 22 Jahre alt ist und 4 Wochen nach der Entbindung der Anstalt überwiesen wurde, war eine genaue somatische Untersuchung nicht auszuführen. Sie ist hochgradig verwirrt, körperlich sehr heruntergekommen und geht nach 6wöchentlichem Aufenthalt in der Anstalt unter den Zeichen der Phthisis pulmonum zu Grunde.

Anamnestisch konnte nur eruirt werden, dass die Pat. öfter Alcoholica zu sich nahm. Sie hatte vorher schon zweimal geboren. In der dritten Woche nach der zweiten Entbindung soll sie eine halbe Stunde lang wie toll gewesen sein.

Die Section zeigte am centralen Nervensystem makroskopisch nichts Auffälliges. Mikroskopisch zeigten sich Degenerationen in den Ganglienzellen der Vorderhörner und Sklerose der Goll'schen Stränge.

Epikritisch meint Verf., dass man neben der Diagnose „maniakalische Verwirrtheit im Puerperium“ auch an eine rapid verlaufende Dementia paralytica denken könnte, auf Grund des Befundes im Rückenmark. Lehne man die letztere Möglichkeit ab, so stehe die Degeneration der Hinterstränge bei einer puerperalen Verwirrtheit nicht unerklärbar da, weil als ätiologisches Moment für die Puerperalpsychosen auch Toxine angenommen werden und es bei Vergiftungen zu anatomischen Veränderungen im Rückenmark kommen könne. P. Kronthal.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Zur Casuistik der „Akinesia algera“,** von W. Erb. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. III. H. 1—3.)

Bei seinem jüngsten Aufenthalt in Italien sah Verf. einen Fall, der in hervorragender Weise an den von Möbius präcisirten Symptomencomplex erinnert und den er lediglich zum Zwecke der Vermehrung der Casuistik veröffentlicht.

47jähr., aus schwer neuro- und vielleicht auch psychopathisch belasteter Familie stammender Engländer, war stets schwach und nervös, beging nie Excesse, hat sich aber schon früh durch geistige Ueberanstrengung geschadet. Seit 22 Jahren in Folge von Herzschmerzen und Herzklopfen Unfähigkeit zu gymnastischen Uebungen, die früher eifrig betrieben wurden, ferner vasomotorische Störungen (kalte Füsse, Kopfcongestionen), symmetrische Schmerzen in den Schienbeinen, dabei starke geistige Thätigkeit. Januar 1873 gesteigertes Herzklopfen und Herzschmerz, grosse Dosen Strychnin mit ungünstigem Erfolg, Unfähigkeit zu stehen und zu sitzen, Schmerzen in den Schultern und Oberschenkeln; nach 14tägiger Bettruhe Besserung, doch konnte dann der Kranke nicht mehr als 20 Minuten stehen und nicht länger als 3 Stunden 42 Minuten im Lehnstuhl sitzen; wurde diese Zeit nur um Weniges überschritten, so stellten sich überall, mit Ausnahme am Kopf, Schmerzen ein. Ein Versuch, durch Willensenergie auf das Leiden einzuwirken, verschlimmerte es nur, so dass Pat. nur noch 3—4 Minuten stehen konnte. Von 1873—1878 Schreiben und Lesen wegen

Schmerzen unmöglich, desshalb wird Alles vorgelesen, 1878 auch letzteres schmerzhaft, doch kann Pat. noch sprechen, hören und selbst reden; von 1878—1888 Tag und Nacht horizontale Lage, sonst ganz wohl, Stimmung gut, Stuhl und Urin normal, sexuelle Verhältnisse unbetheiligt; jede einseitige Muskelbewegung ruft in dem symmetrischen der anderen Seite Schmerzen hervor. Von 1888 an Versuche aus der horizontalen Lage herauszukommen, doch gelang es nur bis zu einer Dauer von 4 Minuten, dabei tief in den Ohren sitzende, symmetrische Schmerzen und von da an ist Pat. unfähig, sprechen zu hören, er kann nur noch 2 — 3 Worte vertragen, aber selbst frei und ungehindert beliebig lange sprechen. In dieser seit ca. 14 Jahren eingehaltenen, streng horizontalen Lage, aus der nur der Kopf schmerzlos und frei erhoben werden kann, hat der Pat. seinen Humor nicht verloren, er macht arithmetische Probleme, hat sich als Dichter mit Erfolg versucht und kann ganz gut dictiren. Besucht man ihn, so spricht er allein, seine Freunde dürfen nie mehr als ein oder zwei Worte dazwischen werfen, von den Ereignissen in der Familie und der Welt erhält er nur tropfenweise Nachricht, da er nur 1 — 2 Zeilen lesen kann und dies in Zwischenräumen wiederholt. Auch mit dem Verf. sprach der hochbegabte, liebenswürdige und geistig vollkommen normale Kranke ununterbrochen, während E. seine Fragen auf 1—2 Worte beschränken musste; von nervösem oder hysterischem Wesen war Nichts zu sehen. Aus Furcht vor Schmerzen musste jede manuelle Untersuchung unterbleiben, es liess sich nur feststellen, dass die sehr mageren Beine in Streckstellung mit steifen Knien daliegen und die Sensibilität normal ist; Kniereflexe wurden nicht geprüft, hingegen waren Kopf, Augen, Pupillen, Zunge, Sprache, Arme und Hände, letztere in Bezug auf Motilität, Sensibilität und Reflexe ganz normal. Unzählige Curversuche blieben erfolglos, ein Versuch, den Kranken vermittelst des drehenden Spiegels zu hypnotisiren, misslang.

Verf. ist der Ansicht, dass für den Fall man die Möbius'sche „Akinesia algera" anerkennt, dieser Fall als ein classisches Beispiel derselben anzusehen ist.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

10) Ein Versuch, die Ursache der Ataxie bei Tabes dorsalis zu erklären, von Dr. Stanowski, Nervenarzt und Elektrotherapeut in Danzig. (Intern. klin. Rundschau. 1892. Nr. 17.)

Nach den angeführten Auseinandersetzungen steht die Ataxie zur Sensibilität in gar keiner Beziehung; sie ist zu betrachten als eine Herabsetzung der Erregbarkeit und Abnahme der Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den motorischen Nervenbahnen; es scheint sich bei der Ataxie um dieselben pathologischen Vorgänge in den motorischen Nervenbahnen zu handeln, wie bei der sogenannten verlangsamten Leitung der Schmerzempfindung in den sensiblen Bahnen. Die Abnahme der Erregbarkeit der Nerven, wie sie von Stintzing in den späteren Stadien der Tabes dorsalis beobachtet ist, geht stets mit der Abnahme der Fortpflanzungsgeschwindigkeit parallel einher. Der Tabiker muss wegen des stärkeren Widerstandes in seinen Nerven intensivere Willensimpulse zur Peripherie schicken (Momentankraft); durch diese intensiven Impulse werden seine Bewegungen ruck- und stossweise ausgeführt.

S. Kalischer.

---

11) Ueber Tabes dorsalis in den Kinderjahren, von Arthur Hildebrandt aus Berlin. (Inaug.-Dissert. Berlin 1892. October.)

Die hereditäre Ataxie zeigt mannigfache Unterschiede von der Tabes dorsalis. Von den 20 — 30 als Tabes dorsalis in den Kinderjahren beschriebenen Fällen der Litteratur sind bei genauer Prüfung etliche auszuscheiden; es bleiben nur 8 Fälle mit sicher stehender Diagnose (1 Fall von Gombault et Mallet, 2 Fälle von

M. Freyer, 2 Fälle von Remak, 1 Fall von Strümpell, 2 Fälle von Kellog). Hierzu käme als 9. Fall ein 21jähriges Mädchen aus der Prof. Mendel'schen Poliklinik. Dasselbe zeigte im 9. Lebensjahre (angeblich nach einem Falle auf den Hinterkopf) schiessende Schmerzen in Armen und Beinen; dazu traten Kopfschmerzen und Blasenstörungen. Im 12. Jahr trat Doppelsehen und zunehmende Sehschwäche auf, im 14. Jahr complette Amaurose in Folge von Opticus-Atrophie. Dann folgten Romberg'sches Phänomen und Verlust der Patellarreflexe. Im 19. Jahr magerte die Patientin ab und konnte fast gar nicht mehr gehen; im 21. Jahr traten zwei Mal Schmerzanfälle im Leib, Genitalien- und Blasengegend auf. Gegenwärtig bestehen ausser den genannten Symptomen: Kypho-Scoliosis dextra convexa im Brusttheil; Pes varo-equinus paralyticus und schlotternde Fussgelenke; beiderseitige Pupillenstarre auf Lichteinfall, wie bei Accommodation; Erweiterung der rechten Pupille; Parese beider Abducentes (rechts mehr als links); Nystagmus horizontalis (permanent); Ataxie der Extremitäten; Atrophie der Beine; Hyperästhesie an den Beinen und verlangsamte Schmerzempfindung; Hyerästhesie und Hyperalgesie der Rückenhaut. Von 10 Tabesfällen bei Kindern (es kommt zu den oben genannten 9 ein Bruder von den beiden von Freyer beschriebenen Fällen) fällt der Beginn bei sechs bis zum 10., bei vier bis zum 14. Lebensjahr; acht waren männliche, zwei weibliche Individuen; nur zwei sind hereditär belastet; nur in zwei Fällen ist eine syphilitische Infection bei den Eltern sicher anzunehmen. In dem Krankheitsbilde spielt die Ataxie der Extremitäten eine Hauptrolle (in 7 Fällen). Lancinirende Schmerzen sind nur zwei Mal angegeben, Gürtelgefühl vier Mal; Verlust der Patellarreflexe lag in allen Fällen vor; die Augen waren nur drei Mal normal; zwei Mal bestand Nystagmus und ebenso oft reflectorische Pupillenstarre; Sensibilitätsstörungen werden nur in der Hälfte der Fälle beobachtet, Blasenstörungen 6 Mal. S. Kalischer.

---

12) **Un cas de maladie de Friedreich**, par Destrée. (Journal de méd. de Bruxelles. 1892.)

Der Vater des 21 Jahre alten Patienten war Säufer und starb an Phthise; ein Vaters Bruders-Sohn ist Epileptiker, ein anderer schwachsinnig. Der Kranke macht den äusseren Eindruck eines im Wachsthum zurückgebliebenen Kindes, seine Brust ist wenig entwickelt und auf der linken Seite eine Brustdrüse in Gestalt eines runden Tumors vorhanden; die Hoden sind nicht grösser, wie bei einem 10jährigen Knaben; ausserdem fand sich eine starke Skoliose und die von Charcot zuerst beschriebene Abnormität des Fusses. Von früher Kindheit an hatte der Kranke einen unverhältnissmässig grossen Kopf und schon seit längerer Zeit wurde ihm das Gehen sehr schwierig; seit 4 Jahren muss er sich auf einen Stock oder auf den Arm seiner Schwester stützen und auch das Schreiben machte ihm in den letzten 2 Jahren viel mehr Mühe, als früher. An den oberen und unteren Extremitäten findet sich starke Ataxie; den eigentlichen charakteristischen Gang des „Stepper“ zeigt Pat. nicht, wohl aber eine sehr starke Unsicherheit des Ganges; er schwankt fortwährend hin und her und vermag auf einer geraden Linie gar nicht zu gehen. Die Schrift zeigt ein Zittern, das dem Zittern bei Sclérose en plaques in keiner Weise ähnlich ist: es entsteht durch einen Mangel an Coordination in den Bewegungen von Arm und Hand. Das Ohrläppchen mit zwei Fingern zu berühren, gelingt ihm erst nach einigen vergeblichen Versuchen und auch die beiden Zeigefinger berühren sich erst nach mehrfachem Hin- und Her-Tasten; ob die Augen offen oder geschlossen sind, scheint dabei gleichgültig zu sein. Die Reflexe sind aufgehoben, die Sensibilität ist nicht gestört; trophische Störungen sind nicht vorhanden, die Sphincteren und ihre Thätigkeit sind unversehrt. Die Pupillen sind gleich und reagiren auf Beleuchtung; nöthigt man den Kranken, nach oben und aussen zu sehen, so tritt starker Nystagmus auf, der nicht beobachtet wird, wenn das Auge sich in Ruhestellung befindet; ausserdem besteht Strabismus convergens und eine leichte Ptosis links. Die Sprache ist langsam, eintönig und skandirend; die Zunge wird gerade herausgestreckt und zittert nicht. Der Patient klagt über blitzartige Schmerzen in den Beinen, die seit ungefähr einem Jahre bestehen und täglich heftiger werden. Die Intelligenz ist unversehrt; Patient spricht drei Sprachen und rechnet ohne Schwierigkeit; er ist von gutem Charakter und sehr liebenswürdig, natürlich auch über seine Krankheit sehr traurig. — Im Allgemeinen sind die aufgezählten Symptome wohl die der Friedreich'schen Krankheit; die Schmerzen und der Strabismus sind allerdings ungewöhnlich, werden aber doch auch anderweitig beobachtet. — Wenn man die veröffentlichten Beobachtungen über die Friedreich'sche Krankheit prüft, so ergiebt sich, dass eine grosse Anzahl variabler Symptome existiren, die von dem einen beobachtet, von dem andern geleugnet werden; eine typische Beschreibung ist eigentlich noch nicht gegeben worden. Dass die Krankheit hereditär bedingt sei, darüber ist man wohl einig; Ladame nimmt aber noch eine Hülfsursache in Anspruch und zwar den Alkoholismus in der Ascendenz. Für ihn ist ferner das Fehlen der Kniereflexe absolute Regel und die Dorsal-Extension der grossen Zehe ein gewissermaassen charakteristisches Symptom; auf der Ataxie, der Nichtexistenz von Remissionen, der Sprachstörung, dem Nystagmus, dem fehlenden Kniereflex, der Skoliose und der Fussdifformität beruht nach ihm die Diagnose; dazu kommt nach Mendel noch, dass Sensibilitätsstörungen und Schmerzen niemals oder nur sehr ausnahmsweise auftreten. Nach S. Brown dagegen geht die Ataxie allmählich auf die Beine, die Arme, die Augen, den Kopf und auf die Sprachmuskeln über; Nystagmus existirt nicht, dagegen regelmässig Opticusatrophie; die Pupille reagirt auf Licht wenig und wenn der Opticus vollkommen atrophisch ist, tritt nicht selten Ophthalmoplegia int. und ext. ein; der Kniereflex ist erhöht, ebenso die Hautreflexe; die Fussdifformität tritt nie ein. Liest man diese beiden Beschreibungen, so sieht man ohne weiteres, dass die Fälle, auf denen Brown seine Symptomatologie aufgebaut hat, überhaupt nicht zur Friedreich'schen Krankheit gehören, wie das ja Bernhardt in sehr klarer Weise nachgewiesen hat. Vielleicht hat Brown ähnliche Formen hereditärer Ataxie gesehen, wie sie Nonne und Menzel beschrieben haben oder es handelt sich bei der Friedreich'schen Krankheit um sehr variable Störungen. Klarheit wird in diese Frage erst durch weitere Beobachtungen kommen und deswegen hat Verf. die oben skizzirte Krankengeschichte veröffentlicht, die allerdings zur Zeit des Sections-Befundes noch entbehrt.

Lewald (Liebenburg).

---

13) **On the knee-jerks and peripheral neuritis in diabetes,** by R. T. Williamson. (Medical Chronicle. 1892. November.)

Von 50 Fällen von Diabetes mellitus fand Verf. die Kniephänomene fehlend in 25 Fällen, vorhanden in 19 (38%), nur mit Jendrássik hervorzurufen in 3 (6%), auf einer Seite fehlend in 3 (6%).

In einzelnen Fällen können die Kniephänome verschwinden, um mit Besserung des Zustandes wiederzukehren.

Folgende Tabelle veranschaulicht das Verhalten der Kniephänomene für die verschiedenen Altersstufen der Patienten.

Von 42 Fällen waren die Kniephänomene

Im Alter von	fehlend	vorhanden
10—20 Jahren	4	1
20—25 „	4	1
25—30 „	4	2
	12	4

Im Alter von	fehlend	vorhanden
30—40 Jahren	4	5
40—50 „	2	5
50—60 „	5	2
60—70 „	1	2
	12	14

Es folgt daraus, dass bei jugendlichen Individuen, bei denen Diabetes ja meist in sehr schwerer Form auftritt, die Kniephänomene häufiger fehlen, als bei älteren ($75^0/_0 : 46,15^0/_0$).

In enger Beziehung steht das Verhalten der Kniephänomene zum allgemeinen Ernährungszustande; je schlechter derselbe, desto häufiger fehlen jene.

Dagegen steht das Westphal'sche Zeichen bei Diabetes nicht in Beziehung mit der Gerhardt'schen Eisenchloridreaction, der Aetiologie des einzelnen Falles, der Quantität, dem specifischen Gewicht und dem Zuckergehalt des Urins.

Von 12 Patienten, die das Westphal'sche Zeichen darboten, hatten 8 Symptome, wie sie in den frühen Stadien der Alkohol-Neuritis beobachtet werden, Schmerzen, Parästhesien und Schwäche, während dieselben bei den 4 anderen fehlten. Die Klinik giebt also ebenso wenig, wie die pathologische Anatomie das bis jetzt konnte, Aufschluss darüber, ob das Westphal'sche Zeichen bei Diabetes immer durch neuritische Processe hervorgerufen wird. Dagegen spricht der nicht selten beobachtete auffällige Wechsel im Verhalten der Kniesehnenreflexe; in solchen Fällen muss man eine functionell wirkende toxische Ursache annehmen, während es andererseits unzweifelhaft Fälle diabetischer Neuritis giebt, die das Fehlen der Reflexe zur Genüge erklären.

Verf. glaubt, dass seine Beobachtungen ihn zu dem Schlusse berechtigen, dass das Westphal'sche Zeichen beim Diabetes die Prognose ungünstig beeinflusst.

Die folgenden Mittheilungen über Fälle von Neuritis diabetica und die an diese sich anschliessenden Bemerkungen bieten keine Besonderheiten.

Martin Bloch (Berlin).

14) **Formes cliniques des névrites périphériques**, par Charcot. (Bulletin médical. 1892. Nr. 102.)

An einem Kranken mit Alkoholneuritis und einem zweiten mit Pseudotabes peripherica nach Erysipel demonstrirt Ch. die verschiedenen Grade der Sehstörung bei peripheren Neuritiden, im ersten Fall den schon früher von ihm sogenannten „Démarche du stepper“, die paralytische Gehstörung, im zweiten den atactischen Gang, die atactische Form der peripheren Neuritis. Martin Bloch (Berlin).

15) **Weitere Fälle von Neuritis puerperalis**, von P. J. Möbius. (Münchener medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 45.)

I. 29jähr., bisher stets gesunde Frau, die 6 Mal geboren; bei der letzten Entbindung Absterben des reifen Kindes, Zerstückelung desselben wegen zu dicken Bauches, im Wochenbett Fieber, Schmerzen in der linken Bauchgegend, 3wöchentliche Bettruhe, am 2. Tage nach dem Aufstehen Schmerzen in der linken Wade, keine Parästhesien, Unmöglichkeit zu stehen. Nach nochmals 3wöchentlichem Aufenthalt im Bett Beinbeschwerden geschwunden, aber jetzt Reissen in den Schulterblättern und Verminderung der Beweglichkeit in den Armen, Stechen und Schwäche im rechten Thenar.

Bei der Untersuchung fand M., dass das zweite Glied des rechten Daumens sich nicht beugen liess, Flex. pollicis long. faradisch nicht erregbar, galvan. träge Zuckung AnSZ > KaSZ.

II. 55jährige Frau, die vor 13 Jahren zum 6. Male geboren, setzte sich am 3. Tage nach der Entbindung einer starken Erkältung aus, bekam Fieber und heftige Schmerzen im Leib; nach 14 Tagen Ueberempfindlichkeit des ulnaren Randes der linken Hand, später ziehende Schmerzen im ganzen Arm, Schwächerwerden der Hand. Es fand sich Atrophie aller Ulnarismuskeln und in geringerem Grad des linken Thenar; Beweglichkeit nicht sehr vermindert, elektrische Erregbarkeit erhalten, keine Anästhesie, aber Ueberempfindlichkeit des linken Ulnarisgebietes.

M. macht gleichzeitig darauf aufmerksam, dass André Tuilant einen Arm- und einen Beintypus der Neuritis puerperalis unterscheidet und soll bei letzterem hauptsächlich das Peroneusgebiet betroffen sein. E. Asch (Frankfurt a/M.)

---

16) Note sur un cas de paralysie puerpérale généralisée (polynévrite puerpérale), par E. Sottas et J. Sottas. (Gaz. des Hôpit. 1892. 27. October.)

Die Autoren theilen eine Beobachtung von puerperaler Polyneuritis mit: Die Erkrankung betraf eine hereditär schwer belastete 30jährige Frau, die bereits 6 Mal entbunden hatte. Nach der zweiten Entbindung trat ein schwerer Puerperalprocess mit Phlegmasia alba dolens auf, während der folgenden Schwangerschaften stets heftiges Erbrechen. Gegen Schluss der 6. Schwangerschaft schwere Angina. Zur Zeit der Geburt bestand keine Lähmung der Beine; es wurde letztere erst am 4. Tage nach der Geburt bemerkt. Gleichzeitig stellte sich Gürtelgefühl und Lendenschmerzen ein. Beide Beine waren complet gelähmt, es bestand an ihnen Hyperästhesie der Hautdecken. Aphonie. Nach weiteren 2—3 Tagen beginnende Lähmung des linken Armes und der Rumpfmusculatur, von denen erstere bald in völlige Paralyse überging. 8 Tage später Parese des rechten Armes mit lebhaften Schmerzen in den befallenen Extremitäten. Blasen- und Mastdarmschwäche durch 14 Tage. Gesichts-, Augen-, Respirations- und Deglutitionsmuskeln völlig frei. 14 Tage nach der Entbindung war der Höhepunkt der Erkrankung. Zu dieser Zeit bestand: Totale Lähmung der Glottis und des linken Armes, der rechte Arm nur paretisch, Rumpfmusculatur stark afficirt. Untere Extremitäten können nur ganz wenig im Hüftgelenke bewegt werden; Sehnenreflexe erloschen, rechts existiren idiomusculäre Contractionen, links fehlen sie. Die elektrische Untersuchung (nur faradisch) ergiebt sehr ausgesprochene quantitative Herabsetzung der elektrischen Muskelerregbarkeit. Es treten förmliche Krisen (Gürtelgefühl) auf. Sensibilität: An beiden Beinen Hyperästhesie und Hyperalgesie mit deutlicher Verspätung der Empfindung. Thermische Sensibilität intact; Muskelsinn an den Beinen hochgradig gestört. Die Nerven der Beine sehr druckempfindlich. Trophische Störungen: Muskeln sehr schlaff, allgemeine Abmagerung, besonders aber Atrophie der Sohlenmusculatur, an dem rechten Arme Streckseite des Vorderarmes und erster Interosseus, links der Thenar atrophirt. Keinerlei trophische Hautveränderung.

Das Krankheitsbild blieb etwa 2 Monate gleich; nach dieser Zeit geringe Besserung der motorischen und sensibeln Erscheinungen unter gleichzeitiger Zunahme der Blasen- und Mastdarmaffection. Pat. starb an Tuberculose. Keine Obduction.

Verff. besprechen noch die Differentialdiagnose mit Landry'scher Paralyse und centraler diffuser Myelitis und betonen die Seltenheit einer generalisirten puerperalen Neuritis. Hermann Schlesinger (Wien).

---

17) Ueber Erkrankungen des Nervensystems im Gefolge der Influenza, von Magnus Hirschfeld aus Kolberg. (Inaug.-Diss. Berlin 1892. Februar.)

H. berichtet über eine Anzahl von Fällen aus der Klinik und Poliklinik des Prof. Mendel. Alle waren zu der Zeit an Influenza erkrankt, als die Epidemie ihre grösste

Ausdehnung erreicht hatte; bei mehreren liess sich hereditäre Belastung oder nervöse Disposition nachweisen. Sämmtliche Erkrankungen traten erst nach Ablauf des febrilen Stadiums auf; die Prognose erwies sich im Allgemeinen als günstig, nur die Ischias leisteten den therapeutischen Maassnahmen hartnäckigen Widerstand. — Beschrieben werden 2 Neuralgia supra orbitalis, 1 Neuralgia supra maxillaris, 1 Neuralgia ophthalmica, 1 Cervico-occipital Neuralgie, 1 Neuralgia cervico-brachialis, 3 Neuralgia ischiadica, 1 Hemicrania sympathico-spastica, 3 Cephalaea resp. Cephalalgie, 1 Chorea, 1 Lumbago, 1 Vertigo, 2 Tremor. — Sodann werden die anderweitigen Störungen im Gebiete des Centralnervensystems, die vielfach nach Influenza beobachtet und beschrieben sind, besprochen. S. Kalischer.

18) **Polyneuritis**, von Mader. (Bericht der Krankenanstalt „Rudolfstiftung" in Wien 1891.)

Fünf Wochen nach einer Entbindung mit normalem Verlaufe und ohne puerperalen Folgen trat bei einer 35jähr. Frau eine allmähliche Verwirrung des Sensoriums auf. Seit der Entbindung bestand fortwährend Müdigkeit und Schwächegefühl.

Status praesens: Schlaffe Lähmung der Beine; paralytischer Spitzfuss, Sehnenreflexe erloschen. An den Armen besteht grosse Schwäche und Unsicherheit. Die Musculatur ist nirgends erheblich atrophirt; die cutane Sensibilität ist erhalten, hingegen bestehen starke, spontane Schmerzen. Die stark verdickten Nervenstämme sind auf Druck ausserordentlich empfindlich. Die Kranke ist oft stark verwirrt. Später atrophirte die Musculatur der Beine und wurde auf Druck sehr empfindlich, doch blieb die Hautsensibilität intact. Die Streckmusculatur des Unterschenkels ist faradisch und galvanisch vom Nerven aus nicht erregbar. Die AnS prävalirt. Nach 3 Monaten spontane völlige Heilung. Hermann Schlesinger (Wien).

19) **Polyneuritis bij hoenderen,** door Dr. C. Eijkman. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1892. XXXII. 4 bez. 27.)

E. hat bei einer an Beriberi erinnernden Krankheit bei Hühnern, die der Fütterung mit gekochtem Reis zugeschrieben wurde (vgl. dieses Centralbl. 1890, IX, 23, p. 727) die pathologische Anatomie weiter verfolgt und in den Muskeln einfache Atrophie gefunden, wie sie bei Inanition vorkommt, während die Muskelatrophie neuritischen Ursprungs, wie sie bei Beriberi vorkommt, nicht das einfache Bild der Atrophie bietet, sondern nebenbei auch Degeneration und auch mitunter Hypertrophie erkennen lässt. Diese Atrophie ist aber, wie sich durch Versuche feststellen liess, nicht neuritischen Ursprungs und gehört auch nicht eigentlich zu dem Krankheitsbilde. An den Nerven fand sich im ersten Stadium der Entartung locale Anschwellung der Nervenfasern, im späteren Verlauf zeigten sich verschiedene Stadien der Entartung in demselben Nerven, zugleich mit gesunden Fasern, die entarteten Stellen sind nicht diffus in dem Nerven verbreitet, sondern auf dem Durchschnitt hauptsächlich an einer Stelle angehäuft, und zwar scheint die Zahl der entarteten Fasern mehr nach der Peripherie hin zuzunehmen. Die Rückenmarkswurzeln waren in vorgeschritteneren Stellen mit ergriffen, auch konnte man die entarteten Fasern bis zwischen die Ganglienzellen der intervertebralen Ganglien verfolgen; ausgedehnte Entartung wurde indessen in den Rückenmarkswurzeln nicht angetroffen; stets war bei Weitem die Mehrzahl der Fasern nicht verändert; die intervertebralen Ganglien waren, abgesehen von der erwähnten Veränderung, stets normal. Wenn die Rückenmarksnerven ausgebreitete Degeneration zeigten, fand man durchschnittlich in der Hälfte der Fälle auch Degeneration in den Hirnnerven. Bei seit 6 bis 7 Wochen in der Genesung begriffenen Thieren fanden sich Zeichen von Degeneration und Regeneration der Nerven neben einander; die von zahlreichen Körnern begleitete junge Nervenfaser liegt in der Schwann'schen Scheide der alten Faser mitten unter Ueberbleibseln der vorausgegangenen Degeneration. Im Rückenmark bestand vermehrte Gefässinjection in der grauen Substanz, von den Ganglienzellen in den Vorderhörnern waren manche atrophisch, in der weissen Substanz fand sich keine bemerkenswerthe Veränderung. Die Veränderungen im Rückenmark waren nicht bedeutend genug, um die so ausgebreitete und eingreifende Affection der peripherischen Nerven zu erklären, so dass es sich bei der vorliegenden Krankheit wirklich um eine Polyneuritis gehandelt haben muss. Die Untersuchungen über die Aetiologie der Krankheit sind noch nicht abgeschlossen; ihre Veröffentlichung wird von E. für später in Aussicht gestellt. Walter Berger.

20) **Acute Ataxia (Pseudotabes) following diarrhoea,** by Henry J. Berkley, M. D. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Baltimore 1892. January-February. Vol. III. Nr. 19.)

Eine 58jährige Frau litt von August 1888 bis October an Diarrhoen, zum Theil blutigen Charakters. Im November konnte sie plötzlich bei dem Versuch, aufzustehen, weder stehen noch gehen, sie fiel vor Schwindel nieder und fühlte eine Schwere in den Beinen; Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Während sie eine Zeit lag, und die Diarrhoen nachliessen, erblindete sie rechts völlig und links stellte sich eine erhebliche Sehschwäche ein. Juli 1889 zeigte sie weder Atrophien, noch Lähmungen: was die Sensibilität anbetrifft, so fand sich an den Füssen bis zum Knie tactile Anästhesie; am Rumpf bestand zuweilen Gürtelgefühl; der Gang war sehr atactisch und auch sonst war die Ataxie der Beine eine hochgradige; die Sehnen- und Hautreflexe fehlten an den Beinen; rechts bestand völlige Erblindung und weisse Opticusatrophie, links dieselbe in geringerem Grade mit Amblyopie, Farbenscotom u. s. w. September 1890 hatte sich der Zustand erheblich gebessert, die Ataxie war nur noch gering, die Patellarreflexe waren wieder vorhanden, die Anästhesie liess nach; doch hatte sich in den oberen Extremitäten eine Incoordination entwickelt. Die Sehkraft besserte sich links ein wenig, fehlte rechts völlig. — Die acute Ataxie will B. nicht auf eine Affection der peripherischen Nerven, sondern auf eine Störung im Pons oder Kleinhirn zurückgeführt wissen. Eine Auto-Infection (von Microorganismen im Darm) hätte zu Beginn sowohl das centrale wie das peripherische Nervensystem ergriffen und unter anderem auch zu Neuritis des Chiasma der Nn. optic. geführt. (In Typhusfällen hat B. bei der Section in den Meningen um das Chiasma wiederholt circumscripte Entzündungen und Zellinfiltration gesehen.) Die Opticus-Neuritis ist wiederholt nach Masern und anderen Infectionskrankheiten beobachtet worden. — Die später hinzugetretene Ataxie der oberen Extremitäten soll auf eine Betheiligung des Rückenmarks, resp. Fortschreiten des Processes auf das Rückenmark hinweisen. S. Kalischer.

21) **Bidrag til Bedömmelsen af Influenza'ens Indvirkning paa tidligere tilstedevärende Nervelidelser,** af Dr. J. Lykke. (Hosp.-Tid. 1892. 3. R. X. 16. 17.)

L. theilt 5 Fälle mit, in denen die Pat. vor der Erkrankung an Influenza Symptome eines organischen Hirn- und Rückenmarksleidens oder einer schweren functionellen Neurose darboten und in denen die Influenza die Entwickelung eines Krankheitsbildes von viel mehr vorgeschrittener Natur und von viel schwererer Bedeutung bedingte, als vorher vorhanden gewesen war.

Im 1. Falle hatte die 75 Jahre alte Pat. schon vor 15 Jahren einen apoplektischen Anfall gehabt, die Folgen desselben aber vollständig überwunden, besonders ihre Intelligenz und Willenskraft waren ungewöhnlich gut. Nach einem ersten Anfall von Influenza blieb langwierige Schwäche zurück; diese war noch nicht überwunden, als Pat. 4 Monate später nochmals, leichter als das erste Mal, an Influenza erkrankte. Nicht gleich nach dieser zweiten Erkrankung, sondern erst einen Monat später, entwickelten sich progressiv schwere Erscheinungen, die von dem Theile des Gehirns ausgingen, in dem vor 15 Jahren die Apoplexie stattgefunden hatte. Es trat Hemiparese in derselben Ausdehnung auf und stieg bis zu derselben Höhe wie früher, später kam zunehmende Benommenheit und Amnesie hinzu und schliesslich Verwirrtheit in Folge von zahlreichen Hallucinationen und Illusionen. Die zuletzt aufgetretenen Symptome gingen zuerst zurück und zuletzt verschwanden langsam die Heerdsymptome; 1 $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Krankheit war die Kranke wieder vollständig hergestellt.

Im 2. Falle bestand bei einem 65 Jahre alten Manne eine Hirnkrankheit, wahrscheinlich Erweichung. Auch in diesem Falle trat nicht gleich nach der Influenza, sondern erst etwa einen Monat später, rasche Zunahme der ursprünglich vorhandenen psychischen Schwäche auf; schon nach etwa einem weiteren Monate bestand so bedeutende Incohärenz, Gedächtnissschwäche und Verlust der Orientirung nach Zeit und Ort, dass Pat. das Bild einer Demenz mit absolut schlechter Prognose bot. Dazu kamen auf dem Höhepunkte der Krankheit Hallucinationen und Illusionen, Heerderscheinungen (Aphasie) und motorische Reizerscheinungen (tetanische Muskelstarre und Empfindlichkeit in den Beinen, weniger in den Armen) und deutliche Muskelatrophie. Ausserdem bestanden vasomotorische Störungen (Oedeme am Unterschenkel) und Decubitus. Der Zustand besserte sich allmählich und nach einem Jahre befand sich Pat. ungefähr in demselben Zustande, wie beim Eintritt der Influenza.

Im 3. Falle litt der 48 Jahre alte Patient seit 3 Jahren an Tabes, die gleichmässig fortgeschritten, im Jahre 1889 aber einigermaassen zum Stillstand gekommen war; $^1/_2$ Jahr vor der Erkrankung an Influenza stellten sich aber Symptome von progressiver Paralyse ein und Pat. bot das Bild psychischer Debilität, doch konnte Pat. noch seine Geschäfte verrichten; auffallende Depression oder Exaltation war nicht vorhanden. Am 21. December erkrankte Pat. an Influenza, war 2 Tage sehr krank, befand sich am 3. Tage besser und war am 4. fieberfrei und ganz von der Influenza genesen. Am 25. December wurde Pat. benommen und verwirrt, unter unbedeutender Temperaturerhöhung steigerte sich dieser Zustand so, dass Pat. in den folgenden Tagen das Bild tiefer Demenz darbot; alles geistige Leben schien erloschen, durch keine Einwirkung war es möglich, eine deutliche Vorstellung bei ihm zu erwecken, er konnte kein einziges vollständiges Wort aussprechen und nahm fast 3 Tage lang keine Nahrung zu sich, ihm in dem Mund gesteckte Speisen blieben unverändert darin liegen. Nach 3 Tagen besserte sich der Zustand und nach einer Woche war er wieder wie vor der Influenza. Auf die Tabes wirkte die Influenza nicht deutlich ein, nur die früher vorhandenen Neuralgien traten wieder auf. 2 Jahre später begann Pat. wieder in Demenz zu verfallen.

Der 4. Fall betraf einen 18 Jahre alten, hereditär belasteten Epileptiker, der an schwerer Influenza erkrankte. Die Krampfanfälle blieben während der ganzen Krankheit aus, aber 1 oder 2 Tage nach der Genesung von der Influenza wurde Pat. ganz plötzlich stumpfsinnig, verstand nicht, was man zu ihm sagte, und erkannte seine Verwandten nicht. Nachdem dieser Stumpfsinn mit wechselnder Intensität einige Wochen gedauert hatte, stellten sich hallucinatorische Delirien mit Verfolgungswahn ein. Unter zunehmender Entkräftung starb Pat. ungefähr 6 Wochen nach Beginn der Influenza.

Der 5. Fall betraf einen 61 Jahre alten Mann, der seit 15 Jahren an Tabes litt; das Gehirn war nicht afficirt, aber das Rückenmarksleiden verschlimmerte sich nach der Influenza, Decubitus stellte sich ein und Pat. starb 8 Tage nach dem Auftreten der Influenza.

L. macht besonders auf das freie Intervall zwischen der Influenza und dem Auftreten ihrer Folgen aufmerksam, das in den ersten 2 Fällen Wochen lang dauerte, in den 3 letzten nur ungefähr 2 Tage lang. Walter Berger.

22) **Influenzaepidemien 1891—1892 paa Aarhus Sindssygeanstalt,** af Dr. Christian Geill. (Hosp.-Tid. 1892. 3. R. X. 22. 23. 24.)

Von den 520 Kranken wurden während der Epidemie 1891—1892 79 (31 M., 48 W. = 15%) von der Influenza befallen; von den 50 Kranken, die von den während der Epidemie 1889—1890 ergriffen Gewesenen noch in der Anstalt waren, erkrankten 10 wieder. Die Influenza trat in der Anstalt wieder ganz mit denselben Symptomen auf, wie in der früheren Epidemie (vgl. dieses Centralbl. 1890, IX, 24, p. 764); bei den Sectionen zeigten sich als charakteristischer Befund wieder Abnormitäten der Blutvertheilung im Körper, aber diesmal nahm die Hyperämie in den Verdauungsorganen, die in der früheren Epidemie nur untergeordnete Bedeutung gehabt hatte, eine hervorragende Stelle ein, oft mit Blutaustritt in die Darmschleimhaut, ohne dass während des Lebens darauf hindeutende Symptome vorhanden gewesen waren. Hyperämie im Centralnervensystem wurde bei allen Sectionen gefunden; sie schien aber geringer zu sein und es schien weniger Neigung zu Entzündung zu bestehen, als in der vorhergehenden Epidemie; in Folge dessen war auch die Bedeutung der Influenza für die Geistesstörung nicht so gross wie damals. Nur in 3 Fällen musste das mehr oder weniger häufige periodische Auftreten maniakalischer Anfälle mit der Influenza in Verbindung gebracht werden; in einem Falle, in dem heftige Manie rasch in vollständigen Stupor (mit tödtlichem Ausgange) umschlug, schien diese Veränderung durch die Influenza bedingt zu sein; in einem Falle besserte sich bei einer Melancholischen nach überstandener Influenza der psychische Zustand auffällig bis zur anscheinenden Heilung, aber nur vorübergehend, nach 14 Tagen verfiel die Kranke wieder in ihren früheren Zustand. Von Patienten, bei denen in Folge der jüngst überstandenen Influenza Geistesstörungen aufgetreten waren, wurden nur 2 aufgenommen; 4 befanden sich in der Anstalt, bei denen der Zusammenhang zwischen der Entstehung von Geistesstörung und in der früheren Epidemie überstandener Influenza angenommen wurde; bei genauer Nachforschung fand sich aber, dass vorher schon vorhanden gewesene Geistesstörung nur nach der Influenza zum Ausbruche gekommen war. Dass die Influenza ihren Einfluss auf bestehende Geistesstörung durch die Hirnhyperämie ausübt, erscheint G. unzweifelhaft, dass sie dadurch auch den Anlass zur Entwickelung neuer Psychosen geben kann, kommt ihm wahrscheinlich vor. In Bezug auf die Bedeutung der Hirnhyperämie hebt G. hervor, dass es sich in den letzterwähnten 4 Fällen um Manie handelte, die in ihren verschiedenen Formen nach G. überhaupt die dominirende Influenzapsychose ist. Walter Berger.

23) **Ueber multiple Neuritis,** von A. Fränkel. Vortrag, gehalten im Verein für innere Medicin nebst Discussion. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 53.)

Einleitend erinnert Vortr. an die seiner Zeit von Senator mitgetheilten Fälle von multipler Neuritis, in denen wahrscheinlich die Affection ihren Ausgang von den Muskeln genommen und von da erst auf die Nerven übergegriffen hatte, und woraus Senator die Nothwendigkeit abgeleitet hatte, neben der acut oder subacut verlaufenden Polyneuritis eine acute infectiöse Polymyositis zu unterscheiden. — Darauf wendet Fr. sich zu den neueren Bestrebungen, die Ursache der multiplen Neuritis in Erkrankungen der Nervencentren und besonders des Rückenmarks zu suchen, wobei er die Arbeiten von Leyden, Oppenheim und schliesslich von Pal erwähnt.

Im Anschlusse an die Beobachtungen des Letzteren über das heerdweise Auftreten der Degeneration äussert Fr., dass gegebenen Falles die Entscheidung schwierig werden könne, ob es sich am Krankenbette um einen reinen Fall von multipler Neuritis, und zwar der atactischen Form, oder um eine wirkliche Combination mit Tabes handle. So sei ein Fall von ihm auf Grund seit Jahren bestehender Magenbeschwerden, die er für Crises gastriques hielt, als Tabes angesprochen und behandelt worden, während Remak ihn nach elektrischer Prüfung als multiple Neuritis ansprach. Allerdings sind die Patellarreflexe hier noch nicht wiedergekehrt und es kann sich immer noch um eine Combination von Neuritis und Tabes handeln.

Mit Rücksicht auf den 1. seiner demonstrirten Fälle erwähnt Fr. die neuerdings von Korsakoff festgestellten psychischen Alterationen bei multipler Neuritis, die oft sehr ernster Natur sind, so z. B. eine progressive Paralyse vortäuschen können.

I. Fall. Mann von 50 Jahren, confus, Verfolgungswahn, bei der Aufnahme völlige Amnesie, hochgradige Schwäche der Unterextremitäten. Aufhebung der Sensibilität, der Patellarreflexe; Nervenstämme auf Druck sehr schmerzhaft. Deutliche Atrophie der Extensoren des Vorderarms und der kleinen Handmuskeln. EaR in beiden Peroneusgebieten, in den Extensoren des Vorderarms und den Fingermuskeln; später deutliche Atrophie der Deltoidei, hochgradige Prostration; Exitus letalis. — Section. An den Nn. crural., peron., radial. und ulnar. eine über weite Strecken der Nervenstämme sich hinziehende degenerative Atrophie der Nervenfasern. — Muskelsubstanz wenig verändert, nur leichte Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit Kernvermehrung.

II. Fall. Knabe von 14 Jahren, ganz ausserordentlicher Grad von Polysarcie, Atrophien im Bereich der Schultermusculatur, ähnlich wie bei Erb'scher Dystrophia muscul. progressiva.

Complete schlaffe Lähmung des rechten Arms, motorische Schwäche des linken, besonders in der Schulter, hochgradig verminderte Motilität in den unteren Extremitäten. Keine Patellarreflexe, kein Dorsalclonus. Enorme Schmerzhaftigkeit der Musculatur, ebenso fast sämmtlicher Nervenstämme.

Tactile Sensibilität, Lage- und Druckgefühl erhalten, lebhafte spontane Schmerzen in den Muskeln; complete EaR des N. radialis, der Extensoren der Vorderarme, der Streckmuskeln des Fusses. — Complete Paralyse des rechten Arms.

III. Fall. 29jähriger Kutscher mit hochgradiger tuberculöser Neuritis. Totale Lähmung beider oberen Extremitäten, hochgradige Parese der unteren Extremitäten, leichte Parese des rechten Facialis, linksseitige Stimmbandlähmung. Grosse Schmerzhaftigkeit der Musculatur und der Nervenstämme. Ober- und Unterextremitäten nach Fr. und Remak im Zustand mittelschwerer EaR.

In der Discussion erwähnte Goldscheider zwei Fälle von multipler Neuritis, von denen der eine durch die häufigere Betheiligung der Augenmuskeln, der andere durch die seltene der Sehnerven complicirt waren. Beide sind geheilt worden.

Remak entgegnet Fr., dass bei sorgfältiger Berücksichtigung der Entwickelung und gründlicher Untersuchung aller klinischen Symptome die Differentialdiagnose zwischen centraler Tabes und multipler Neuritis jedesmal so weit mit Sicherheit gestellt werden könne, als es ohne Obductionsbefund nur durch den Krankheitsverlauf möglich sei. In dem von Fr. erwähnten Falle habe er normal reagirende Pupillen, degenerative Peroneuslähmung beiderseits, Medianuslähmung einerseits gefunden. Die Kniephänomene können auch bei länger dauernder multipler Neuritis fehlen. — Leyden legt seinen bekannten Standpunkt in Betreff der Beurtheilung der multiplen Neuritis dar, und betont hierbei, dass das Rückenmark zuweilen an dem Krankheitsprocesse betheiligt ist; er will aber zwischen multipler Neuritis und Tabes keine scharfe Grenze ziehen. Allerdings sei, besonders mit Rücksicht auf die Alkoholneuritis, eine möglichst grosse Sicherheit in der Diagnose sehr wichtig für die Beurtheilung des therapeutischen Resultats.

A. Neisser (Berlin).

24) **Multiple Neuritis and some of its complications,** by Charles K. Mills, M. D., Neurologist to the Philadelphia Hospital, Professor of the Diseases of the Mind etc. (International medical Magazine. 1892. February. p. 18.)

M. theilt mehrere Fälle von multipler Neuritis mit und ohne Complicationen mit. Der erste ist ein leichter Fall acuter multipler Neuritis auf rheumatischer Basis; der zweite ist etwas ernsterer Natur, und noch ernster der dritte Fall, in welchem erst nach 8—10 Monaten eine Besserung der völligen Lähmung eintrat. Der vierte Fall begann zugleich mit einem acuten Rheumatismus und zeigte nur sehr langsam fortschreitende Besserung, so dass der Patient fast 3 Jahre arbeitsunfähig war. Die Therapie wurde andauernd fortgeführt und bestand in Massage, passiven und activen Bewegungen, Anwendung des galvanischen Stromes, Strychnin, Douchen, Bädern etc. Im fünften Fall handelt es sich um einen Mann, bei dem sich ziemlich acut gleichzeitig eine multiple Neuritis und Sklerose der Hinterstränge entwickelten (Paraplegie mit heftigen Schmerzen, Verlust der Patellarreflexe, Ataxie der Beine, Verlangsamung der Empfindung für Tast- und Schmerzgefühl, clonische Spasmen der Beine). Die Erscheinungen der Neuritis gingen mit der Zeit zurück, während die der Hinterstrangsklerose persistirten. Fall 6 betrifft einen Mann, bei dem sich ziemlich acut in ca. 6 Wochen die Erscheinungen einer Hinterstrangsklerose (mit leichten neuritischen Symptomen im Beginn) entwickelten. Fall 7 handelt von einer multiplen Alkohol-Neuritis mit psychischen Erscheinungen. — Alle Affectionen, die durch allgemeine toxische oder infectiöse Stoffe, wie Alkohol, Blei, Arsenik, Syphilis, Diphtherie etc. hervorgerufen werden, können überall im Nervensystem Entzündungserscheinungen hervorrufen, im Gehirn, im Rückenmark und deren Membranen, in den Hirnnerven und spinalen Nerven, in den Nerven und Centren des Sympathicus u. s. w. und dadurch die mannigfachsten Krankheitsbilder und Complicationen erzeugen. — Bei der Therapie der multiplen Neuritis empfehlen sich: Alkohol-Entziehung, Ruhe, Venaesectio, heisse oder kalte Umschläge, Opiate, Strychnin, Natron salicylicum, Bromkali, Jodkali etc. S. Kalischer.

III. Aus den Gesellschaften.

Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 25. October 1892.

Docent Dr. L. v. Frankl-Hochwart erstattet folgende Mitteilung: **Ueber Augensymptome bei Neurosen.**

In Folgendem sei es mir gestattet, in kurzen Zügen über einige Untersuchungen zu berichten, die ich in Verbindung mit meinem Freunde Dr. Topolanski, Augenarzt am Spitale der barmherzigen Brüder, an der Klinik des Herrn Hofraths Prof. Nothnagel durchgeführt habe.

Seit mehreren Jahren ist es vielleicht das meist discutirte Thema der Neurologie: Giebt es concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei den traumatischen Neurosen? Die einen erklären sie für häufig, andere für selten, die dritten meinen, sie wäre nur das Resultat der Simulation.

Die Frage lässt sich überhaupt in der obigen Form nicht beantworten — die Fragestellung ist nicht ganz richtig.

Als man Ende der 60ger Jahre die Beobachtung machte, dass nach Eisenbahnunglücksfällen eigenthümliche nervöse Störungen auftreten, da glaubte man es mit unendlich feinen anatomischen Veränderungen zu thun zu haben. Bald aber brach sich die Erkenntniss Bahn, dass die Erkrankung eine Neurose sei. Charcot sprach sich direct dahin aus, dass es sich in diesen Fällen meist um Hysterie handle.

Der um diese Frage vielverdiente Oppenheim meinte, die Unfallsneurose zeige manches von anderen Neurosen Abweichendes, sie lasse sich nicht rubriciren und er schlüge daher — gewissermaassen provisorisch — den Namen „traumatische Neurose“ vor. Es sei ihm nie eingefallen — so versichert er uns einige Jahre später — in der Besprechung des Buches Gilles de la Tourette, ein abgesondertes Krankheitsbild stipuliren zu wollen. Aber inzwischen hatte sich die Idee, dass hier eine Krankheit vorliege, vielfach festgesetzt.

Ich muss mich aber auf Grund von 120 Fällen, die ich gesehen habe, der Ansicht der französischen Schule, die übrigens zur Zeit von vielen deutschen Autoren schon getheilt wird (Bruno, Möbius, Hitzig, C. S. Freund, Schultze, Strümpell) anschliessen. Die Diagnose, traumatische Neurose, könne man wohl allgemein stellen; man hat darüber aber immer klar zu sein, dass damit die Thätigkeit des Untersuchers nicht erschöpft ist. Man hat noch des Näheren zu bestimmen, ob da Neurasthenie oder Hysterie vorliegt.

Nun kann man sich erst fragen, welche Resultate das Perimeter liefern wird, und a priori wird die Antwort lauten: ähnliche wie bei den obengenannten Neurosen, wenn sie auf nicht traumatischer Basis entstanden sind.

Wir haben uns daher bemüht bei einer Anzahl neurasthenischer und hysterischer Personen der letztgenannten Kategorie diesbezügliche Erfahrungen zu sammeln. Gleichzeitig veranstalteten wir Untersuchungen über den Licht- und Farbensinn, um dadurch allenfalls einen neuen Anhaltspunkt zu finden. Als Untersuchungsmittel diente uns das für diese Zwecke noch nicht verwendete Instrument von Chibret. Derartige Untersuchungen fehlten bei der Neurasthenie. Bei der Hysterie lagen nur solche für die Fälle von concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung vor. Bei letzterer soll nach Parinaud, Wolfgang und Freund der Licht- und Farbensinn herabgesetzt sein, während Wildbrand bei seinen Messungen mit dem Förster'schen Photometer keine Aenderungen des Lichtsinns fand.

Bei der Neurasthenie — das lehren unsere Untersuchungen — scheint dauernde Gesichtsfeldeinschränkung nicht vorzukommen, trotzdem von manchen Seiten gegentheilige Meinungen ausgesprochen wurden; der Lichtsinn war immer normal. Das Perceptionsvermögen für Farben ist bisweilen herabgesetzt.

Bei der Hysterie ohne Sensibilitätsstörungen, aber auch bisweilen bei solchen mit Anästhesien zeigt der oculistische Befund ähnliche Verhältnisse: Normales Gesichtsfeld, normaler Lichtsinn, Farbensinn normal oder leicht geschädigt. Die concentrische Einschränkung kommt hauptsächlich — wenn auch nicht einzig und allein — den Hysterien mit Sensibilitätsstörungen zu. Wo concentrische Gesichtsfeldeinschränkung besteht, dort ist auch der Farben- und Lichtsinn herabgesetzt, und zwar gehen diese Herabsetzungen der Verkleinerung der Gesichtsfeldes parallel. An dem Auge, wo das kleinere Gesichtsfeld ist, ist der Lichtsinn und Farbensinn geringer. Mit dem Kommen und Schwinden der Sensibilitätsstörungen fällt und steigt gewöhnlich auch die Sensibilität der Augensymptome.

Uebertragen wir nun diese Methodik auf die Untersuchung traumatischer Formen, so finden wir thatsächlich bestätigt, was voraus zu sehen war: Wo das Bild rein neurasthenisch ist, da ist das Gesichtsfeld normal, der Lichtsinn intact, nur der Farbensinn hat bisweilen etwas gelitten.

Solche Beobachtungen macht man auch bei traumatischen Hysterien mit oder ohne Sensibilitätsstörungen. Doch werden durch Traumen häufig Hysterien hervorgerufen, die sehr ausgesprochene Sensibilitätsstörungen zeigen. Diese haben dann oft starke Gesichtsfeldeinschränkungen mit sehr herabgesetztem Farben- und Lichtsinn. Und auch bei diesen Formen zeigt sich dann wie mit Besserung oder Verschlechterung der Sensibilitätsstörungen die Grösse des Gesichtsfeldes, der Farben- und der Lichtsinn besser oder schlechter wird.

Nehmen wir nun an, es gelänge wirklich eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung zu simuliren; wahrscheinlich ist uns das nicht. Aber eine solche Vergrösserung respective Verkleinerung, parallel mit den Ergebnissen am Chibret'schen Instrumente, parallel zu den Veränderungen der Sensibilitätsstörungen — das ist wohl nicht zu simuliren.

In diesem geschilderten positiven Ausfall der Untersuchungen liegt eine Gewähr der Echtheit der Symptome. Und umgekehrt kann die Farben- und Lichtsinnprüfung im gegebenen Falle ein wichtiges Ajuvans für die Beantwortung der Frage, ob Simulation oder nicht, abgeben.

Aber auch bei den an objectiven Symptomen so armen traumatischen Neurasthenien oder Hysterien ohne Sensibilitätsstörungen könnte die von uns oben erwähnte Herabsetzung des Perceptionsvermögens für einzelne Farben unter Umständen als Adjuvans für die Diagnose dienen.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 17. April 1892.

1. W. A. Muratow hielt einen Vortrag: **Ueber die secundären Degenerationen im Gehirn nach Entfernung motorischer Gebiete.** (Der Vortrag ist bereits als vorläufige Mittheilung in dieser Zeitschrift erschienen. 1892. p. 194.)

2. G. J. Rossolimo: **Neue Untersuchungsmethode der Hirnfunctionen.** (cf. Neurolog. Centralbl. 1892. Nr. 20. p. 625.)

3. M. A. Lunz: **Zur Frage von der Bradycardie, die mit epileptischen Anfällen combinirt ist (Adams-Stockes'sche Krankheit).**

Ein 50jähr., bis dahin gesunder Mann, ohne schwerere Krankheiten in der Anamnese, beginnt an Anfällen zu leiden, die in ihrer Entstehung und ihrem Charakter den epileptischen ausserordentlich ähnlich sind (Aura, plötzlicher Bewusstseinsverlust, Krämpfe). Bei der inneren Untersuchung ergab sich mässige Atheromatose und Bradycardie, wobei die Beobachtung zeigte, dass jedem Anfall ein völliger Stillstand der Pulsaction für die Dauer von einigen Secunden bis zu einer halben Minute und darüber vorausging. In den Intervallen zwischen den Anfällen geht der Puls bis auf 26 und bisweilen sogar auf 18 Schläge in der Minute herab. Mit der Verbesserung der Ernährung des Herzmuskels und der Schläge auf 36—40, ja zeitweise selbst 50—56 in der Minute hörten die Anfälle auf. Der Vortragende bringt die Anfälle mit der Bradycardie in Verbindung und findet seinen Fall durchaus gleich denjenigen, welche Huchard nach den Namen derjenigen, die sie zuerst beschrieben haben, als Adams-Stokes'sche Krankheit zu bezeichnen vorschlug.

An der Discusion betheiligten sich A. J. Koshewnikow, A. A. Kornilow und W. R. Butzke, wobei Kornilow es nicht für erwiesen hält, dass der Herzstillstand die Ursache für den Anfall abgiebt; er nimmt die Möglichkeit an, dass sich darin umgekehrt der Beginn des Anfalls manifestirt, welcher mit der Herzkrankheit vielleicht nur insofern in Zusammenhang steht, als überhaupt bei Herzkranken epileptische Anfälle gar nicht selten sind. W. R. Butzke ist geneigt anzunehmen, dass die Anfälle einfach syncopale waren.

Sitzung vom 15. Mai 1892.

1. A. A. Jegorow: **Plattfuss als Ursache von Rückenmarksanfällen.**

Ein 12jähr. Mädchen, welches genöthigt ist, viel zu gehen und dabei ihre kleine Schwester auf Händen zu tragen, bekommt zuletzt beiderseitigen pes planus-valgus, der rechts mehr ausgeprägt ist. Diese Veränderung im Gelenke und im Bänderapparat, die von heftigen Schmerzen begleitet ist, hindert die Kranke beim Gehen. Die Untersuchung ergiebt eine sehr bemerkbare Abmagerung der Unterschenkelmusculatur, gesteigerte Patellarreflexe, Fussclonus — Alles weit stärker rechts. Auf der rechten Seite erwies sich auch die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven als erhöht. Alle beschriebenen Erscheinungen seitens des Nervensystems erklärt der Vortragende aus einer Rückenmarksreizung, die durch den Plattfuss bedingt ist. Selbst die in schwereren Fällen beobachteten Combinationen von Plattfuss mit Muskelcontracturen sind durch Reizung des Rückenmarks zu erklären.

Die Kranke besserte sich erheblich nach Faradisation der Unterschenkelmuskeln. Die Schmerzen hörten auf, die Gehfähigkeit kehrte wieder.

In der Discussion hob W. K. Roth das Interesse hervor, welches im beschriebenen Falle die Entwickelung der Muskelatrophien und die Steigerung der Sehnenreflexe beim Plattfuss darbietet. Durch eine analoge Rückenmarksreizung ist auch die Steigerung der Sehnenreflexe zu erklären, welche bisweilen bei Neuritiden beobachtet wird; nach W. K. Roth ist auch die Amyotrophie als das Resultat reflectorischer Reizung der vasomotorischen Centren anzusehen.

2. L. O. Darkschewitsch und W. W. Weidenhammer: **Ueber die Substitution von Trepanationsdefecten des Schädels durch decalcinirten Knochen.**

Die Autoren untersuchten möglichst genau die vom Amerikaner Senn vorgeschlagene Methode des Ersatzes von Knochendefecten durch decalcinirten Knochen, wobei sie ihre Versuche auf die für die Neuropathologen so wichtigen Schädeldefecte beschränkten. Die Experimente wurden an Kaninchen ausgeführt. Auf die erste Frage, ob der künstlich erzeugte Substanzverlust im Knochen sich auch wirklich nach Substitution decalcinirten Knochens ausfüllt — antworten die Autoren durch eine Reihe positiver Versuche, wobei die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass bei dem Entwickelungsprocess des neuen Knochens vor allem eine Wucherung und Schwellung des Mutterknochens stattfindet bis zu völliger Berührung mit dem eingesetzten Knochen, sodann eine Entwickelung zellenreichen Bindegewebes in den freigebliebenen Zwischenräumen, wobei von diesem, seinem Charakter nach zweifellos osteogenen, Gewebe Ausläufer in die alten Kanäle und Markhöhlen des decalcinirten Knochens hineinziehen. Etwas später treten in der Bindegewebscommissur Inselchen normalen Knochens auf, ebenso erscheinen auch immer mehr und mehr Osteoblasten um die Kanäle und Höhlen des decalcinirten Stückes, welches schliesslich ganz und gar durch gesunden Knochen ersetzt wird.

Auf die zweite Frage nach dem Schicksal des implantirten Knochens kommen die Autoren im Allgemeinen zu dem Schluss, dass der eingesetzte Knochen bloss als Wegweiser für die Ausbreitung des neuen Knochens dient und sodann absorbirt wird.

Weitere Versuche zeigten, dass auch der zoologische Charakter des Thieres, von dem Knochen zum Ersatz des Defects genommen wird, für den Erfolg der Operation von nur geringer Bedeutung ist, obwohl es rathsam ist, einen Knochen zu nehmen, dessen Structur möglichst ähnlich ist der Structur des Knochens vom Versuchsthiere.

Endlich ergab sich noch aus den Versuchen der Autoren, dass das Fehlen des Periosts auf dem implantirten Knochen bei intacter dura mater und umgekehrt, das Fehlen der harten Hirnhaut bei Vorhandensein des Periosts den Gang des Experimentes nicht beeinflusst.

An der Discussion betheiligten sich A. Koshewnikow, L. S. Minor, P. J. Modlinski, G. J. Rossolimo.

3. L. S. Minor sprach: **Ueber die Resultate der Operation bei der Kranken, die er der Gesellschaft in der Februarsitzung vorstellte.**

Die von Prof. A. Bobrow ausgeführte Operation bestand in der Entfernung des fünften Halswirbelbogens sammt Dornfortsatz. Bei der Operation erwies sich eine Verschiebung des vierten und fünften process. spinos., von denen der eine etwas nach hinten und rechts, der andere nach vorn und links verschoben war. An einer Stelle des Bogens fand sich eine Rauhigkeit. Anzeichen eines tuberculösen Processes fanden sich im Operationsfelde nicht. Die harte Hirnhaut erwies sich bei der Untersuchung mit dem Griff des Scalpells stellenweise mit der inneren Fläche des Wirbelcanals verwachsen.

Die Wunde heilte per primam. Resultat der Operation: die Paresen der oberen Extremitäten sind vergangen, statt paraplegia inferior ist jetzt Gehen ohne Stock und fremde Hilfe möglich (einige Schritte im Zimmer); statt retentio urinae (tägliche Katheterisation) jetzt freie Harnentleerung. Kein Decubitus. Allgemeinzustand der Kranken nicht befriedigend — sie ist noch schwach, nervös. Der Vortragende hält die Operation angesichts der erzielten Resultate für vollkommen gelungen.

IV. Vermischtes.

Herr J. v. Leonoff zu Moskau, Pokroerka, Haus Nr. 2, ersucht den unbekannten Herrn, welcher sich wegen eines Separatabdrucks der Arbeit in dem Archiv für Anatomie und Physiologie (Prof. His) an ihn gewendet hatte, um dessen Adresse.

V. Mittheilung an die Redaction.

Geehrter Herr Redacteur!

Ich ersuche um gefällige Aufnahme nachstehender Erklärung in die nächste Nummer Ihres geschätzten Blattes:

Herr Prof. Benedikt sieht sich bemüssigt, in zwei an die Brit. medico-psych. Association gerichteten Briefen (Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 4/6), betitelt „Epilog zum Processe Waldstein“, auch das von mir in diesem abgegebene Gutachten zu kritisiren.

Unter Verzicht auf jede Polemik sehe ich mich dadurch zu der Erklärung veranlasst, dass die von ihm als in dem Gutachten enthalten angeführten Thatsachen zum Theil falsch, zum Theil mangelhaft sind; ich überlasse es dem Urtheile der Fachkreise, ob ein derartiges Vorgehen der sonst üblichen Methode wissenschaftlicher Kritik entspricht; auf die übrigen Ausführungen des Herrn Prof. Benedikt einzugehen, habe ich keine Veranlassung.

Genehmigen Sie den Ausdruck der Hochachtung von Ihrem

ergebensten

Prag, 5. Februar 1893. Prof. A. Pick.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 1. März. Nr. 5.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Ein Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks mit Betheiligung des Trigeminus auf der Seite der Läsion, von Dr. **Leo Stieglitz.**

II. Referate. Anatomie. 1. Note on a chinese brain, by **Derkum.** 2. Sulle origini e connessioni delle fibrae arciformes e del raphe nella porzione distale della oblongata dell' uomo, pel **Mingazzini.** — Experimentelle Physiologie. 3. Some physiological experiments with magnets at the Edison laboratory, by **Peterson.** 4. The relation of the tubercula quadrigemina to the circulation and thermotaxis, by **Ott.** 5. Thermotaxis in birds, by **Ott.** — Pathologische Anatomie. 6. Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven, von **Bregman.** 7. Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems, von **Ketscher.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Klinische Beiträge zur Paralysis agitans, mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Harns, von **Leva.** 9. Die Störungen der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans, von **Rosenberg.** 10. Stoffwechseluntersuchung in einem Fall von nicht-typischer Paralysis agitans, von **Schäfer.** 11. Paralysie agitante et tram-car, par **Glorieux.** 12. Beitrag zur unilateralen spinalen Läsion mit Brown-Séquard'scher Krankheit, von **Vučetić.** 13. Spinale Halbseitenläsion (Brown-Séquard'sche Lähmung) mit cervico-dorsalem Typus nach Influenza. Faradische und Franklin'sche Entartungsreaction im M. extensor hallucis longus, von **Eulenburg.** 14. A case of Brown-Séquard's paralysis, by **Newmark.** 15. Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. 4. Beitrag. Beobachtungen über apoplectische Alkohollähmung, von **Eichhorst.** 16. Alcoholic paralysis from multiple neuritis in a child seven years of age, by **Lescynsky.** — Psychiatrie. 17. Zur Lehre der toxischen Psychosen, von **Knörr.** 18. Three cases of acute mania from inhaling carbon bisulphide, by **Peterson.** 19. Automatisme ambulatoire chez un dipsomane, par **Souques.** 20. A brief summary of the clinical history and treatment of 202 cases of alcoholism, of which 87 were maniacal, by **Latimer.** — Therapie. 21. La médecine vibratoire. — Application des vibrations rapides et continues au traitement de quelques maladies du système nerveux, par **Charcot.**

III. Aus den Gesellschaften. Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

IV. Bibliographie. — **V. Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

Ein Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks mit Betheiligung des Trigeminus auf der Seite der Läsion.

Von Dr. **Leo Stieglitz** in New York.

Die Casuistik der Halbseitenläsion des Rückenmarks ist seit dem Erscheinen der bekannten Arbeiten von Brown-Séquard zu einer recht ansehnlichen angewachsen; in der ganzen Litteratur habe ich über den Gegenstand, soweit dieselbe mir zu Gebote stand, keinen Fall finden können, in dem neben den Symptomen der Halbseitenläsion eine Beeinträchtigung des Trigeminus beobachtet worden wäre. Einen solchen Fall habe ich nun längere Zeit zu beobachten Gelegenheit gehabt; da derselbe auch in anderen Beziehungen Interessantes bietet, dürfte es angezeigt sein, die Krankengeschichte etwas ausführlich mitzutheilen:

N. G., 47 Jahre alt, ein grosser, rüstiger Mann, in Rumänien gebürtig, seit einigen Jahren hier in New York, war zur Zeit seiner jetzigen Erkrankung in einer Spitzenfabrik beschäftigt. Von sieben Kindern des Pat. starben zwei in den ersten Lebensjahren an acuten Exanthemen, die anderen Kinder leiden alle mehr oder weniger an Rachitis. Keine hereditäre Belastung, Lues wird geleugnet, kein Potus. Vor etwa 8 Jahren will Pat. von einem Sonnenstiche betroffen worden sein, seiner Beschreibung nach bestand derselbe in heftigem Schwindel ohne Verlust des Bewusstseins. Vor 5 Jahren machte Pat. eine Lungenentzündung durch, sonst war er stets gesund.

Seine jetzige Erkrankung datirt vom 9. April dieses Jahres. Auf dem Wege nach Hause von der Arbeit wurde es ihm plötzlich dunkel vor den Augen, er sank zu Boden, ohne das Bewusstsein zu verlieren, er fühlte, dass seine rechte Seite gelähmt war. Der herbeigezogene Arzt constatirte eine Lähmung der rechten, Anästhesie der linken Körperhälfte und Anästhesie im Gebiete des rechten Trigeminus.

Ausserdem bestand Schwierigkeit beim Wasserlassen und beim Stuhlgang, wie mir Pat. später angab.

Ich bekam Pat. am 22. April, also 13 Tage nach dem Auftreten der Erkrankung, zu Gesicht, und fand folgenden Status praesens: Grosser, kräftiger Mann, Gesicht geröthet, namentlich rechts; am Abdomen zwei grosse Verbrennungsnarben, die Pat. in der Kindheit erworben. Am rechten Unterschenkel mehrere kleine Hautnarben. Herz und Lungen bieten keine Anomalien. Athmung vornehmlich abdominal, in der Ausdehnung der vorderen Bauchwand bei der Einathmung ist kein Unterschied bezüglich beider Seiten festzustellen. Die Percussion der unteren Lungengrenzen bei Ein- und Ausathmung ergiebt ein Zurückbleiben des Zwerchfells auf der rechten Seite. Der Mund des Pat. steht gerade, die rechte Augenspalte ist schmäler wie die linke, die ganze rechte Gesichtshälfte, namentlich das Ohr und die Conjunctiva geröthet, und dem Gefühle gegenüber wärmer wie die linke Seite. Beide Pupillen eng, die rechte enger wie die linke, letztere reagirt prompt auf Licht, auch die rechte Pupille verengt sich auf Lichteinfall, um sich sofort wieder zu erweitern. Beide Facialisgebiete, die Kau- und äussere Augenmusculatur vollkommen intact. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, etwas belegt. Keine Beschwerden beim Schlingen. Die Stimme ist heiser, Pat. giebt an, dass die Heiserkeit erst seit seiner Erkrankung besteht. Der Kopf wird nach beiden Seiten hin gleich gut gedreht.

Die beiden rechten Extremitäten sind gelähmt; Pat. kann den Arm mit Mühe im Schultergelenk etwas heben, das Bein im Hüft- und Kniegelenk etwas beugen, ohne alle Kraft jedoch. Die dargebotene Hand kann er nicht fassen, eine Andeutung einer Greifbewegung ist aber vorhanden.

Sensibilität: Die rechte Gesichtshälfte ist vollkommen anästhetisch, Berührungen und Stechen werden gar nicht gefühlt. Die Verbreitungsbezirke aller drei Trigeminusäste am äusseren Gesichte sind gleichmässig an der Anästhesie betheiligt, über das Verhalten der Schleimhäute der Nasen- und Mundhöhle konnten zuverlässige Angaben nicht erzielt werden. Ganz gefühllos ist der rechte Bulbus; die Cornea konnte mit dem Finger berührt und leicht gerieben werden, ohne dass ein Reflex ausgelöst worden wäre. Bei Berührung der linken Gesichtshälfte mit der Stecknadel klagt Pat. über Schmerzempfindung. Die ganze übrige linke Körperhälfte ist für Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung vollkommen anästhetisch, die Anästhesie grenzt sich scharf an der Mittellinie des Körpers ab. Die rechte Seite dagegen ist äusserst empfindlich selbst gegen die leiseste Berührung, den Druck des leinenen Betttuchs erklärt Pat. auch für schmerzhaft. Die Lagevorstellung der Glieder ist rechterseits unsicher. Lässt man Pat. bei geschlossenen Augen nach bestimmten Gelenken greifen, so greift er öfters fehl; über gestreckte, gebeugte, abducirte Lage der Glieder giebt er aber lauter richtige Angaben.

Reflexe: Plantarreflex beiderseits lebhaft, Bauchhautreflex links etwas stärker wie rechts, Cremasterreflex beiderseits gleich, nicht lebhaft. Patellarreflex beiderseits schwer auszulösen, namentlich rechts. Kein Fussclonus. Auf der linken, anästhetischen Seite ist keine Spur von Ataxie nachweisbar. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

27. April. Pat. fühlt sich bereits wohler, klagt über Schmerzen in den Gliedern der rechten Seite.

Motilität: Gesichts-, Kau-, Augen-, Zungen- und Gaumenmuskeln wurden wieder sorgfältig geprüft, ohne dass irgend welche Störungen in denselben nachweisbar gewesen wären. Stimme noch heiser. Der rechte Arm kann besser gehoben werden, Pat. kann die dargebotene Hand gerade umfassen, die Finger ein wenig beugen und strecken, das rechte Bein etwas mehr bewegen, alles jedoch mit vieler Mühe. Bei tiefem Einathmen sind Bewegungen des Zwerchfells rechts deutlich nachweisbar.

Sensibilität: Auf der rechten Gesichtshälfte besteht Anästhesie für Berührungen, Schmerz (Kneifen und Nadel), für Kälte (Eiswasser) und Hitze (Wasser von nahezu 100° C.). Die Grenze der Anästhesie nach unten bildet vorn am Kinne den Unterkieferrand, weiter nach hinten steigt die Grenze in gebogener Linie in die Höhe und lässt eine etwa dem Aste des Unterkiefers entsprechende Hautpartie am Gesichte frei; hier werden Berührungen genau localisirt, Kalt und Warm unterschieden und Schmerz empfunden. Die hintere Fläche des Ohrlappens und die hinten daran grenzende Hautpartie zeigen ebenfalls keinerlei Störungen der Sensibilität. Es ist also der N. auricularis magnus rechts intact geblieben. Dagegen ist die Empfindung auf der vorderen Fläche des Ohrlappens nicht so sicher, und am Hinterkopfe und zwar ziemlich gleichmässig auf beiden Seiten ist sie ebenfalls herabgesetzt; Pat. fühlt Berührungen, aber dumpf, wie er angiebt, auch kann er sie nicht sicher localisiren. Der Bulbus und die Pupillen zeigen das gleiche Verhalten wie bei der ersten Untersuchung. Eine Spur von Hyperästhesie besteht noch rechterseits. Die auf der linken Seite bestehende Anästhesie fängt am Nacken etwa 1 cm unterhalb der Haargrenze an und erstreckt sich auf die ganze linke Körperhälfte mit Ausnahme einer etwa zwei Handflächen grossen Hautfläche im linken Hypogastrium, auf welcher die Sensibilität nur noch herabgesetzt ist — das erste Zeichen einer Besserung der sensiblen Störungen. Oben umfasst die Anästhesie noch das Gebiet des linken N. auricularis magnus.

Faradocutane Prüfung.

Es wurde der Rollenabstand bestimmt, bei dem Schmerzempfindung auftrat.

	Rechts	Links
Arm (Volarfl.) .	52 mm	37 mm
Brust	47 „	23 „
Schläfe	34 „	54 „
Wange	35 „	56 „
Hypogastrium .	56 „	45 „
Oberschenkel . .	50 „	38 „
Unterschenkel .	55 „	42 „

Reflexe: Plantarreflexe lebhaft, rechts lebhafter wie links, Cremaster- und Bauchreflex beiderseits gleich. Patellarreflex rechts gesteigert, geringer aber deutlicher Fussclonus rechts.

Die Prüfung der Nerven und Muskeln mit dem faradischen Strome ergiebt für beide Seiten gleiche und normale Verhältnisse.

Von vasomotorischen Störungen wäre zu erwähnen, dass an allen Stellen, wo Pat. mit der Stecknadel leicht gestochen worden, in wenigen Augenblicken grosse rothe, unregelmässig begrenzte Flecken auftraten; links wurden dieselben etwas grösser wie rechts. Striche auf der Haut erzeugten alsbald eine längliche weisse Schwellung mit rothem Hofe. Pat. klagt über Brennen auf der rechten Gesichtshälfte; dieselbe ist immer noch mehr geröthet wie die linke. Keine Ataxie nachweisbar in den linken Extremitäten; alle Bewegungen werden mit der grössten Sicherheit ausgeführt.

30. April. Pat. klagt über heftige Schmerzen in den gelähmten Gliedern. Sonst status idem. Behandlung: Jodkali und faradischer Strom.

20. Juni. Fortschreitende Besserung im Zustande des Pat.; derselbe kann mit der Hand, dem Arme und dem Beine alle Bewegungen gut ausführen, aber mit sehr geringer Kraft. Bei passiven Bewegungen findet sich rechts etwas Steifigkeit der Muskeln; Pat. klagt auch über das Gefühl derselben. Hyperästhesie rechts noch angedeutet. Links besteht nur noch herabgesetzte Sensibilität; Pat. fühlt Berührungen, localisirt sie aber sehr ungenau, kann Kalt und Warm schlecht, an vielen Stellen überhaupt nicht unterscheiden, Schmerzsinn noch sehr herabgesetzt. Das Gleiche gilt von dem Gebiete des rechten Trigeminus; Berührungen der Hornhaut lösen immer noch keinen Reflex aus.

Patellarreflex rechts sehr gesteigert, ebenso besteht rechts starker Fussclonus. Patellarreflex links lebhafter wie früher. Periostreflexe am rechten Vorderarme sehr lebhaft, links gerade sichtbar.

Lässt man Pat. seinen rechten Zeigefinger an die Nase führen oder die Spitzen beider Zeigefinger an einander bringen, so ist eine ganz leichte Ataxie der linken Hand bemerkbar; dieselbe sieht dem Intentionszittern ähnlich und wurde auch anfangs dafür gehalten; schaut man aber näher zu, so sieht man, dass es sich um kein Zittern, sondern um ein Ausfahren, eine Unsicherheit in der Bewegungsrichtung handelt; bei geschlossenen Augen wird die Bewegungsstörung gesteigert, wobei der Charakter derselben auch sicherer erkannt wird. An der unteren Extremität ist keine Ataxie nachweisbar.

4. Juli. Die Besserung in der Bewegungsfähigkeit wie in der Sensibilität hat weiter zugenommen; Pat. kann Berührungen auf der rechten Gesichtshälfte und linken Körperseite ziemlich genau localisiren, giebt aber an, dass die Empfindung eine dumpfere ist wie rechts. Berührungen der Cornea lösen immer noch keinen Reflex aus. Pupillen unverändert.

Oedem des rechten Fusses und Unterschenkels, links keine Spur von Oedem.

Patellarreflex rechts erheblich gesteigert, ebenso starker Fussclonus. Hautreflexe beiderseits lebhaft. Pat. giebt tadellos an, ob die Glieder rechts gebeugt, gestreckt, abducirt sind u. s. w. Lässt man ihn bei geschlossenen Augen die Füsse nach einander um je einen Fuss in die Höhe heben, so hebt er den rechten Fuss etwa vier Mal so hoch wie den linken: es besteht also doch noch eine deutliche Abnahme des Muskelgefühls. Lässt man Pat. das linke Knie mit der rechten Ferse berühren, einen Kreis in der Luft beschreiben, nach einem Gegenstand (Finger) in der Luft zielen, so zeigt sich bei allen Bewegungen eine ausgesprochene Ataxie; der Vergleich mit den Bewegungen des linken Fusses ist dabei sehr lehrreich. In den oberen Extremitäten ist die Ataxie noch ausgeprägter wie das vorige Mal.

8. Juli. Untersuchung der Nerven und Muskeln mit dem faradischen Strome.

	Rechts	Links
N. median. . . .	66 mm	70 mm
„ ulnaris . . .	59 „	60 „
„ radial. . . .	57 „	56 „

An den Muskeln ist keinerlei Unterschied in der Erregbarkeit zwischen beiden Seiten nachweisbar.

Faradocutane Sensibilitätsprüfung.

	Empfindung		Schmerz	
	Rechts	Links	Rechts	Links
Arm (dorsal). .	75 mm	64 mm	65 mm	45 mm
„ (ventral) .	72 „	55 „	63 „	45 „
Brust	71 „	64 „	62 „	53 „
Wange . . .	65 „	74 „	56 „	68 „
Schläfe . . .	65 „	73 „	57 „	68 „
Nacken . . .	68 „	54 „	62 „	48 „

Im Uebrigen betrifft die einzige erhebliche Sensibilitätsstörung auf der linken Seite (Arm, Hand, Finger, Brust, Abdomen und Bein) die Temperaturempfindung. Kalt (Eiswasser mit Eisstückchen im Reagensglas) hält Pat. für Warm, Kochendheiss ebenfalls für Warm; er erklärt, er fühle kaum einen Unterschied zwischen beiden Wärmeempfindungen. Am Abdomen und am unteren Theile der Brust erkennt Pat. Kalt richtig, hält „Heiss“ aber ebenfalls für Kalt.

Der Muskelsinn wurde auf folgende Weise geprüft:

1. Die Glieder werden gebeugt, gestreckt, in die Höhe gehoben u. s. w.: alle Stellungen werden richtig angegeben.

2. Man lässt den Pat. bei geschlossenen Augen nach bestimmten Gelenken der rechten Seite mit der linken Hand greifen, und zwar bei verschiedener Lagerung der betreffenden Glieder. An der oberen Extremität erreicht Pat. alle Gelenke in tadelloser Weise. An der unteren Extremität besteht dagegen einige Unsicherheit; will Pat. z. B. nach dem rechten Knie greifen, so fährt er nicht direct darauf los, wie bei den Versuchen an der oberen Extremität, sondern hält in der Bewegung inne und bewegt das Knie ein wenig hin und her, wie um sich über dessen genaue Lage erst zu orientiren, dann greift er zu, aber nicht immer mit einspruchsfreiem Erfolge: es besteht also in der unteren Extremität noch ein geringer Grad von Störung des Muskelsinns. Ataxie besteht in der oberen wie unteren Extremität unverändert fort.

25. Juli. Pat. geht jetzt mit Hülfe eines Stockes etwas herum. Berührungen der rechten Cornea lösen einen Reflex jetzt aus, jedoch langsamer wie links, Sehnenreflexe rechts noch gesteigert. Das Oedem des rechten Fusses und Unterschenkels hat zugenommen. Die Ataxie in beiden rechten Extremitäten ist geringer geworden.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass der Urin wiederholt untersucht und stets frei von Eiweiss und Zucker gefunden wurde. Am Herzen hörte ich zweimal ein ganz leises systolisches Blasen, bei anderen Gelegenheiten war es nicht hörbar. Die Artt. radialis und temporalis weich, letztere nicht geschlängelt. Nirgends Zeichen von Lues.

Fassen wir nun die wesentlichsten Punkte in unserem Falle kurz zusammen, so haben wir eine apoplectiform auftretende rechtsseitige Hemiplegie, linksseitige Anästhesie am Körper, Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und Hyperästhesie der gelähmten Seite. 14 Tage nach dem Anfalle sind die

Sehnenreflexe beiderseits gleich und eher herabgesetzt; mit beginnender Wiederkehr der Bewegungsfähigkeit stellt sich eine erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite ein; zu gleicher Zeit entwickelt sich eine parallel mit der Besserung in der Motilität zunehmende Ataxie in den oberen wie unteren Gliedmaassen.

Es fragt sich nun zunächst, wo ist der Sitz der Läsion zu suchen? Die gekreuzte motorische und sensible Lähmung weist darauf hin, dass dieselbe, oder wenigstens eine Läsion, unterhalb der Pyramidenkreuzung, und zwar rechterseits, sitzen muss. Die Pyramidenkreuzung reicht etwa bis zum ersten Cervicalnerven herab. Der N. auricularis magnus, der vom dritten Cervicalnerven kommt, öfters auch Fasern vom zweiten bezieht, war rechterseits intact geblieben, linkerseits mit afficirt worden; daraus lässt sich schliessen, dass die Läsion im oberen Halsmarke zwischen 1.—3., eher 1.—2. Wurzel ihren Sitz hatte. Von einem in dem hinteren seitlichen Theile des Rückenmarks in dieser Höhe gelegenen Heerde würden die Hinterstrangbahn, die gekreuzte Pyramiden-Seitenstrangbahn, und, was am bedeutsamsten, die aufsteigende Trigeminuswurzel betroffen werden. Es fragt sich nur noch, ob diese eine Läsion genügt, um das gesammte Krankheitsbild zu erklären, oder ob eine zweite gleichzeitig erfolgte Läsion höher oben im Gebiete des sensiblen Trigeminus anzunehmen sei, in Anbetracht des Umstandes, dass der Nerv in seiner ganzen peripheren Ausbreitung ziemlich gleichmässig afficirt war, während er doch am Boden der Rautengrube zwei weitere sensible Kerne besitzt. Eine zweite Läsion anzunehmen, dazu, glaube ich, liegt trotzdem kein Grund vor, ohne zwingenden Grund wird man überhaupt keine zwei gleichzeitig erfolgende Läsionen annehmen. Ganz entschieden gegen eine solche Annahme sprechen auch folgende Ueberlegungen: Bei einer apoplectiform zu Stande kommenden Schädigung der bulbären sensiblen Quintuskerne wäre eine Betheiligung benachbarter Kerne, namentlich des naheliegenden motorischen Quintuskernes zu erwarten gewesen — davon war aber keine Spur nachzuweisen. Eine isolirte Beeinträchtigung eines der oberen sensiblen Trigeminuskerne hätte durch die Verstopfung des kleinen zum Kerne selbst verlaufenden nuclearen Arterienästchens (Duret[1]) zu Stande kommen können — dann wäre aber keine Wiederherstellung der Function möglich gewesen, da diese nuclearen Aestchen Endarterien sind.

Es ist demnach nur eine einzige Läsion, und zwar in der oben näher angegebenen Region des Halsmarks anzunehmen. In dieser Annahme werde ich bestärkt durch die kürzlich von Ludwig Mann[2] publicirte Beobachtung, bei der eine anzunehmende Läsion der aufsteigenden Trigeminuswurzel die gleiche Ausbreitung der Sensibilitätsstörung wie in unserem Falle bedingte.[3]

---

[1] Duret, Arch. de Physiol. V. 1873. S. 97—114.

[2] Ludwig Mann, Berl. klin. Wochenschrift. 1892. 14. März. S. 244—245.

[3] In einem von Fr. Schultze beschriebenen Falle (Beitr. zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. Bd. VIII. S. 367.) bestanden zeitweise Sensibilitätsstörungen im Gesichte und auf beiden Conjunctiven; bei der Autopsie wurden die Quintuskerne intact gefunden, dagegen waren die aufsteigenden Quintuswurzeln dem Drucke des Tumors ausgesetzt. S. 389.

Ueber die Art der Läsion im vorliegenden Falle werden wir uns wohl bald verständigen. Eine Blutung ist deshalb wohl auszuschliessen, weil Blutungen sich selten so scharf auf eine Seite beschränkt finden und gewöhnlich heftige locale Schmerzen verursachen (Leyden[1]), schliesslich spricht auch die fortschreitende Besserung der Lähmung und Sensibilitätsstörungen gegen eine Blutung. Ebensowenig Grund haben wir, eine acute circumscripte Myelitis anzunehmen; es spricht alles vielmehr für eine Thrombose oder Embolie irgend eines Gefässes. Die Vertebralarterie, an die zunächst zu denken wäre, lässt sich durch das Freibleiben des unteren Facialis und des Hypoglossus, sowie durch das Fehlen anderer bulbärer Symptome ausschliessen.[2] Bei Verstopfung der Spinalis anterior sind paraplegische oder gekreuzte Lähmungserscheinungen zu erwarten in Folge der Betheiligung der Pyramidenkreuzung selbst[3], zudem versorgt diese Arterie die Hinterstrangbahnen nicht. Die Cerebellaris inferior hätte Erscheinungen von Seiten des Kleinhirns erwarten lassen; ganz lässt sie sich nicht ausschliessen, namentlich bei tieferem Abgange derselben, da die Spinalis posterior häufig von ihr entspringt (Duret). Eine Verstopfung im Gebiete letzterer Arterie liesse sich nämlich am allerbesten in Einklang mit dem Krankheitsbilde bringen; nach Duret versorgt diese Arterie die seitlichen und hinteren Partien des verlängerten Marks und des oberen Rückenmarks, letzteres durch ihren absteigenden Ast. In das Gebiet dieses Astes möchte ich den Krankheitsheerd verlegen. Da diese Arterie auch keine Endarterie, lässt sich die allmähliche Wiederherstellung der Function leicht verstehen; wir müssen nur annehmen, dass es zur Ausbildung collateraler Bahnen einiger Zeit bedurfte, so dass es unter der Ernährungsstörung zur Degeneration der Nervenfasern gekommen ist. Es ist nicht unmöglich, dass die Verstopfung auf syphilitischer Basis beruhte, und dass die ausgiebige Darreichung von Jodkali zur Wiederherstellung der Circulation nicht unwesentlich beigetragen hat, sichere Anhaltspunkte hierfür fehlten jedoch.

Nach der Bestimmung des Sitzes der Läsion sind es namentlich zwei Erscheinungen aus der Krankengeschichte, die unser Interesse erregen müssen, einmal das Verhalten der Sehnenreflexe, dann das Auftreten von Ataxie mit der Wiederkehr der Motilität. Was die Sehnenreflexe anbetrifft, so waren dieselben 13 Tage nach dem Auftreten der Erkrankung eher herabgesetzt und beiderseits gleich, 5 Tage später war rechterseits, auf der Seite der Lähmung, der Patellarreflex bereits gesteigert und es bestand Fussclonus; in den nächsten Tagen nahm diese Steigerung der Reflexe noch zu, dann verharrte sie wochenlang auf der erreichten Höhe und besteht heute nur in etwas geringerem Grade fort. Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe in der ersten Zeit bei Halbseitenläsionen des Rückenmarkes ist bis jetzt wenig Sicheres bekannt. A priori wäre zu erwarten, dass mit der Unterbrechung der Leitungsbahn in den Pyramidenseitensträngen, in denen die allgemein angenommenen Hemmungsfasern für die

---

[1] Leyden, Ein Fall von Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. XIII. S. 225.

[2] Cf. Duret, l. c. und Lichtheim, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1876. Bd. XVIII. S. 593.

[3] Vgl. Coupland, Middleux Hosp. Reports. London 1889 (91). S. 27.

Sehnenreflexe verlaufen, eine unmittelbare Steigerung dieser Reflexe erfolgen müsste — dem ist aber oft durchaus nicht so. Zum Theil mag dieser Widerspruch durch die lähmende Wirkung des Shoks bei der Verletzung auf die Reflexcentren selbst erklärt werden. Für alle Fälle dieser Art reicht diese Erklärung aber nicht aus; so fand Hoffmann[1] 7 Tage nach der Verletzung in seinem dritten Falle die Sehnenreflexe auf der Seite der Läsion herabgesetzt, 5 Wochen später dagegen erhöht. Ebenso waren in den Fällen von Bornträger[2], Bode[3] und Gilbert[4] die Sehnenreflexe anfangs normal, oder vermindert, oder fehlten ganz (Gilbert), um erst später sich über die Norm zu steigern. In diesen Fällen, sowie in unserem eigenen, kann von einer Shokwirkung zur Erklärung des Ausbleibens der Steigerung der Sehnenreflexe nicht mehr die Rede sein, tage- und wochenlang wird dieselbe nicht anhalten können. Es müssen also andere Factoren im Spiele sein, die diesen Widerspruch bedingen. In der That hat die Lehre, dass Läsionen in den oberen Theilen des Rückenmarks, welche die Pyramidenbahnen mit betreffen, nothwendig zu einer Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten führen, in neuerer Zeit durch die Beobachtungen von Bastian[5] in England eine Einschränkung erhalten; dieser Autor fand, dass nach totaler Durchtrennung des Hals- oder Brustmarks die Steigerung der Sehnenreflexe nicht nur tage-, sondern wochen- und monatelang ausblieb. Daraus schloss er, dass im Rückenmark nicht nur Hemmungsfasern, sondern auch Erregungsfasern vom Gehirne nach den Reflexcentren des Rückenmarks verlaufen, und zwar nimmt er an, dass diese Erregungsbahnen in Verbindung mit dem Kleinhirn stehen. In dieser Auffassung, die Hughlings Jackson[6] mit ihm theilt, wurde Bastian bestärkt durch Ueberlegungen, auf die hier einzugehen zu weit führen würde. Betrachten wir unseren eigenen Fall und die Fälle von Hoffmann, Bornträger u. s. w. im Lichte dieser neuen Lehre, so lässt sich vielleicht eher ein Verständniss für das Verhalten der Sehnenreflexe in denselben erlangen; aber so ganz einfach ist die Sache auch dann nicht. Zunächst wäre daran zu denken, dass Hemmungs- und Erregungsbahnen der betreffenden Seite zu gleicher Zeit unterbrochen worden wären, auf eine solche doppelte Unterbrechung hin verschwinden die Sehnenreflexe, wie die Fälle von Bastian lehren. Allein dazu bedarf es, wie Bastian selbst betont, einer totalen Durchtrennung des Rückenmarks; bei theilweiser Durchtrennung tritt die Erscheinung nicht ein, in anderen Worten, es müssen die Erregungsbahnen auf beiden Seiten des Rückenmarks unterbrochen werden, damit das von Bastian constatirte Verschwinden der Sehnenreflexe erfolge. Diese doppeltseitige Unterbrechung der Erregungsbahn erfolgt aber bei Hemiläsionen nicht, deshalb genügt die Annahme einer gleichzeitigen Unterbrechung der Erregungs- und Hemmungsbahnen zur Erklärung des Verhaltens der Sehnenreflexe in den vorliegenden Fällen auch nicht. Ich habe mir nun dasselbe auf folgende Weise zu erklären gesucht: Ist zum Fortfall des cerebralen oder cerebellaren Erregungsimpulses die beiderseitige Unterbrechung der Erregungsbahnen nothwendig, wie man nach Bastian annehmen muss, so werden bei Halbseitenläsionen die Reflexcentren auch auf der Seite der Läsion einen Erregungsstrom immer noch erhalten. Der zweifellose Ausfall der cerebralen Hemmungswirkung auf dieser Seite würde uns zunächst auch unter diesen Umständen eine rasche Steigerung der Reflexerregbarkeit der Centren erwarten lassen. Allein wenn auch die Hemmungsbahnen unterbrochen sind, so ist es gar nicht gesagt, dass damit jeder Hemmungseinfluss seitens derselben sofort aufhört. Diese Fasern degeneriren nicht sogleich in ihrer ganzen Länge. Homén[1] hat gezeigt, dass nach Hemisectionen des Rückenmarks die secundäre Degeneration einer bestimmten Zeit bedarf zu ihrer Ausbildung, und zwar degeneriren am raschesten die Hinterstränge, langsamer die Seitenstrangbahnen; so fand er u. a. 20 Tage nach einem Halbseitenschnitte unterhalb desselben noch keine vollständige Degeneration der Seitenstränge (S. 272). Nun können wir uns unschwer vorstellen, dass in den ersten 8—14 Tagen der Degeneration diese Fasern (von der Läsionsstelle nach abwärts) weder ihr Leitungsvermögen, noch ihre Erregbarkeit verlieren; wissen wir doch auch von den degenerirenden Nervenfasern der peripheren Nerven nach Durchtrennung derselben, dass so wie die Degeneration sich allmählich entwickelt, so auch die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen allmählich verloren gehen.[2] Bestehen also das Leitungsvermögen und die Erregbarkeit der degenerirenden Hemmungsfasern noch fort, so dürfte es auch nicht schwer fallen, sich vorzustellen, dass der Degenerationsprocess an den Fasern selbst sowie an den umgebenden Fasern erregend auf die noch leitende Bahn wirkt; mit Rücksicht auf das Gesetz von der specifischen Energie der Nervenfasern müsste diese Erregung sich als Hemmungswirkung auf die Reflexcentren immer noch geltend machen — und dieses können wir uns um so leichter vorstellen, als anzunehmen ist, dass der cerebrale Hemmungseinfluss durch die Vermittelung von Ganglienzellen, also eines localen Hemmungscentrums auf die Ganglienzellen des Reflexcentrums übertragen wird, in ähnlicher Weise, wie nach manchen Autoren der Vagus seine Hemmungswirkung auf die Herzaction durch Vermittelung eines localen ganglıösen Hemmungsapparates entfalten soll. Ein solches locales Hemmungscentrum könnte sehr wohl in Erregung erhalten werden durch die an den zuleitenden Nervenfasern vor sich gehenden Degenerationsprocesse; möchte doch Charcot einen ähnlichen Vorgang für die Steigerung der Sehnenreflexe bei secundärer Degeneration oder Sclerose der Pyramidenbahnen verantwortlich machen. Erst mit dem Erlöschen der Erregbarkeit und des Leitungsvermögens in den zuführenden Fasern, müsste auch das spinale Hemmungscentrum selbst in seiner

---

[1] Hoffmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVIII. S. 587.

[2] Bornträger, Dtsch. med. Wochenschr. 1890. S. 1116—1119.

[3] Bode, Dtsch. med. Wochenschr. 1890. S. 437.

[4] Gilbert, Arch. d. Neurol. 1882. S. 273.

[5] Bastian, Brit. med. Journ. 1890. I. S. 450. — Ferner: Paralyses: Cerebral, Bulbar and Spinal. London. S. 216 ff. — Quain's Diction. of Med. S. 1480.

[6] Hughlings Jackson, Brit. med. Journal. 1890. S. 541.

---

[1] **Homén**, Fortschritte d. Med. 1885. Nr. 9.

[2] **Erb**, Elektrotherapie. II. Aufl. 1886. S. 188—206.

Thätigkeit erlahmen und schliesslich aufhören, die Reflexerregbarkeit im eigentlichen Reflexcentrum in Schranken zu halten: dann erst müsste es zur Steigerung der Sehnenreflexe kommen, d. h. nach Ablauf von 8—14 Tagen oder noch mehr, je nachdem die Degeneration der betreffenden Fasern verschieden rasch erfolgt.

Mir scheint diese Auffassung das klinische Verhalten der Sehnenreflexe in den Fällen von Halbseitenläsion am ehesten und einfachsten zu erklären; sie hat auch das für sich, dass sie das etwas verschiedenartige Verhalten der Sehnenreflexe in den verschiedenen Fällen leicht zu erklären vermag; war z. B. der Patellarreflex in dem Falle von **Hoffmann** 5 Tage nach der Verletzung auf der gelähmten Seite herabgesetzt, so wäre nur anzunehmen, dass die durch den Degenerationsprocess an den zuleitenden Fasern bedingte Erregung des spinalen Hemmungscentrums grösser war als die normale vom Gehirn ausgehende Hemmungserregung. Blieben in den Fällen von **Bornträger** und **Bode** die Reflexe anfangs normal, so wäre ein geringerer Grad von Erregung des Hemmungscentrums anzunehmen u. s. w.

Ueber das Auftreten von Ataxie in den gelähmten Gliedern mit der Wiederkehr der Motilität können wir uns kürzer fassen. Die gleiche Erscheinung beobachteten auch **Joffroy** und **Solmon**[1], **Gilbert**[2] und **Neumann**[3] in einem ihrer Fälle. In diesen Fällen bestand neben der Ataxie eine Störung des Muskelsinns auf der gleichen Seite. In unserem Falle war zur Zeit der Entwickelung von Ataxie in der unteren Extremität ebenfalls eine wenn auch nicht erhebliche Störung des Muskelsinns nachzuweisen, in der oberen Extremität liess sich aber keine Spur davon feststellen und doch war die Ataxie in derselben fast noch exquisiter wie in der unteren Extremität. In den Gliedern der anästhetischen Seite zeigte sich zu keiner Zeit die geringste Andeutung von Ataxie, obwohl sorgfältig daraufhin geprüft wurde. Es liefert unser Fall demnach einen weiteren Beleg für die von **Friedreich**, **Erb** u. a. vertheidigte Theorie, dass ein Zusammenhang zwischen Ataxie und Sensibilitätsstörungen nicht angenommen werden kann. Einen Schluss gestatten diese Fälle von Halbseitenläsion des Rückenmarks, der meines Wissens noch nicht gezogen worden: die von **Friedreich** und **Erb** angenommenen Coordinationsfasern müssen im Rückenmark ungekreuzt verlaufen, da die Ataxie stets auf der Seite der Läsion auftritt.

---

[1] **Joffroy** und **Solmon**, Gaz. méd. de Paris. 1872. Nr. 6—8.

[2] **Gilbert**, Arch. d. Neurol. 1882. S. 273.

[3] **Neumann**, Virch. Arch. Bd. CXXII. S. 496.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Note on a chinese brain,** by F. X. Derkum. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 691.)

Bisher sind erst 6 Chinesengehirne einer genaueren anatomischen Untersuchung unterworfen worden: 1 von Parker und Mills, 3 von Benedikt und 2 von dem Verf. Nunmehr hat er wieder Gelegenheit gehabt, 1 Gehirn von einem Kuli zu beschreiben. Auch bei diesem fällt wieder auf die ungewöhnliche Sinuosität, die Neigung zu Anastomosen in perpendiculärer und in horizontaler Richtung und eine (nicht bloss durch die Schrumpfung beim Härten bedingte) Schiefheit der Unterflächen der beiden Stirnlappen, die wohl mit der eigenthümlichen Stellung der Chinesenaugen in Zusammenhang zu bringen sein dürfte. Bemerkenswerth ist auch das häufige Zusammenfliessen der Centralfurche mit der Fissura Sylvii.

Die Einzelheiten müssen in der leider nicht mit Abbildungen ausgestatteten Originalarbeit nachgesehen werden. Sommer (Allenberg).

2) **Sulle origini e connessioni delle fibrae arciformes e del raphe nella porzione distale della oblongata dell' uomo,** pel G. Mingazzini. (Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. IX. 10. 1892.)

M. hat je einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose und cerebraler Kinderlähmung (mit absteigender Degeneration der Schleife!) sowie einige menschliche Foeten und Neugeborene mit Bezug auf die im Titel genannten Verhältnisse untersucht. Er unterscheidet im System der Raphefasern drei Abtheilungen. Die dorsale besteht grösstentheils aus sich kreuzenden, dem Hypoglossuskern zustrebenden Fasern. Die „interreticuläre“ Abtheilung bezieht ihre Fasern aus der Hinterstrangsanlage resp. aus den Kernen der Hinterstränge und bildet centralwärts die gekreuzte Schleife. In der „interlemniscalen Abtheilung“ der Raphe herrschen Bogenfasern vor, welche aus dem Corpus restiforme theils vor der aufsteigenden Trigeminuswurzel (Fibrae praetrigeminales) theils durch dieselbe hindurch oder hinter ihr (Fibrae retrotrigeminales) zum gekreuzten Olivenstiel ziehen.

Die Fibrae arciformes theilt M. ein in:

I. Fibrae arciformes internae.

A. posteriores. α) suprareticulares, welche theils den Hypoglossuskern mit den Hinterstrangskernen verbinden, theils den centralen Bahnen des Vagus und Acusticus angehören.

β) F. afferentes des Hypoglossuskerns.

B. interreticulares, welche aus der Hinterstrangsanlage stammen und theils die Olivenzwischenschicht, theils die Formatio reticularis alba bilden.

C. prae- und retrotrigeminales.

II. Fibrae arciformes externae.

A. anteriores. Diese bestehen in der Höhe der Schleifenkreuzung aus Fasern, welche den Hinterstrangskernen entstammen und theils lateral von dem Pyramidenfeld, theils in dem Pyramidenfeld oder im Nucleus arciformis ihr Ende finden. In dem Niveau des Hypoglossuskerns herrschen Fasern vor, welche weiterhin als Fibrae rectae zu dem gekreuzten Hypoglossuskern und zur Schleife aufsteigen.

B. posteriores, welche wahrscheinlich zu dem Goll'schen Kern in Beziehung stehen.

Zahlreiche Details der interessanten durch 16 Figuren erläuterten Arbeit entziehen sich der Darstellung in einem kurzen Referat. Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

3) **Some physiological experiments with magnets at the Edison laboratory,** by Fred. Peterson, M. D., and A. E. Kennelly. (N. Y. med. Journal. 1892. 31. December.)

Mit Hülfe mächtiger, ihnen von Edison zur Verfügung gestellter Elektromagneten (von der Anziehungskraft von 1000—5000 C. G. S. oder Centimeter-Gramm-Secunden pro Quadratcentimeter) haben Verff. den Einfluss des Magnetismus auf lebende Gewebe (Blut, Flimmerepithelien) und auf die Circulation (Froschfuss) zunächst studirt. Es wurde sodann ein Hund 5 Stunden lang einem Magnetismus von 1000—2000 C. G. S. pro Quadratcentimeter ausgesetzt. Schliesslich haben Verff. und drei Andere den Einfluss des Magnetismus auf das menschliche Gehirn studirt, indem sie den Kopf zwischen die Pole eines 5000 Pfd. schweren Elektromagneten von etwa 2500 C. G. S. pro qcm legten, dabei wurde der Strom ohne ihr Wissen geschlossen und geöffnet. — Alle Versuche hatten ein absolut negatives Ergebniss; Verff. konnten absolut keinen Einfluss auf die Blutcirculation, die Flimmerbewegungen, sensible und motorische Nerven oder auf das Gehirn constatiren. Leo Stieglitz (New York).

4) **The relation of the tubercula quadrigemina to the circulation and thermotaxis,** by Isaac Ott, M. D. (Journal of nervous and mental disease. New York. 1893. Nr. 1. p. 3.)

Verletzung der Corpora quadrigemina des Kaninchens mit einer Nadel bewirkt in den ersten 15 Secunden eine Steigerung des Blutdrucks, in den nächsten 30 Minuten einen Abfall von ca. 30 mm. Die Temperatur steigt um 1^0—$2\,{}^1/_5{}^0$ F. an, um meist nach 3—4 Stunden wieder zur Norm herabzusinken. Die Vierhügel stehen mit „thermolytischen Centren" in Verbindung. S. Kuh (Chicago).

5) **Thermotaxis in birds,** by Isaac Ott, M. D. (Journal of nervous and mental disease. New York. 1893. Nr. 1. p. 1.)

O. hat seine Versuche an Tauben angestellt. Traf er mit einer eingestochenen Nadel die Corpora striata, so fiel fast immer die Temperatur, ausser wenn die hintere Parthie dieses Ganglion verletzt wurde, in welchem Falle die Temperatur um etwa 1^0 (F.) anstieg. Anstechen des Tuber cinereum verursacht ebenfalls Temperatursteigerung, die des Pons Varolii Abnahme der Körperwärme. Eine Beeinflussung der Temperatur durch die Hirnrinde wurde nicht constatirt. S. Kuh (Chicago).

Pathologische Anatomie.

6) **Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven,** von Dr. E. Bregman. (Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. XI. Heft 1 u. 2.)

B. hat zur Prüfung der Verhältnisse bei der aufsteigenden Degeneration intracerebraler Wurzelfasern nach peripherer Nervendurchtrennung die Methode von Marchi und Algeri benutzt. Normale Nervenfasern färben sich nach dieser Methode gelb bis gelbbraun, bei degenerirenden Fasern wird die Markscheide von in Längsreihen angeordneten schwarzen Kugeln und Schollen durchsetzt. Aehnliche, auch im normalen Nerven, und zwar mit Vorliebe an bestimmten Stellen, vorkommende Schollen unterscheiden sich zur Genüge von Degenerationsschollen und lassen sich überdies durch Controlversuche als solche feststellen. Als Versuchsthiere wurden erwachsene Kaninchen benutzt. Der Facialis wurde 6 Mal operirt: einmal wurde er beim Austritt aus dem Canalis Fallopiae durchschnitten und ein grosses Stück resecirt, 4 Mal durch starken Zug aus dem Canalis Fallop. herausgerissen; einmal riss der Nerv an der mit der Pincette gefassten Stelle durch. In allen Fällen waren die Wurzelfasern degenerirt und zwar um so mehr, je länger nach der Operation (bis zu 58 Tagen) das Thier gelebt hatte. Zwischenstück und Austrittsschenkel der Facialiswurzel waren ganz mit Degenerationsschollen erfüllt, während hingegen etwaige vom Facialis zum Abducens führende Verbindungsfasern sich nirgends durch Degeneration verriethen; Kern und Wurzel des letzteren waren scharf gegen das Facialiszwischenstück abgegrenzt. Auch für die Existenz einer partiellen Kreuzung der Facialiswurzeln liess sich aus den Präparaten kein sicherer Beweis gewinnen, da die vom unteren Rande des Zwischenstücks zur Raphe ziehenden Fasern keine Spur von Degeneration aufwiesen. Ferner fehlten typische Degenerationsschollen im Fasciculus longitud. post., in welchem, wie Mendel angegeben, die Fasern für den im hinteren Theile des Oculomotoriuskerns gelegenen Kern des oberen Facialisastes verlaufen. Eine auffallende Beobachtung wurde an zwei Kaninchen gemacht, von denen das eine 11, das andere 20 Tage nach der Operation gelebt hatte. Während am Kern- und Zwischenstück deutliche Degeneration zu erkennen war, verhielt sich der austretende Schenkel ganz oder fast ganz normal. Es würde daraus zu schliessen sein, dass die erste Folge der Durchtrennung des Nerven eine Schädigung des Centrums selbst sei, eine Ansicht, welche in den Untersuchungen von Nissl und Rumpf ihre Stütze findet. Das centrale Stück der Nervenwurzel sowie die Kerne werden nicht atrophisch, sondern es greift in ihnen dieselbe Veränderung der chemischen Beschaffenheit und molecularen Structur statt, wie am peripheren Nerven. In denjenigen Fällen, in welchen der Facialis herausgerissen war (nicht nach Durchschneidung desselben), fand sich auch im Corpus trapezoides eine partielle, bis auf die Fasern der entgegengesetzten Seite sich erstreckende deutliche Degeneration; wahrscheinlich betrifft dieselbe Fasern, welche bei dem Zug am Facialis mitgezerrt wurden. — Bei totaler Durchtrennung des Trigeminus (im Ganglion Gasseri oder proximalwärts) erfolgte eine Degeneration der Portio major und minor. Die Degeneration der Radix ascend. war bis in's Halsmark zu verfolgen. Zahlreiche degenerirte Fasern der Substantia gelat. verliefen theils in's Hinterhorn, theils in die Radix ascend. In mehr distalen Schnitten enthielt auch der benachbarte Theil der Formatio reticularis viele schwarze Schollen. Durchtrennung des Ramus I ergab Degeneration im ventralen Theil des Radix ascend. und zwar besonders in den distalsten Parthien der Medulla oblong. und dem Halsmark. Degenerirte Faserstränge, welche sich erst der austretenden Portio major beigesellen, stammen theils aus der Substantia gelat., theils aus dem sensiblen Kern. Bei Durchtrennung des Ramus III wurde Degeneration der Portio minor, der von dem motorischen Kern zu jener ziehenden Fasern und der Radix descend. constatirt. Von der Mittellinie zum Trigeminusgebiet ziehende Fasern waren wohl zu sehen, doch ohne Degeneration. Die vielen anderen Trigeminuswurzeln, die von den Autoren beschrieben worden sind, hat B. nicht gesehen; doch giebt er zu, „dass seine Untersuchungen, die in erster Linie einem allgemein pathologischen Gesichtspunkte folgten und erst in zweiter Linie die anatomischen Verhältnisse berücksichtigten, ungenügend sind, um ihre Existenz zu bestreiten.“ — Bei dem N. oculomotorius fand B. die Trennung der gekreuzten und ungekreuzten Fasern im Kern nicht so vollständig, wie sonst angegeben worden ist. Bezüglich des N. trochlearis liess die Existenz von Degenerationsschollen in der dem Trochleariskern benachbarten Parthie des Fasciculus longitud post. eine Verbindung des letzteren mit der Trochleariswurzel nur vermuthen. Vom Kern längs der medialen Grenze des Fasciculus longitud. post. nach der Raphe ziehende Fasern konnte B. nicht, wie Obersteiner, bis auf die entgegengesetzte Seite verfolgen. — Bei dem bis zum Kern degenerirten Nervus abducens liess sich weder eine Kreuzung, noch eine Verbindung mit dem Facialis constatiren. — Für den Nachweis von Structurveränderungen in den Ganglienzellen ist die Methode nicht geeignet, weshalb auf dieselben keine Rücksicht genommen wurde.

Bresler (Bunzlau).

---

7) **Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans, gleichzeitig ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des senilen Nervensystems,** von Ketscher. (Aus Prof. Chiari's Institut in Prag.) (Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XIII. Heft 6. 1892.)

Verf. giebt zunächst eine sehr ausführliche kritische Besprechung der bisher bei Paralysis agitans gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zunächst ist in Betracht zu ziehen, dass vielfach früher multiple Sklerose, symptomat. Tremor bei Hirnaffectionen u. s. w. als Paralysis agitans aufgefasst wurde. Die bei solchen Fällen erhobenen Befunde haben mit der pathologisch-anatomischen Grundlage der Paralysis agitans natürlich nichts zu thun. Die in der Litteratur sonst verzeichneten anatomisch untersuchten Fälle von Paralysis agitans können in zwei Gruppen getheilt werden: 1. Fälle mit negativem Befunde, z. B. von Ordenstein, Joffroy, Westphal, Berger, Vulpian; oft nur makroskopisch untersucht: 2. Fälle mit positivem Ergebnisse. Die positiven Befunde weisen alle Hyperplasie des Bindegewebes und des Glianetzes im Rückenmarke, Veränderungen an den nervösen Geweben, ferner constant Veränderungen verschiedenen Grades an den Gefässen auf. Aehnliches findet sich in der Medulla oblongata und im Pons. Der anatomische Befund weist also auf das Rückenmark als den Sitz der Krankheit hin; für alle anderen supponirten Localitäten fehlen die Thatsachen. Zu berücksichtigen wäre nur noch, ob die Krankheit nicht von den peripheren Nerven und den Muskeln ausgehen, oder ob sie nicht eine functionelle Erkrankung ohne anatomischen Befund darstelle.

Zur Klärung dieser Fragen untersuchte K. in drei sicheren Fällen von Paralysis agitans das Nervensystem (centrales und peripheres) und die Muskeln. In allen drei Fällen fanden sich mehr oder minder bedeutende Veränderungen sowohl im centralen Nervensystem, als in den peripheren Nerven und den Muskeln. Die specifischen Gewebselemente zeigten, wenn auch nicht überall gleichmässig, eine Atrophie; die Ganglienzellen des Gehirns sind stark pigmentirt, plump, stellenweise körnig zerfallen; die Nervenfasern im Rückenmark, besonders in den Hintersträngen und in den peripheren Nerven, sind degenerirt bis zum gänzlichen Schwunde, wodurch Lücken entstehen; die Muskelfasern stellenweise theils atrophisch, theils faltig oder hyalin degenerirt. Das interstitielle Gewebe ist überall, in Rückenmark, peripheren Nerven und Muskeln, vermehrt. Das Gliagewebe im Rückenmark besonders in der Rindenschicht und um die Gefässe verdickt, am meisten in den Hintersträngen und Seitensträngen. Auch die Gefässe sind stark verändert; ihre Wandungen sind verdickt, stellenweise finden sich Miliaraneurysmen und Blutungen, die adventitiellen Scheiden erweitert, mit Rundzellen und Lymphe erfüllt. Am stärksten afficirt war das Lendenmark.

Die gefundenen Veränderungen stimmen mit den Resultaten überein, welche jene Autoren, die überhaupt positive pathologisch-anatomische Befunde im Nervensysteme bei Paralysis agitans angeben, constatiren konnten. Es fragt sich nur, sind diese Veränderungen charakteristisch für Paralysis agitans oder gehören dieselben, da die befallenen Individuen im hohen Alter standen, vielleicht dem Greisenalter als solchem an. Verf. untersuchte also zur Controle Nervensystem und Muskeln von 10 Greisen, die nicht an Paralysis agitans gelitten hatten. Die hierbei beobachteten Veränderungen unterscheiden sich nun qualitativ in Nichts von den bei Paralysis agitans gefundenen; der einzige Unterschied besteht darin, dass bei der Paralysis agitans diese Veränderungen stärker ausgeprägt sind. Verf. hält den pathologisch-anatomischen Befund für hinreichend zur Erklärung der Symptome der Paralysis agitans. Er schliesst sich der Ansicht von Jacobsohn, Dubief und insbesondere von Borgherini an, wonach die Paralysis agitans nichts anderes als der Ausdruck einer abnorm hochgradigen, etwa auch vorzeitigen Senilität des Nervensystems ist. Bezüglich der Frage, wo der Ausgangspunkt der Veränderungen zu suchen sei, ist K. der Meinung, dass das Gefässsystem primär afficirt sei und die Veränderungen in den nervösen Elementen für secundär gelten müssen. Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Klinische Beiträge zur Paralysis agitans, mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Harns**, von Dr. Joh. Leva, Secundärarzt an der Eichhorst'schen Klinik in Zürich. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1891. II. 1.)

Die sorgfältigsten Arbeiten über die Veränderungen des Harns bei Paralysis agitans sind die von Saint-Léger, Gürtler, Ewald und Mossé et Banal; die drei ersteren Forscher fanden keine wesentlichen Abweichungen von der Norm, die beiden letzteren hingegen eine ganz unbedeutende, relative Phosphaturie und eine unwesentliche Verschiebung der einzelnen Harnbestandtheile.

Verf. hält es nicht für richtig, die Zahlen seiner ausführlich mitgetheilten Analysen mit der mittleren Urinzusammensetzung bei Erwachsenen zu vergleichen; er berücksichtigt das Alter der Kranken und zieht vergleichsweise Stoffwechseluntersuchungen heran, die an gleichalterigen Personen angestellt wurden. Nach Roche sinkt der Stoffwechsel mit zunehmendem Alter und damit stimmen auch die Zahlen von Mossé et Banal, Lecanu, Demange, Sadler u. s. w. überein. Wenn also schon das im physiologischen Sinne gesunde Alter solche Veränderungen bedingt, wie wird dies erst bei hinzukommendem Marasmus senilis sein und von diesem Gesichtspunkte will L. seine Zahlen angesehen haben. Seine Untersuchungen ergaben Folgendes:

1. Die Harnmenge ist nirgends vermehrt, meist normal, nirgends auffallend niedrig und sinkt im Allgemeinen mit dem Alter und dem Marasmus der Patienten.

2. Das specifische Gewicht hält die normalen Werthe ein und ist bei den ältesten Kranken, entsprechend der geringeren Ausscheidung überhaupt, etwas niedriger als bei den anderen.

3. Der Stick- resp. Harnstoff, die Harnsäure und die Sulfate sinken ebenfalls ganz regulär bei Zunahme des Alters und des Marasmus.

4. Die bei gesunden Greisen vermehrten Chloride zeigen auch hier höhere Zahlen und waren nur ein Mal bei hochgradigem Marasmus, parallel den übrigen Stoffen, stark vermindert.

5. Die Kreatininmengen, die bei marastischen Individuen rasch abnehmen, zeigten auch hier das gleiche Verhalten.

6. Die Phosphorsäure-Ausscheidung war niedrig, doch schwankt die Menge derselben unter normalen Verhältnissen bekanntlich sehr, sodass die Zahlen auf etwas Pathologisches nicht schliessen lassen. Jedenfalls stehen dieselben aber im Gegensatz zu den Ergebnissen von Mossé et Banal, die eine relative Vermehrung der Phosphorsäure bei Paralysis agitans gefunden haben. Die Muskelstörungen üben ferner keinen durch Harnanalysen erkennbaren Einfluss auf den Stoffwechsel aus.

Verf. führt dann noch die Krankengeschichten von acht Fällen von Paralysis agitans ausführlich an, die sich unter 11 000 im Laufe von 7 Jahren auf der Züricher Klinik behandelten Kranken fanden; die Häufigkeit der Krankheit beträgt somit 0,0727 %; im gleichen Zeitraum kamen 28 Fälle von Chorea minor und 41 Fälle von Tabes zur Beobachtung, sie ist also bei dem dortigen Material 3—4 Mal so selten wie Chorea und 5 Mal seltener als Tabes. Das männliche Geschlecht war etwas häufiger befallen (5 Männer und 3 Frauen); die Krankheit begann 2 Mal zwischen 30—40, 3 Mal zwischen 50—60, 2 Mal zwischen 60—70 und 1 Mal zwischen 70—80 Jahren. Auch hier spielten Ueberanstrengung, Aufregung, Durchnässung und Erkältung ätiologisch eine grosse Rolle; in einem Falle konnte nervöse Belastung, hingegen niemals Heredität nachgewiesen werden. Der Tremor begann stets an den Armen und zwar 4 Mal am rechten und 3 Mal am linken Arm. Die Angaben Charcot's, dass das Zittern den Kopf stets freilasse, sind schon widerlegt, auch hier war 1 Mal der Kopf betheiligt. Auffällig war ein Mal Tremor der Augenlider, ferner solcher des Unterkiefers, der Unterlippe und Zunge. Einzelne konnten, wenn auch nur für kurze Zeit, durch Willenskraft das Zittern unterdrücken. Abnahme der Muskelkraft und Rigidität der Muskeln war bemerkbar, wodurch die charakteristische Körperhaltung und der typische Gesichtsausdruck zu erklären ist. Sehnenreflexe, Sensibilität und elektrische Erregbarkeit boten nichts Besonderes; die Erscheinungen der Pro- und Retropulsion fehlten 2 Mal ganz, waren 3 Mal schwach angedeutet und 2 Mal deutlich ausgesprochen. In einem Falle bestand linksseitige Hemiparese, in deren Folge das Zittern links ganz aufhörte; L. fand in der Litteratur keinen derartigen Befund erwähnt. Ein Mal fand sich bei gleichbleibender centraler Temperatur eine nicht unbeträchtliche Erhöhung der Hauttemperatur auf der stärker zitternden Seite. Die periphere Temperatur war im Verhältniss zu der an einer Controlpatientin gemessenen, absolut erhöht; diese Erhöhung beschränkte sich aber nicht auf die zitternden Extremitäten und tragen dazu also nicht nur die zu den Muskelbewegungen führenden Muskelcontractionen, sondern auch Muskelspasmen bei, die sich durch die Contracturen und die Rigidität der Muskeln ausdrücken.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

9) **Die Störungen der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans,** von Dr. Rosenberg. (Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 31.)

Ein Pat., der schon seit 30 Jahren an einer Paralysis agitans von sehr geringem progressiven Charakter leidet, zeigt eigenthümliche Veränderungen seiner Sprache und Stimme. Die Sprache ist zerhackt; es treten unwillkürliche, ein bis einige Secunden dauernde Pausen ein, die zwischen die einzelnen Silben oder auch zwischen zwei Worte fallen. Ueberdies werden die einzelnen Worte so undeutlich hervorgebracht, dass es sehr schwer ist, den Patienten zu verstehen. Ferner hat die Sprache einen zitterigen Charakter. Diese Sprachstörungen sind von verschiedenen Momenten abhängig. Die Rigidität der Muskeln des Articulationsapparates macht die Sprache langsam und hindert die prompte Entwickelung der gewollten Articulation. Dadurch, dass die beim Sprechen in Action tretenden Muskeln ebenfalls von Schüttelbewegungen ergriffen sind, kommen schnalzende, klappende Geräusche zu Stande; auf diese Weise können sich auch ungewollte Consonanten und Vocale oder wenigstens diesen ähnliche Geräusche bilden, die das beabsichtigte Wort verstümmeln und das Verständniss der Sprache erschweren. Das Zittern der Sprache ist allein durch die heftigen Schüttelbewegungen des Kopfes hervorgerufen und verschwindet, sobald dieselben ausgeschaltet werden. — Bei seinem Pat. konnte R. Betheiligung des Vel. palatin. und der Epiglottis an den Schüttelbewegungen constatiren; das Velum contrahirt sich periodenweise 3—6 Mal hintereinander, die Epiglottis klappt auf und nieder, wobei sie sich etwa bis zur Mitte zwischen der gewöhnlichen und der Schluckstellung senkt. Die Stimmbänder selbst gehen bei der Phonation prompt zusammen, jedoch wechselt die Spannung der Stimmbandränder, indem zwischen denselben ein bald linearer, bald breiterer elliptischer Spalt sichtbar wird. Ueber den ganzen Körper der Stimmbänder sieht man zuckende Bewegungen spielen, die das Tempo der allgemeinen Schüttelbewegungen innehalten. Diese Erscheinung macht sich auch dem Ohr dadurch bemerkbar, dass, sobald man den Pat. einen Ton möglichst lange halten lässt, ein rhythmischer Wechsel zwischen Höhe und Tiefe bemerkbar wird. Bei der Respiration stehen die Stimmbänder gewöhnlich ruhig; zeitweilig sieht man aber 3—6 rhythmisch auf einander folgende Adductionsbewegungen. Verf. führt zum Schluss die Krankheiten auf, bei denen ähnliche Affectionen des Kehlkopfes zur Beobachtung kommen. Die grösste Aehnlichkeit mit der beschriebenen haben die Motilitätsanomalien des Kehlkopfs bei der diss. Sklerose. Bielschowsky (Breslau).

10) **Stoffwechseluntersuchung in einem Fall von nicht-typischer Paralysis agitans**, von Dr. A. Schäfer, Assistenten der Klinik. (Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena von Prof. Binswanger). (Arch. f. Psych. XXIV. 3.)

Stoffwechseluntersuchungen bei Paralysis agitans mit besonderer Berücksichtigung des Eiweissumsatzes sind mehrfach gemacht worden, ohne dass die Untersuchungen zu einem gleichen Resultat gekommen sind. Nach Angabe des Verf.'s sind die bisherigen Untersuchungen nicht ganz einwandfrei, da weder die in der Nahrung eingeführte Eiweissmenge, noch der im Koth abgegebene Stickstoff genügend berücksichtigt wurden.

Der 25jährige Patient bot insofern nicht das typische Bild der Paralysis agit., als dasselbe durch Symptome der Chorea hereditaria beeinträchtigt wurde.

Pat. zeigte in fast allen Körpertheilen unwillkürliche Bewegungen; es bestand hochgradige Abnahme der groben motorischen Kraft, so dass der Kranke den ganzen Tag liegend oder sitzend zubringen musste. Trotz der Körperruhe, sowie trotz einer reichlichen Ernährung und gut geregelter Verdauung, wurde eine Körpergewichtszunahme seit einem Jahr nicht mehr constatirt. Von diesem Kranken bestimmt Verf. in zwei getrennten Zwischenräumen an jedem Tage:

1. die in der Nahrung aufgenommene Eiweissmenge innerhalb 24 Stunden,
2. die 24stündige Harnmenge,
3. die 24stündige Kothmenge (Trockengewicht),
4. die Gesammtmenge des im Harn ausgeschiedenen Stickstoffs,
5. die Gesammtmenge des im Koth ausgeschiedenen Stickstoffs.

Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die absolute Menge der Stickstoffausscheidung bei dem untersuchten Fall von Paralysis agitans ist um ein Geringes höher, als die der Aufnahme.
2. Der mittlere Eiweissumsatz, für 1 kg Körpergewicht berechnet, ist grösser als der bei gesunden männlichen Individuen bei normaler Lebensweise beobachtete, übersteigt sogar den Mittelwerth, welcher bei körperlich angestrengt beschäftigten jungen Männern gefunden wurde.
3. Der ungewöhnlich gesteigerte Eiweissumsatz ist ursächlich mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die vermehrte Muskelarbeit in Folge der anhaltenden unwillkürlichen Bewegungen zurückzuführen.
4. Die absolute Menge der im Harn abgeschiedenen Phosphorsäure zeigt keine Abweichung von der Norm.
5. Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Harn deutet auf einseitige Vermehrung der Stickstoffausscheidung hin.
6. Die absolute Menge der Chloride im Harn ist etwas gesteigert.

Samuel (Stettin).

11) **Paralysie agitante et tram-car**, par D. Glorieux (Bruxelles). (Policlinique. 1892. Nr. 17.)

Angeregt durch die Beobachtungen Charcot's, nach denen an Paralysis agitans Leidende wesentliche Erleichterungen nach Eisenbahn- oder Wagenfahrten empfanden, Beobachtungen, denen das therapeutische Arsenal der Salpêtrière seine Bereicherung um den „Fauteuil trépidant" verdankt, hat Verf. 2 Patienten mit Paralysis agitans täglich eine einstündige Omnibusfahrt machen lassen. In der That fühlten sich dieselben nach dieser Fahrt wesentlich besser, das Gehen war erleichtert, die Starre der Glieder verschwunden und das Zittern wesentlich vermindert. Sowohl längere als auch kürzere Fahrten hatten nicht gleich günstigen Erfolg. Auch gab einer der Kranken an, dass eine am Morgen unternommene Fahrt nicht so günstig wirke, wie Nachmittagsfahrten. Das Zittern in der Hand werde am günstigsten beeinflusst, wenn dieselbe sich auf die Krücke eines senkrecht gegen den Boden des Gefährtes gestemmten Stockes stütze. Die Besserung war nur von kurzer Dauer, jedesmal am folgenden Morgen waren die Symptome in voller Stärke wieder vorhanden. Nichtsdestoweniger glaubt Verf. die Behandlung als eine palliative, wenn auch nur vorübergehend wirkende, empfehlen zu müssen. Martin Bloch (Berlin).

12) **Beitrag zur unilateralen spinalen Läsion mit Brown-Séquard'scher Krankheit,** von Dr. Nicolaus Vučetić. (Wiener medicin. Zeitung. 1892. Nr. 10 u. 11.)

Ein 71jähr. Bauer wurde am 17. October 1891 mit einem Messer in die linke Halsseite hinter dem Warzenfortsatze getroffen. Auf der Stelle konnte er mit der linken Hand nichts machen und der linke Fuss war nach seiner Beschreibung, als ob er ihn nicht besitzen würde; er stürzte hin, ohne dabei im Geringsten die Besinnung zu verlieren. Bei der Spitalsaufnahme (19. October 1891) fand sich eine 1 $^1/_2$ cm lange Stichverletzung hinter der linken Ohrmuschel in der Gegend des 3. bis 4. Halswirbels. Die Finger der linken Hand sind unbeweglich und befinden sich in halbgebeugter Lage, am stärksten in den Gelenken zwischen 1. und 2. Phalanx. Das Handgelenk ist activ unbeweglich. Die Hand kann der Kranke nur mit Hülfe des Vorderarmes etwa in Ausdehnung bis 70° supiniren und proniren, ebenso den Vorderarm am Oberarme anziehen, wobei sich nur der M. biceps mittelmässig contrahirt und die anderen Oberarmmuskeln schlaff bleiben. Bei der Contraction fühlt der Kranke Schmerz im Biceps. An der Schulter nur geringe Bewegungen nach vorn und hinten möglich. Linker Fuss unbeweglich. Knie- und Hüftgelenk werden nur wenig bewegt. Nadelstiche fühlt Pat. auf der ganzen linken Seite und nicht stärker als im Gesichte und auf der Stirn. Der Tastsinn bewegt sich im Allgemeinen in normalen Grenzen. In der vorderen oberen Brustregion und auf der Schulterhöhe ist die Empfindlichkeit etwas herabgesetzt, aber nicht bedeutend. Rechts empfindet er die Nadelstiche gar nicht; die Empfindungslosigkeit geht genau bis zur Medianlinie, also bis zur Sternallinie am Thorax, bis zur Linea fusca am Abdomen und bis zum Septum scroti. Nur hier und da überschreitet die Sensibilitätsstörung die Medianlinie. Die vordere obere rechte Brustregion bis zum 2. Intercostalraum ist empfindlich, ebenso die Schulterhöhe und die Fossa supraspinata. Kniereflex fehlt beiderseits. Temperatursinn nur rechts fehlend, links vorhanden. Pupillen, Rectum, Blase normal. Temperatur der gelähmten Seite normal. Nach entsprechender Behandlung (Wundbehandlung, Jodeisen, Elektrisation) trat langsam Besserung ein. Die Anästhesie nahm rechts ab, ohne jedoch ganz zu verschwinden. Patient konnte wieder gehen, schleppte jedoch das eine Bein stark nach.

Dieser Fall nähert sich den classischen Fällen von Brown-Séquard, weicht jedoch insofern von denselben ab, als die Sensibilität auf der verletzten Seite normal geblieben ist und die Reflexe beiderseits geschwunden waren.

v. Frankl-Hochwart.

13) Spinale Halbseitenläsion (Brown-Séquard'sche Lähmung) mit cervicodorsalem Typus nach Influenza. Faradische und Franklin'sche Entartungsreaction im M. extensor hallucis longus, von Prof. Eulenburg in Berlin. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 38.)

Ein 17jähr., früher gesundes Mädchen, erkrankt an Influenza, welche Schmerzen im Rücken und zwischen den Schulterblättern, sowie schmerzhafte, brennende Empfindungen in Schulter und Arm der rechten Seite hinterlässt. Allmählich macht sich eine Schwere und Schwäche im rechten Bein bemerkbar, so dass es bei Bewegungen nachgeschleppt wird. Plötzlich über Nacht entwickelt sich eine vollständige Lähmung des rechten Beins gleichzeitig mit den Erscheinungen einer Blasen- und Mastdarmlähmung und einer totalen Anästhesie der ganzen linken Hälfte des Unterkörpers. Dazu tritt im weiteren Verlaufe eine fortschreitende Schwäche im rechten Arm, Verengerung der rechten Pupille und Lidspalte, Temperaturerhöhung der Gesichtshälfte und des Ohres der rechten Seite.

Die Gesammtuntersuchung bestätigte die Annahme einer Erkrankung der rechten Rückenmarkshälfte im Niveau der untersten Cervical- und obersten Dorsalnervensegmente. Die Diagnose stützte sich auf folgende Hauptpunkte: 1. die typische Brown-Séquard'sche Lähmung des Unterkörpers mit atrophischer Parese, gesteigerten Reflexen etc., 2. das Hinaufreichen der linksseitigen Sensibilitätsstörung bis zur dritten oder vierten Rippe, 3. die atrophische Parese mit partieller Sensibilitätsstörung des rechten Arms, 4. die Differenzen der Pupillen und der vasomotorisch-thermischen Innervation beider Gesichtshälften.

Von den Einzelbefunden sind besonders folgende bemerkenswerth. Die atrophische Parese der rechten oberen Extremität entspricht dem „Handtypus“ der spinalen Amyotrophie, betrifft das Gebiet der Nn. musculocutaneus, radialis, medianus und besonders des N. ulnaris; die Musculatur des Schultergürtels ist noch ziemlich verschont. Die mechanische Muskelcontractilität zeigt sich am Vorderarm etwas gesteigert, am auffälligsten beim Extensor pollicis longus, der bei leichterem Beklopfen in langsame, tonisch verlängerte Zuckung geräth. Die Extensoren der Hand und der Basalphalangen, die Interossei, der Opponens pollicis etc. zeigen complete galvanische Entartungsreaction im vorgeschrittenen Stadium.

Am rechten Bein besteht ebenfalls atrophische Parese, die jedoch nicht progressiv erscheint, sondern einer allmählichen functionellen Aufbesserung fähig. Auch hier findet sich eine bemerkenswerthe Eigenthümlichkeit in der mechanischen Muskelcontractilität, besonders im M. extensor hallucis longus ruft starkes Streichen oder Beklopfen eine langsam an- und abschwellende, tonische Zuckung des Muskels hervor. Bei mittelstarker faradischer Reizung des Muskels vom Peronaeus aus entsteht eine träg ablaufende, tonisch verlängerte Zuckung, auf directe faradische Reizung zeigt sich träge, langsam anwachsende Zuckung mit tonischer, contracturartiger Verlängerung bis zu 4 Secunden Nachdauer.

Ein völliger Parallelismus zu dieser indirecten und directen faradischen Entartungsreaction ergab sich auch in Bezug auf die Franklin'sche Reaction desselben Muskels. Bei indirecter Franklin'scher Reizung vom Peronaeus in der Kniekehle aus manifestirte sich sehr deutlich die tonisch verlängerte Zuckung, ebenso zeigte sie sich bei directer Franklinisation des Muskels.

Der eigenthümliche Befund einer solchen Franklin'schen Zuckungsanomalie ist bisher nur zweimal beschrieben worden, von Eulenburg selbst in einem Falle von einseitiger peripherischer Facialislähmung (Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 9) und von Bernhardt bei einer Lähmung im Gebiet des N. medianus und ulnaris (Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 41). Der hier zur Erörterung stehende Fall aber zeichnet sich einmal durch seinen spinalen (poliomyelitischen) Ursprung aus, ferner besonders dadurch, dass hier zum ersten Male eine ganz typische faradische gleichzeitig mit Franklin'scher verbundene Entartungsreaction vorliegt, mit exquisiter

Zuckungsträgheit sowohl bei directer als bei indirecter Reizung mit faradischen und Franklin'schen Strömen.

Die weiteren Angaben über die theoretische Erklärung derartiger Zuckungsanomalien, sowie die ferneren Einzelheiten und der Verlauf des beschriebenen Krankheitsfalles sind im Original nachzulesen. A. Neisser (Berlin).

---

14) **A case of Brown-Séquard's paralysis,** by Leo Newmark, M. D. San Francisco. (Med. News. 1892. 26. November.)

Stichwunde in der Höhe der zwei untersten Brustwirbel. Classisches Bild der Halbseitenläsion an den unteren Extremitäten. Leo Stieglitz (New York).

---

15) **Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. 4. Beitrag. Beobachtungen über apoplectische Alkohollähmung,** von Prof. Dr. Hermann Eichhorst in Zürich. (Virch. Arch. Bd. CXXIX. H. 1.)

Beobachtung I. Patient, 37 Jahre alt, sehr fettleibig, ist starker Potator. Er hat in den letzten 3 Monaten 20 Pfd. zugenommen und lässt sich wegen Gefühls von Entkräftung, das er seit 14 Tagen hat, in die Klinik aufnehmen. 26. August. Die Haut ist trocken, aber geschmeidig, leicht icterisch. Das Bewusstsein ist klar. Der Kranke klagt über Kurzathmigkeit, Mattigkeit, Bewegung und Schmerzen im Bauchraum. Temperatur 36,8, Puls 104. Athmung beschleunigt. Pupillen gut. Rechtsseitige Struma. Der rechte Bauchraum und das Epigastrium sind von einem umfangreichen harten Körper erfüllt. Die Milz ist sehr hart. Die Tibien und das Brustbein etwas druckempfindlich, die Arme schmerzfrei. Der dunkelrothe Harn giebt keine Gallenfarbstoffreaction und enthält kein Eiweiss; setzt ein Sediment von Uraten ab. Stuhlgang gut. Viel Durst. Die Temperatur blieb normal, der Puls beschleunigt, der Harn wie vorher beschrieben, in Qualität normal. 11. September. Icterus hat zugenommen; Patient erscheint verwirrt; öfter, namentlich während der Nacht, lebhafte Delirien. Am 21. September haben sich während der Zeit von 4—6 Uhr Morgens plötzlich Lähmungen der Streckmusculatur der Vorderarme ausgebildet. Sie dauern bis zum Tode, der 2 Tage später ziemlich plötzlich eintritt, fort. Section: Allgemeine Fettsucht; hypertrophische Lebercirrhose; chronischer Milztumor; Pneumonie im linken Oberlappen; Struma. Histologisch zeigte sich das Rückenmark als in jeder Beziehung unversehrt; auch die Ischiadici, wie die Radiales und Ulnares waren durchaus normal. An den Muskeln der Fingerextensoren war das Perimysium int. überall sehr kernreich, das intrafasciculäre Bindegewebe war gewuchert, wollig, lockig und sehr zellenreich; die Muskelfasern waren in den dem Bindegewebe anliegenden Theilen verschmächtigt. Genau die gleichen Veränderungen zeigte der Biceps femoris. Da nun intra vitam an den unteren Extremitäten keine Lähmungen bestanden haben, so kann man die Muskelveränderungen an den oberen Extremitäten nicht als Grund der Lähmungen ansehen. E. hält deshalb die Lähmungen für rein functionelle und ist der Ansicht: 1. dass unter dem Einfluss des Alkohols schwere Veränderungen an den Muskeln bei Unversehrtheit der Nerven zu Stande kommen können, 2. dass mitunter alkoholische Lähmungen mit peripherischem Charakter einen apoplektischen Anfang zeigen, 3. dass derartige Lähmungen ohne anatomische Veränderungen bestehen und rein functioneller Natur sein können.

II. Aber nicht nur peripherische, sondern auch cerebrale Lähmungen können durch Alkoholismus hervorgerufen und rein functioneller Natur sein. Auch ihnen kann ein apoplektischer Charakter zukommen. Als Beweis dafür wird folgender Fall mitgetheilt:

Ein 48 Jahre alter Maurer, hochgradiger Potator, wird mit den Erscheinungen einer linksseitigen cerebralen Hemiplegie auf die Klinik aufgenommen. Er war plötzlich zusammengebrochen, linker Arm, Bein und Gesichtshälfte waren gelähmt. Unter zunehmendem Collaps ging der Kranke nach 5 Tagen zu Grunde. Die makro- und mikroskopische Untersuchung von Hirn, Rückenmark und peripheren Nerven ergab nicht die geringste Veränderung.

III. Natürlich sind nicht alle Alkohollähmungen mit apoplektischem Charakter auf rein functionelle Störungen zurückzuführen. Im Gegensatz zu den beiden vorhergehenden Beobachtungen wird eine dritte mitgetheilt, in welcher plötzlich zunächst eine Lähmung beider Beine auftrat, so dass man an einen Sitz der Krankheit im Rückenmarke hätte denken können, bei der es aber nicht zweifelhaft sein konnte, dass eine apoplektische Polyneuritis vorlag. Die 34 Jahre alte Kellnerin, welche fast täglich in Alkoholgenuss excedirte, stürzte plötzlich zusammen und ist an beiden Beinen gelähmt. Nach 8 Tagen wird sie auf die Klinik gebracht. Hier stellt man eine schlaffe Lähmung der Beine fest; die gelähmten Muskeln magern schnell ab, zeigen elektrische Entartungsreaction und sind gleich den Nerven auf Druck sehr empfindlich. Ausserdem klagt die Patientin über die heftigsten Schmerzen in den gelähmten Beinen. Dabei besteht Anästhesie der Haut. Die Patellarreflexe sind erloschen. Blase und Mastdarm functioniren normal. 2 Wochen später stellen sich Parästhesien in beiden Armen und bald darauf linksseitige Radialislähmung ein. Die Lähmungen gehen erst nach länger als $^1/_2$ Jahr langsam zurück. In der Wadenmusculatur bildet sich daneben eine sehr starke Contractur aus, so dass Patientin auf die chirurgische Klinik translocirt ist. Hierauf lernt sie zunächst mit Krücken allein gehen; nach einiger Zeit bedarf sie aber der Krücken nicht mehr und kann geheilt entlassen werden. P. Kronthal.

---

16) **Alcoholic paralysis from multiple neuritis in a child seven years of age**, by W. M. Leszynsky. (Journal of nervous and mental disease. XVII. 1892. p. 274.)

Bei einem 7jährigen anämischen und elend genährten rachitischen Knaben fand sich eine fast vollständige Anästhesie im Radialisgebiet und auf der Vorderfläche beider Unterschenkel, sowie eine hochgradige Parese und Atrophie der Vorderarm- und Unterschenkelmusculatur beiderseits nebst Entartungsreaction, nachdem etwa 5 Monate hindurch heftige, besonders zur Nachtzeit verstärkte Schmerzen mit Taubheitsgefühl in Händen und Füssen vorausgegangen waren. Nur die Supinatoren konnten normal functioniren.

Verf. glaubte zunächst eine chronische Bleivergiftung als Ursache der Krankheitserscheinungen annehmen zu müssen, bis ein genaues Examen die bemerkenswerthe Thatsache ergab, dass die Mutter des kleinen Patienten demselben seit 2 Jahren täglich zwei Flaschen Bier und mehrmals am Tage „etwas“ Whiskey verabreicht hatte, um ihm „Leben einzuflösen“. Das Kind ging übrigens in der Folge bald zu Grunde.

Es wird leider noch von vielen Seiten ein trauriger Missbrauch mit der Verabfolgung von Alkohol an Kinder getrieben, und besonders die sogenannten Medizinalweine, Tokayer, aber auch Porter, Cognac etc. werden von vielen Müttern für ein unbedenkliches Kräftigungsmittel gehalten und bona fide den Kindern aufgenöthigt. So werthvoll der Alkohol in der Hand des Arztes ist, so schädlich ist er in der Hand des Laien und ganz besonders bei der Anwendung an Kindern!

Sommer.

Psychiatrie.

17) Zur Lehre der toxischen Psychosen, von Karl Knörr. (Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. XLVIII. H. 6.)

Als acute alkoholische Verrücktheit beschreibt K. einen Symptomencomplex, welcher sich, im Gegensatz zum Delirium tremens, auf der Höhe einer Alkoholintoxication bei chronischen Alkoholisten plötzlich entwickelt, mit elementaren Gehörshallucinationen anhebt, die sich mit Bewegungsvorstellungen im Sprachapparat (im Sinne A. Cramer's) associiren und so zur Apperception von einzelnen Worten feindlichen und beschimpfenden Inhalts führen, in Folge dessen der Kranke in grosse Verwirrung und Aufregung geräth, das Bewusstsein mehr oder weniger alterirt wird und es zur Bildung von Verfolgungsideen kommt. Anderweitige Hallucinationen sowie Grössenwahnideen treten dabei nicht auf. Die Prognose der Gehörstäuschungen ist in diesen Fällen eine günstige; mit ihnen weichen auch die Folgeerscheinungen. Die Dauer der Krankheit beträgt Wochen bis Monate; nach Ablauf derselben besteht eine ziemlich weitgehende Erinnerungsfähigkeit an die krankhaften Vorgänge. Aehnliche Zustände sind von Anderen auch nach Morphiumcocainmissbrauch und nach Influenza beobachtet worden und K. theilt selbst zwei ätiologisch und klinisch hierhergehörige Fälle mit. Bresler (Bunzlau).

18) Three cases of acute mania from inhaling carbon bisulphide, by Peterson. (Boston med. Journal. 1892. 6. October.)

In schlecht ventilirten Kautschuckfabriken finden sich hin und wieder Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen, da von dieser Flüssigkeit in Folge ihrer Eigenschaft, Kautschuck zu lösen, technisch ein umfangreicher Gebrauch gemacht wird. Der Natur der Sache nach handelt es sich fast ausschliesslich um chronische Intoxicationen, deren erstes Symptom starker, an der Stirn und den Schläfen localisirter Kopfschmerz ist; später tritt Schwindel und ein Zustand ein, welcher mit den Symptomen des Rausches grosse Aehnlichkeit hat: die Arbeiter werden reizbar, schwatzhaft und unmotivirt heiter. Noch später finden sich Muskelschwäche, Amblyopie, Parästhesien und Anästhesien, hin und wieder wohl auch Krämpfe; der im Anfang der chronischen Vergiftung stark gesteigerte Geschlechtstrieb bei beiden Geschlechtern wird später zur völligen Impotenz und Sterilität. Charcot hat in letzter Zeit auf die vielen hysterischen Symptome aufmerksam gemacht, die sich bei CS_2-Vergiftung finden und ist geneigt, einen Theil der beobachteten Fälle als Hysterie aufzufassen. — Sehr selten sind Psychosen nach Schwefelkohlenstoff-Intoxication und P. bemerkt, dass er trotz eifrigen Suchens nirgends in der Litteratur etwas darüber gefunden habe. Das ist nun ein thatsächlicher Irrthum, denn schon 1889 bemerkt Leppmann in dem Schlockow'schen Buche: Der Preussische Physikus, zweite Auflage, dass „in Folge von Schwefelkohlenstoffvergiftung chronische Psychosen vorkommen sollen.“ Verf. hat nun drei Fälle von Psychosen an Arbeitern einer Kautschuckfabrik beobachtet; keiner der drei Kranken war erblich belastet, alle waren jung, gesund und stark und in derselben Abtheilung der Fabrik beschäftigt, wo sie den Dämpfen einer Mischung von Schwefelkohlenstoff und Schwefelchlorür ausgesetzt waren. Alle drei erkrankten an acuter Manie und besonders im zweiten Falle fanden sich die Symptome der Vergiftung recht ausgeprägt: Kopfschmerzen, Parästhesien, Gefühl von Taubheit in der Zunge, Globus, allgemeiner Muskeltremor. Spuren einer Neuritis konnten nicht entdeckt werden. Alle drei Patienten wurden gesund. — Der Autor beklagt sich bitter über die Ignoranz und Heimlichthuerei der Fabrikanten, sobald Gesundheits-Schädigungen ihrer Arbeiter durch den Betrieb besprochen werden sollen. Amtliche Fabrikinspectoren scheint es also in Amerika nicht zu geben. Lewald (Liebenburg).

19) Automatisme ambulatoire chez un dipsomane, par le Dr. Souques. (Arch. de neurol. 1892. Vol. XXIV. Nr. 70.)

Es handelt sich um einen 33jährigen Angestellten, der, von Seiten seiner Mutter neuropathisch belastet, in seinem 25. Jahre — als Kind war er unbegabt und zeigte schon frühzeitig Hang zur Einsamkeit — an Dipsomanie erkrankte; in den freien Intervallen zwischen den ziemlich regelmässig und stets mit demselben Charakter auftretenden Anfällen war der Geisteszustand des Pat. normal. Die beiden letzten Male schloss sich an den Anfall ein unwiderstehlicher Drang zum Wandeln an; Pat. ging beide Male Tag und Nacht durch rastlos, das erste Mal 40 Stunden, das zweite Mal 28 Stunden hintereinander; dieser Wandeldrang ähnelt durchaus dem automatischen Laufen, wie es sich im Anschluss an Anfälle bei Hysterischen und bei Epileptischen zuweilen zeigt und kann bei Dipsomanie auch als Aequivalent des Trink-Anfalls auftreten. Nonne (Hamburg).

20) A brief summary of the clinical history and treatment of 202 cases of alcoholism, of which 87 were maniacal, by Thos. Latimer, M. D. (Baltimore Med. News. 1892. 2. July.)

Entziehung aller Spirituosen, einfache Gefängnisskost, 2,0 g Bromkali alle 4 Stunden in den gewöhnlichen, 2,0 g alle 2 Stunden in den maniakalischen Fällen, Isolirung der letzteren ohne Zwang, in 3 oder 4 Fällen nur Tinct. Digitalis und Ammoniumcarbonat, darin bestand die Behandlung, die Verf. allen ihm zugeführten Alkoholikern im städtischen Gefängniss in Baltimore ohne Ausnahme zu Theil werden liess; dabei hatte er keinen einzigen Todesfall zu beklagen — bemerkenswerther Weise entwickelte sich aber unter 47 Fällen in 34 Delirium tremens erst nach der Aufnahme, also nach der Entziehung der Spirituosen. Leo Stieglitz (New York).

Therapie.

21) La médecine vibratoire. — Application des vibrations rapides et continues au traitement de quelques maladies du système nerveux, par Charcot. (Leçon recueillie par Gilles de la Tourette.) (Progrès médical. 1892. Nr. 35.)

1878 hatte Vigouroux die ersten Versuche gemacht, nervöse Erkrankungen durch mechanische Erschütterungen zu beeinflussen. Er bediente sich damals dazu einer grossen Stimmgabel mit Resonanzboden, deren Schwingungen Anästhesien, Schmerzen, Contracturen zum Verschwinden bringen sollten.

Später armirte Boudet die Stimmgabel mit einer schwingenden Metallscheibe, deren Vibrationen direct local applicirt wurden. Bei Versuchen an gesunden Menschen fand er, dass auf diese Weise locale Analgesien erzeugt werden konnten, und schloss daraus auf einen günstigen Effect der Methode bei Neuralgien etc. Das bei der Application am Kopfe auftretende Schlafbedürfniss bezog er auf directe mechanische Erschütterung der Hirnsubstanz.

In England hatte Granville nach demselben Principe, aber anderer Methode, günstige Erfolge erzielt bei cerebraler und spinaler Neurasthenie, sowie bei Schlaflosigkeit.

Charcot selbst hatte die Beobachtung gemacht, dass Kranke mit Paralysis agitans durch Eisenbahn- oder Wagen-Fahrten eine auffallende Milderung ihrer Beschwerden erfuhren, und zwei seiner Schüler, Dr. Hégu, später Gilles de la Tourette, machten systematische Versuche in dieser Richtung mit Hülfe eines besonders construirten Fauteuil's, der die Erschütterungen der Wagenfahrt imitirt. Die Versuche ergaben bei Kranken, die an Paralysis agitans litten, schon nach wenigen Sitzungen eine bedeutende Besserung, die zwar nicht in dem Aufhören des Zitterns bestand, wohl aber in Nachlassen der Steifigkeit, der Schmerzen, der nächtlichen Unruhe. Die Sitzungen müssen täglich stattfinden.

Gilles de la Tourette hat dann, zurückgreifend auf Boudet's und Granville's Erfahrungen, die „Méthode vibratoire" noch in anderer Weise verwendet. Er liess sich einen helmartigen Apparat construiren, der den Kopf des Kranken umfasst, und durch einen kleinen Motor in rasche kleine Schwingungen (6000 in der Minute) versetzt wird, die dem Schädel des Kranken mitgetheilt werden.

Bei gesunden Menschen erzeugt die Application in wenigen Minuten lebhaftes Schlafbedürfniss, ebenso — nach einer Reihe von Sitzungen — bei Fällen von Schlaflosigkeit. Günstige Erfolge sollen ferner damit erzielt worden sein bei Migräne, Neurasthenie mit Kopfdruckerscheinungen, und in einem Falle von melancholischer Verstimmung.

Auch Charcot glaubt an eine directe Beeinflussung der Hirnsubstanz durch die mechanisch übermittelten Erschütterungen.

Die Versuche, die er als noch nicht abgeschlossen bezeichnet, werden fortgesetzt; er selbst scheint sich eine wesentliche Bereicherung der Therapie der Nervenkrankheiten davon zu versprechen.

Es wird abzuwarten sein, wie viel von diesen Heilerfolgen auf das Conto des Neuen und Ungewohnten in der Applicationsweise zu setzen ist.

A. Hoche (Strassburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Aus der Gesellschaft von Neuropathologen und Psychiatern an der Universität zu Kasan.

Sitzung am 18. October 1892.

Dr. J. Jegorow machte eine Mittheilung **„Zur Frage über Innervation der Gefässe"** und demonstrirte zugleich die entsprechenden Präparate.

Trotz verhältnissmässig zahlreicher Untersuchungen über die Innervation der Gefässe der Hinterextremitäten ist diese Frage bekanntlich noch nicht als vollständig gelöst zu betrachten. Der Autor hat im Laboratorium von Prof. J. Dogiel eine Reihe anatomisch-physiologischer Untersuchungen mit dem Wunsche angestellt, nach Möglichkeit nicht allein den Weg, auf welchem die vasomotorischen Nervenfasern zur Peripherie der Hinterextremitäten gelangen, sondern auch den Charakter dieser Nerven aufzuklären. Als Versuchsobjecte dienten die zu derartigen Beobachtungen besonders geeigneten Frösche. Zu anatomisch-histologischen Untersuchungen wurden die Gefässe mit Osmiumsäure behandelt, in Spiritus gehärtet und hierauf in eine Reihe aufeinanderfolgender Schnitte in verschiedenen Richtungen zerlegt. Die physiologischen Versuche wurden an curarisirten Fröschen angestellt. Die mikroskopische Beobachtung der Blutcirculation geschah entweder an der Schwimmhaut der Hinterextremität oder am Mesenterium des Frosches. Die Nerven wurden entweder mechanisch (Kneifen mit der Pincette, Zuschnüren der Ligatur) oder, wie in Mehrzahl der Fälle, elektrisch gereizt. Auf Grund seiner anatomisch-physiologischen Untersuchungen kommt der Autor zu folgenden, hier in extenso wiedergegebenen Schlüssen: 1. Die vasomotorischen Fasern für die Hinterextremitäten des Frosches gehen durch den Brust- und Bauchtheil der sympathischen Ketten. Im Niveau des Lendengeflechts bilden sie mit diesem Geflecht Verbindungszweige und ziehen hierauf längs der Wandung der Gefässe und erreichen auf solche Weise die Gefässe der Schwimmhaut der Hinterextremitäten. 2. Die vasomotorischen Nervenfasern erscheinen vom Spinalsystem gesondert; sie sind ebenfalls von einander gesondert, d. h. die rechtsseitigen Vasomotoren stehen in keiner Verbindung mit den linksseitigen. 3. Ausser den in Sympathicusketten und den Gefässwandungen verlaufenden vasomotorischen Fasern sind irgend welche andere, derartige Fasern für die Gefässe der Hinterextremitäten weder im Sitzbeingeflecht, noch im N. ischiadicus oder N. cruralis vorhanden. 4. In der Wandung der Gefässe (Aorta, Mesenterialarterie) vertheilen sich die Nerven auf zwei Geflechte: ein oberflächliches, in der tiefen Schicht der Adventitia, und ein tiefes, theils auf, theils zwischen den Muskelelementen der Muskularis der Gefässwand eingebettet. 5. An verschiedenen Stellen finden sich in der Gefässwandung, im Niveau der äusseren Fläche der Muskelschicht, zuweilen auch zwischen den Muskelelementen der letzteren, Nervenzellen in der Form von Haufen oder Ganglien. Die Zellen weisen dreierlei Gestalt auf: sie sind gross, mittelgross und klein. Die Ganglien sind von zu ihnen in der Form von Bündeln ziehenden Nervenfasern umgeben. 6. Bei der Reizung der sympathischen, vasomotorische Fasern enthaltenden Nerven, in peripherer Richtung, erfolgt in den Gefässen der Schwimmhaut der Hinterpfote der entsprechenden Seite beim Frosche Folgendes: die Reizung bewirkt anfangs Beschleunigung des Blutlaufs, hierauf fängt das Lumen der Gefässe an, sich zu verengern, darauf folgt Verlangsamung des Blutstromes, die Gefässe ziehen sich bis zum Verschluss ihrer Lumina zusammen und die Blutcirculation sistirt ganz. Nach dem Aufhören der Reizung gehen diese Erscheinungen in umgekehrter Reihenfolge vor sich und die Blutcirculation wird wieder hergestellt. 7. Die beschriebenen Veränderungen in den Gefässen der Schwimmhaut sind nicht gleich stark bei der Reizung verschiedener Sympathicuszweige. Die stärkste Wirkung wird erzielt bei der Reizung des 3. und 4. Verbindungszweiges rechts, die geringste bei der Reizung des 1., 2. und 3. Verbindungszweiges links. 8. Um gleich starke Effecte zu erhalten, muss bei wiederholter Reizung der Vasomotoren die Reizung bedeutend verstärkt werden, widrigenfalls wird der Effect schwächer, tritt später ein und bis zur Wiederherstellung der normalen Verhältnisse vergeht weniger Zeit. Alles das zeugt von schneller Ermüdung der Nerven. 9. Die sub Nr. 6 beschriebenen Veränderungen entsprechen vollkommen denen, welche an den Mesenterialgefässen bei der Reizung des sympathischen Nerven erhalten werden; hierbei wird aber der stärkste Effect bei der Reizung des linken Sympathicus erzielt. Der Autor will bald seine Untersuchungen auf höhere Thiere übertragen, um Aufschluss zu erhalten, in welcher Ausdehnung die gefundenen Erscheinungen dem Thierorganismus überhaupt eigenthümlich sind.

Auf die Arbeit von Dr. J. Jegorow eingehend, bemerkte W. v. Bechterew, dass dieselbe ihrem wesentlichen Inhalte nach in zwei Haupttheile zerfällt: in dem einen Theil beweist der Autor gegenüber der bisher vertretenen Meinung, auf Grund seiner Versuche an Fröschen, dass weder der Ischiadicus noch der Cruralis nach ihrem Austritt aus dem kleinen Becken vasomotorische Fasern enthalten; der zweite Theil bringt anatomische Funde, da der Vortragende in der Gefässwandung Nervenknoten, welche als periphere Centra der vasomotorischen Nerven anzusehen sind, nachgewiesen hat. Der erste Theil der Arbeit von Dr. Jegorow ist für Physiologen von besonderem Interesse, während der zweite das Vorhandensein von Nervenknoten in der Gefässwandung beweisende Theil zweifellos besonders die Aerzte, Neuropathologen, aber auch alle, welche den Fortschritten in der Neurologie folgen, interessiren muss. Schon lange hat man das Vorhandensein peripherer Gefässcentra vermuthet. Es sprachen hierfür unter Anderem die bekannten Durchschneidungsversuche des Halssympathicus bei Kaninchen, wonach die anfangs verschwundene Pulsation der Centralarterie sich später wieder einstellt, dann die Untersuchungen der Innervation der Submaxillardrüse, wobei sich ein der Innervation des in seiner Musculatur selbstständige Nervenknoten beherbergenden Herzens analoges Verhältniss herausstellte. Ohne weitere, die Existenz peripherer Gefässcentra beweisende physiologische Data zu berühren, möchte ich noch auf klinische Beobachtungen und zwar auf Fälle von peripherer Paralyse hinweisen. Bekanntlich ist in solchen Fällen eine reflectorische vasomotorische Reaction in den gelähmten Gliedern durch diesen oder jenen äusseren Reiz leicht hervorzurufen, obwohl die Verbindungen des gelähmten Gliedes mit den Centren vollständig unterbrochen sind. Die von Dr. Jegorow demonstrirten Präparate überzeugten uns klar von dem Vorhandensein von Nervenknoten in der Gefässwandung, deren physiologische Rolle schon in Folge ihrer Localisation keine andere sein kann, als die der peripheren Nervencentra der Gefässe. Von dieser Seite betrachtet, beansprucht die Arbeit von Dr. Jegorow zweifellos allgemeines Interesse.

Hierauf erfolgte eine Mittheilung von Prof. W. v. Bechterew **„Zur Frage über die therapeutische Bedeutung der Hypnose“**, wobei er an einer an hysterischer Neurose und unzweifelhafter organischen Rückenmarksaffection leidenden Patientin, welche sich während der Behandlung noch Gelenkrheumatismus zugezogen hatte, einige Erscheinungen der Hypnose und der posthypnotischen Suggestionen demonstrirte. In diesem Falle erregten die günstigen, durch Behandlung mittelst Hypnose erzielten Resultate allgemeine Aufmerksamkeit.

Die 32jährige, aus einer neuropathischen und schwindsüchtigen Familie stammende Patientin ist schon circa 6 Jahre krank. Das Krankheitsbild ist ziemlich complicirt: einerseits bestanden bei ihr allgemeine Störungen des Nervensystems, sich äussernd durch nicht besonders auffallende, rechtsseitige Hemianästhesie und durch Anfälle von Somnambulismus, welche sich nach Anfällen hystero-epileptischen Charakters entwickelt hatten, dann durch Anfälle von unbestimmter, zuweilen von Sinnestäuschungen, Beklemmungen und Selbstmordgedanken begleiteter Angst; andererseits wurden bei ihr unzweifelhafte Anzeichen einer organischen Affection des Lendentheils der Wirbelsäule (Hervorragen eines Lendenwirbels, stark ausgeprägte Empfindlichkeit gegen Druck auf die letzteren), welche augenscheinlich auch zur Affection des Rückenmarks und der Spinalwurzeln geführt hatte, constatirt. In Folge dessen waren heftige Lendenschmerzen, paretischer Zustand mit Herabsetzung der Empfindlichkeit und Erhöhung der Kniereflexe der unteren Extremitäten, Erschwerung des Harnens etc. vorhanden. Ausserdem wiesen alle Erscheinungen darauf hin, dass die rechte Lungenspitze der Patientin erkrankt war. Der Untersuchungsbefund und die Anamnese lehren, dass in diesem Falle ausser den Erscheinungen der Hysterie noch Tuberculose des Lendentheils der Wirbelsäule welche zur Lageveränderung der Wirbel und zum Druck auf den entsprechenden Theil des Rückenmarks geführt hatte, vorlag.

Anfangs wurden der Kranken Schwebungen mittelst des Apparates von Dr. Sprimon ordinirt. Dieselben waren ihr längere Zeit hindurch von wesentlichem Nutzen, aber in Folge dessen, dass am Rückgrat Reizungserscheinungen und Hyperästhesie auftraten, mussten die Suspensionen eingestellt werden. Das Allgemeinbefinden der Pat. wurde nicht besser. Die Unheilbarkeit ihrer Krankheit begreifend, sprach sie beständig über den Vorsatz, sich das Leben zu nehmen. In Anbetracht einer solchen trostlosen Lage der Patientin, wurde ihr der Vorschlag gemacht, sich einer Behandlung mittelst Hypnose zu unterwerfen.

Nach den ersten Séancen schon gab diese Behandlung erstaunliche Resultate. Einige Störungen, wie z. B. das unbestimmte Angstgefühl, die Beklemmungen, zeitweilig auftretende Sinnestäuschungen, finstere Selbstmordideen, Harnbeschwerde waren ganz verschwunden. Der Gang war bedeutend besser geworden. Obwohl auch die Lendenschmerzen 6—10 Tage nach der Sitzung ausblieben, kehrten sie doch nach der angegebenen Zeit hartnäckig immer wieder. Die Anfälle von Somnambulismus wurden äusserst selten, wiederholten sich jedoch von Zeit zu Zeit zugleich mit dem Auftreten der Lendenschmerzen. Nach einiger Zeit gelang auch die Beseitigung dieser Störungen: die Anfälle von Somnambulismus hörten ganz auf und die Lendenschmerzen wurden derart schwach, dass sie die Patientin nicht mehr beunruhigten. Hierauf wurde die Behandlung mittelst Hypnose auf einige Zeit eingestellt. Nach einigen Monaten erschienen bei der Patientin wieder die früheren Symptome, verschwanden aber nach den ersten hypnotischen Séancen wieder. Zu dieser Zeit erkältete sich die Patientin bei einer ihrem nächtlichen Gänge stark und wurde von heftigem Gelenkrheumatismus befallen. Die Behandlung mittelst Suggestionen äusserte auch auf diese Complication einen erstaunlichen Einfluss: nach der ersten Sitzung schon hörte der Schmerz in den Gelenken ganz auf und trat sogar bei gewaltsamer Beugung der Finger nicht auf. Somit lassen sich die Resultate der hypnotischen Suggestionen im gegebenen Falle folgendermaassen zusammenfassen: fast vollständiges Aufhören der Lendenschmerzen, Beseitigung der Anfälle von Somnambulismus, Verbesserung des Harnens und Besserung des Ganges. Was die trübe Gemüthsstimmung, die die Kranke früher beunruhigende, unbestimmte Angst, Beklemmung mit finsteren Selbstmordideen anbelangt, so verschwanden alle diese Symptome vollständig. Die Stimmung der Patientin war während der ganzen Behandlungszeit mittelst Hypnose prachtvoll, und sie wünschte nichts so sehnlich, als stets in solchem Zustande zu verbleiben. Zugleich verbesserte sich während der Behandlung der physische Zustand der Kranken. Dieser Fall steht nach der Meinung des Referenten als redendes Beispiel für die Bedeutung der posthypnotischen Suggestionen in der Medicin da. Bei der vorgeführten Patientin wurde unter dem Einfluss der Suggestion nicht nur vollkommenes Verschwinden functioneller Störungen des Nervensystems, sondern auch bedeutende Abschwächung oder sogar vollkommene Beseitigung von Störungen, welche durch organische Affection des Rückenmarks bedingt waren, und der Erscheinungen des Gelenkrheumatismus beobachtet.

Aufmerksamkeit verdient in diesem Falle noch der Umstand, dass die Patientin, welche aus ihrem Anfalle von Somnambulismus nichts wusste, während der Hypnose sich aber aller von ihr im obigen Zustand vorgenommenen Handlungen erinnerte; ferner, dass sie im wachen Zustande von den ihr in der Hypnose gemachten Suggestionen nichts wusste, dieselben jedoch zuweilen später während ihres natürlichen Schlafes in der Form von Träumen reproducirte.

In der Administrativsitzung legte der Präses der Gesellschaft vor, dass er mit dem Buchhändler, Herrn Baschmakow, einen formellen Contract bezüglich der Ausgabe des Organs der Gesellschaft, des „Neurologischen Boten“, welcher von Januar 1893 in drei Lieferungen jährlich erscheinen soll, abgeschlossen hat.

Die Rede auf der im Januar bevorstehenden Jahresversammlung der Gesellschaft hatte Prof. C. Arnstein die Güte, auf sich zu nehmen.

Sitzung am 1. November 1892.

Der Secretär der Gesellschaft verlas eine Mittheilung des auswärtigen Mitgliedes Dr. A. Diomidow **„Ueber die Veränderungen der Axencylinder von mit Methylenblau gefärbten Nervenfasern bei der Reizung derselben mittelst Inductionsstrom“.**

1886 hat Ehrlich zuerst die Aufmerksamkeit auf den Umstand gelenkt, dass die Nervenendigungen und die Axencylinder noch während des Lebens durch Methylenblau bläulich gefärbt werden. Nach Ehrlich gilt als Hauptbedingung für die Färbung dieser Gebilde ihre alkalische Reaction und genügende Sättigung mit Sauerstoff. Es sollen sich dabei nach diesem Forscher drei Arten von Nervenfasern unterscheiden lassen: eine alkalisch reagirende und sich mit Methylenblau bläulich oder blau färbende, eine zweite, sauer reagirende und sich mit der violetten Natronverbindung des Alizarin gelb färbende und eine dritte, neutral reagirende. Hiervon ausgehend, nimmt Ehrlich an, dass man in den Elementen des Nervensystems, je nach dem Ort und der Function, verschiedene Grade von Alkalescenz und Sättigung mit Sauerstoff vorfindet. Wir besitzen jedoch hierüber nur allgemeine Angaben: irgend welche specielle Untersuchung behufs Aufklärung der Abhängigkeit zwischen der Function der lebenden Nervenfaser und der Wirkung auf dieselbe von Methylenblau sind weder von Ehrlich selbst, noch von Anderen ausgeführt worden.

Noch mehr: die Grundanschauung Ehrlich's, dass die bläuliche oder blaue Färbung der Nervenendigung oder der Nervenfaser durch Methylenblau ihrem lebenden Zustande eigenthümlich ist, wird gegenwärtig nicht von allen Forschern anerkannt (Feist, Mayer). In Anbetracht dessen unterwarf der Autor diese interessante Frage einer neuen Untersuchung. Die Arbeit wurde im psycho-physiologischen Laboratorium von Prof. W. v. Bechterew 1888—1891 ausgeführt.

Autor richtete sein Augenmerk zunächst auf jene Veränderungen, welche in den schon durch Methylenblau gefärbten Axencylindern vor sich gehen, während sie die Erregung weiter leiten. Am eingehendsten hat er aber den Einfluss des Inductionsstromes auf die Färbung der Axencylinder studirt. Die Beobachtungen wurden am Mesenterium, an der Zunge, der Unterzungenfalte der Schleimhaut und der Wandung der Harnblase angestellt. Seine Ergebnisse fasst der Autor in folgende Sätze:

1. Die Axencylinder der Nervenfasern färben sich mit Methylenblau noch bei vollkommen erhaltener Blutcirculation; nach der Sistirung derselben nimmt jedoch die Zahl der gefärbten Axencylinder schnell zu.

2. Die blaue Färbung der Axencylinder verschwindet spontan mit deren Absterben und wird dabei dunkelviolett oder diffus.

3. Auf schwachen Inductionsstrom verschwindet in dem schon blau gefärbten Axencylinder die Färbung entweder vollständig, was sich durch die Entfärbung der Faser charakterisirt, oder dieselbe wird, wie die Beobachtung der Faser lehrt, nur schwächer.

4. Derartiges Verschwinden oder Schwächerwerden der Färbung der Axencylinder hält gewöhnlich einige Minuten nach dem Aufhören der Wirkung des Inductionsstromes an, um darauf auf's Neue wieder deutlich zu werden.

5. Unter einigen Versuchsbedingungen kehrt die unter dem Einfluss des kurzdauernden, schwachen Inductionsstromes verschwundene Färbung der Axencylinder während der ganzen Beobachtungszeit nicht wieder. Eine dieser Bedingungen ist die im Gewebe unterhaltene, energische Blutcirculation.

Autor zieht eine Parallele zwischen seinen Versuchen und den von Prof. N. Kowalewsky an Leucocyten mit Methylenblau angestellten, bei welchen letzteren die Färbung anfangs eine diffuse war, hernach aber sich mehr und mehr auf central gelegene Körner, bei gleichzeitiger Entfärbung der contractilen, folglich mehr thätigen, peripheren Schicht, zurückzog. Diese und eigene Beobachtungen veranlassten den Autor, seine Arbeit mit der allgemeinen Schlussfolgerung zu schliessen, dass das lebende, thätige, gleichviel ob Leucocyten oder Axencylindern angehörende Plasma in der Periode seines Functionirens der Färbung mit Methylenblau Widerstand leistet.

Wegen Abwesenheit des Autors wurde über seine Mittheilung nicht discutirt. Die Wichtigkeit der von ihm berührten Fragen und das Interesse zu seinen Ergebnissen gab jedoch einigen Mitgliedern Anlass zu Bemerkungen. So meinten Joh. Dogiel und A. Mislawski, ob in den angeführten Versuchen die Färbung nicht in Folge der Wirkung des Inductionsstromes auf die chemische Zusammensetzung der Nerven, welche nach der Einstellung der Reizung sich wieder herstellt, verschwände.

Hierauf erfolgte eine Mittheilung von A. Smirnow **„Zur Frage über die Innervation der Haut der Sohlenfläche der Füsse beim Menschen“.**

In der angegebenen Hautregion werden folgende, schon längst bekannte Nervengebilde angetroffen: intraepitheliale, freie Endigung der Nerven, Tastkörperchen von Wagner-Meissner, Vasomotoren der Blutgefässe der Haut und in der Tiefe der Unterhautzellgewebe gebettete Vater-Pacini'sche Körperchen. Hierzu müssten noch die Nerven der zahlreichen und nicht selten stark entwickelten Schweissdrüsen hinzugezählt werden, jedoch wissen wir histologisch über die Endigung dieser Nerven beim Menschen fast nichts, obwohl wir mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen können, dass die Endigung der Nerven in den Schweissdrüsen des Menschen analog derjenigen von Prof. C. Arnstein in den Schweissdrüsen der Katzen und Affen beschriebenen stattfindet. Ausser den aufgezählten Nervenendigungen entdeckte Autor hier noch besondere zur Kategorie der sogenannten Endkolben gehörende Nervengebilde. In dem Abschnitt des Corium, welcher unmittelbar unter dem Stratum papillare der Plantae pedis überhaupt und der Sohlenfläche der Zehen besonders liegt, finden sich bei Erwachsenen Nervenendkolben zweierlei Art. Sie unterscheiden sich von einander einerseits durch die Art und Weise der Endigung in ihnen der Nervenfasern und andererseits durch die Grösse und den Bau der die Nerven umhüllenden Kapsel. Zu jedem dieser Kolben tritt nur eine einzige markhaltige, so oder auch anders im Kolben endende Nervenfaser. Die angeführten Resultate gab dem Autor die Untersuchung der Haut eines wegen Knietuberculose amputirten Fusses bei einem 45jährigen Manne. Die Präparate sind mit Chlorgold nach der Löwit'schen Methode (mit Ameisensäure) und nach der von Ranvier (mit Citronensaft) behandelt worden.

W. v. Bechterew bemerkte, dass die Entdeckung besonderer Gebilde in der Haut des Menschen, womit die peripheren Nerven enden, zweifellos sowohl in morphologischer wie in vergleichend-anatomischer Hinsicht von besonderem Interesse ist. Noch wichtiger ist aber die Frage nach der Function dieser neuen Gebilde. Dieselbe ist wiederum eng verbunden mit der Frage, wie unsere äussere Hautoberfläche äussere Eindrücke empfindet. In dieser Hinsicht besitzen wir auch bezüglich anderer, uns längst bekannter, in der Hautoberfläche befindlicher Nervengebilde bis dato noch keine genaueren Kenntnisse. Möglich ist, dass mit der Zeit genauere Untersuchungsmethoden anwendbar werden, um uns über die Beziehungen der Hautgefühle zu diesen oder jenen peripheren Nervengebilden aufzuklären, was nicht allein für Physiologie, sondern in noch reicherem Maasse für die sogenannte physiologische Psychologie von ungewöhnlicher Bedeutung ist.

Wegen vorgerückter Zeit wurde eine Mittheilung von Prof. C. Arnstein bis zur nächsten Sitzung vertagt.

Sitzung am 21. November 1892.

Prof. C. Arnstein machte eine Mittheilung über **„Die Endapparate des Geschmacksnerven“.**

Die Veranlassung zur Publication seiner vor zwei Jahren gemachten Beobachtungen gab eine Mittheilung von Fusari und Panasci, welche, nach der Golgi'schen Methode arbeitend, zu direct entgegengesetzten Resultaten, als der nach Ehrlich'scher Methode die Nerven mit Methylenblau färbende Autor, gekommen waren. Genannte italienische Untersucher fanden, dass die centralen Elemente der Schmeckbecher, die sogenannten Schmeckzellen, mit Nervenfäden in Verbindung stehen, während C. Arnstein eine solche Verbindung entschieden in Abrede stellt. Letzterer hat das Verhältniss der Nervenfäden zu den Schmeckzellen an mit Mythylenblau nach Ehrlich'scher Methode gefärbten und nach den in seinem Laboratorium üblichen Methoden fixirten Präparaten studirt. Nach der Einführung einer 4% Methylenblaulösung in die Blutbahn eines chloroformirten, oder kurz vordem getödteten Kaninchens erfolgte die Färbung beim Luftzutritt nach einigen Minuten. Nun wurde die Papilla foliata der Zunge excidirt, in Schnitte zerlegt, diese mit pikrinsaurem Ammoniak fixirt, in Glycerin gelegt und bei genügend starker Vergrösserung betrachtet. Solche Präparate erwiesen sich jedoch als ungenügend, um die Frage nach der vorausgesetzten Verbindung der Schmeckzellen mit den Endfäden des Geschmacksnerven zu lösen.

Zur Entscheidung dieser principiell wichtigen Frage gelangt man nur durch Zerzupfen und Untersuchen der Isolationspräparate. Hierin besteht eben der wesentliche Vorzug der vom Autor angewendeten Methode vor der Methode von Golgi. An den Isolationspräparaten konnte der Autor die näheren Verhältnisse der intraepithelialen Fäden zu den Zellen in den Schmeckbechern bestimmt und deutlich feststellen. Alle seine Beobachtungen zusammenfassend, formulirt Autor diese Verhältnisse folgendermaassen: Die Nervenfäden begleiten die Deckzellen der Schmeckbecher, indem sie an den Rändern derselben vom Grunde des Bechers bis zu seiner Oeffnung verlaufen und hier entweder mit freien Endverdickungen oder ohne solche enden. Auf ihrem Wege geben die Nervenfäden dünne Zweige ab, welche zum anderen Rande der Zellen gehen, hier ihren Weg längs der Zelle fortsetzen und frei an der Oeffnung des Schmeckbechers enden oder am Rand der Zelle umbiegen und auf die dem Becherlumen zugekehrte Fläche gehen, wobei sie sich während ihres Verlaufes wiederholt theilen und mit anderen, ähnlichen Zweigen sich verflechten. C. Arnstein konnte sich an Isolationspräparaten überzeugen, dass sowohl die Deck- wie die centralen Elemente der Schmeckbecher von Nervenfäden, welche im Niveau der Schmeckbecheröffnungen frei enden, umflochten werden. Die Deck- und centralen Elemente der Schmeckbecher färben sich nicht, welcher Umstand eine eingehende und genaue Verfolgung des Verlaufes der einzelnen Nervenfäden im Becher ermöglichte. Die in die Schmeckbecher eintretenden Nervenfäden gehen nie in centrale Fortsätze der centralen (Schmeck-) Zellen über, sondern legen sich an der ganzen Strecke nur ihnen an und enden im Niveau der Oeffnung des Schmeckbechers frei. Was das Verhältniss der Härchen oder Stäbchen der centralen Zellen (sog. Stiftchen) zu Methylenblau und die Beziehungen der freien Enden der Nervenfäden zu den Oeffnungen der Schmeckbecher anbetrifft, so konnte sich Autor überzeugen, dass die Härchen oder Stäbchen ebensowenig wie die Zellen selbst durch Methylenblau gefärbt werden, und dass die freien Enden der Nervenfäden nicht über die Schmeckbecheröffnungen hervorragen. C. Arnstein kritisirte ferner die in der Histologie üblichen Methoden, da nach seiner Meinung dieselben die entstandenen Widersprüche bedinge. Autor glaubt, dass Fusari und Panasci, zweifellos durch die Mängel der von ihnen angewandten Methode (schwarze Färbung) irre geführt, nur behaupten konnten, dass die Endfäden der Geschmacksnerven mit den centralen Zellen der Schmeckbecher verbunden sind, weil diese Methode bei der Erforschung des peripheren Nervensystems mit grosser Vorsicht zu handhaben ist.

Die interessante Mittheilung von C. Arnstein erregte unter den Mitgliedern der Gesellschaft lebhaften Meinungsaustausch, welcher sich hauptsächlich um die Frage nach dem Perceptionsmodus äusserer Reize durch unsere Sinnesorgane drehte. An den Debatten nahmen Joh. Dogiel, C. Arnstein, N. Mislawski, W. v. Bechterew und K. Woroschiloff Theil. N. Mislawski äusserte u. a. Folgendes: Es existiren verschiedene Epithelzellen, welche in den Sinnesorganen augenscheinlich nicht nur die Rolle von Stützen spielen, sondern mit deren Thätigkeit die Perception dieser oder jener Eindrücke eng verbunden ist. Es liegt die Möglichkeit vor, dass die Epithelzellen sozusagen Apparate zur Umbildung der verschiedenen äusseren Energien repräsentiren: sie setzen bestimmte Reizungen in solche Formen um, welche schon den gegebenen Nerven erregen können.

W. v. Bechterew bemerkte zu den angeregten Fragen, dass auch ihn der Perceptionsmodus der äusseren von unseren Sinnesorganen interessirt. Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse erlaubt nicht anzunehmen, dass die Nervenendigungen für sich unmittelbar percipirende Organe der äusseren Reize wären, falls man nicht den schon längst verlassenen Standpunkt der „specifischen Nervenenergien“, nach welchem die Nervenfäden, welche von den Sinnesorganen centralwärts gehen, nur auf bestimmte Reizungen reagiren sollen, beibehalten will. In Anbetracht dessen, dass wir mit unseren Sinnesorganen, ungeachtet dessen, dass die Nervenendigungen in ihnen überall histologisch gleich gebaut sind, qualitativ verschiedene Gefühle percipiren, muss man zulassen, dass diese Verschiedenheit der Gefühle von der Art und Weise, wie die äusseren Reize auf die Nervenfäden übertragen werden, abhängt und was sich, Dank der vermittelnden Rolle der Epithelialzellen und anderer Endgebilde, an welche sich die Nervenfäden in der Peripherie anlegen, verschieden gestalten kann. Nicht gar zu lange ist es her, seit man voraussetzte, ja, es glauben jetzt noch sehr Viele daran, dass die Epithelzellen in unmittelbarer, morphologischer Verbindung mit den Nervenendigungen stehen, während wir uns doch nach der soeben erfolgten, äusserst interessanten Mittheilung von C. Arnstein überzeugen können, dass das zwei getrennte Elemente sind, und die Uebergabe der Erregung von einem zum anderen nur in Folge der gegenseitigen Berührung dieser Elemente stattfindet. Die Contacttheorie, welche in letzterer Zeit, Dank der Einführung von neuen Untersuchungsmethoden in die Histologie des Nervensystems, in den Vordergrund gelangt, verdient jedenfalls besondere Beachtung. Im centralen Nervensystem finden wir in vielen Fällen analoge Bedingungen der Uebergabe von Erregung von einem Element zum anderen (z. B. das Verhalten der hinteren Wurzelfasern zu den Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz).

Hierauf theilte A. Smirnow kurz die Hauptergebnisse seiner Arbeit **„Ueber physiologische Grundlagen der zeitgemässen Aesthetik“** mit. Es ist unmöglich kurz, wenn auch nur das Wesentlichste dieser interessanten Mittheilung hier zu referiren. Dieselbe wird in dem von Januar 1893 ab erscheinenden „Neurologischen Boten“ (in russischer Sprache), dem Organe der Gesellschaft, abgedruckt werden.

In der Administrativsitzung legte der Präses der Gesellschaft den Wunsch des wirklichen Mitgliedes W. Kusnezow, alljährlich der Bibliothek der Gesellschaft vier ausländische, neurologische Zeitschriften zum Schluss eines jeden Jahres schenken zu wollen, vor. Die Versammlung beschloss, Herrn Kusnezow für dieses werthvolle Geschenk zu danken. W. v. Bechterew.

IV. Bibliographie.

Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Experimentelle Untersuchungen von Prof. Kräpelin. Jena bei G. Fischer. 1892. 258 Seiten.

In dem vorliegenden Buche bringt Kräpelin in monographischer Darstellung eine abschliessende Zusammenfassung der Ergebnisse ausgedehnter, im Ganzen seit mehr als 10 Jahren fortgesetzter Experimentaluntersuchungen über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Zur Untersuchung verwendet wurden dabei in erster Linie der Alkohol, dann aber auch Thee, Paraldehyd, Chloralhydrat, Chloroform, Aether, Amylnitrit und Morphium. Einzelne der dabei gewonnenen Daten sind vom Verf. schon früher hier und da veröffentlicht worden; zuletzt hat er auf der XVII. Wanderversammlung der südwestd. Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden einen Ueberblick über die practisch wie theoretisch gleich wichtigen Untersuchungsresultate gegeben.

Eine ausführliche, an der Hand der Versuchsprotocolle gegebene Begründung der dort vorgetragenen Sätze bildet den Gegenstand des durch klare und übersichtliche Darstellung ausgezeichneten Werkes.

Eine erneute kurze Zusammenfassung der Kräpelin'schen Ergebnisse kann an dieser Stelle füglich unterbleiben angesichts der vom Verfasser selbst herrührenden Formulirung der wichtigsten derselben in diesem Centralblatte (Referat über die Badener Versammlung. Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 13, p. 420). — Die eingehenden Erörterungen über Methodik, Fehlerquellen, individuelle Verschiedenheiten u. s. w. entziehen sich ihrer Natur nach der Wiedergabe in einem kurzen Referate. — Eine farbig gezeichnete Curventafel veranschaulicht den Gang der psychischen Veränderungen bei Anwendung der einzelnen oben genannten Arzneimittel.

A. Hoche (Strassburg).

Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie, von R. v. Krafft-Ebing. III. umgearbeitete Auflage. Stuttgart. Enke. 1892.

Die nach relativ kurzer Frist nöthig gewordene neue Auflage des Handbuches des wohlbekannten Verfassers beweist zur Genüge seine grosse Verbreitung. Haben sich schon die früheren Auflagen wegen einer trefflichen Verbindung von streng wissenschaftlicher Grundlage, umfassender Beherrschung der gesammten Litteratur und einer dem praktischen Bedürfnisse durchaus entsprechenden höchst klaren Darstellung ausgezeichnet, so trifft dies mindestens in gleichem Grade auch für die vorliegende dritte Ausgabe zu.

Diese hält sich, wie allerdings vom Autor nicht anders zu erwarten, vollkommen auf der Höhe der modernen Forschung. Sie ist dieser entsprechend nicht allein in allen Capiteln umgearbeitet, mit Verbesserungen und namhaften Zusätzen versehen, sondern enthält auch ganz neue Abschnitte, so dass der Umfang des Werkes wesentlich gewachsen ist.

Von den neuen Abschnitten seien namentlich die über Morphinismus und Cocainismus, über Neurasthenie und traumatische Neurose erwähnt, welche modernen Krankheiten neben ihrem grossen klinischen Interesse in unserer Zeit eine rasch angestiegene Bedeutung vor dem criminellen Forum und mehr vielleicht noch bei der civilen Rechtsprechung erlangt haben. Jeder gerichtsärztliche Praktiker, der hierhergehörige, oft höchst schwierige Fragen zu beantworten hat, wird die in Krafft's Lehrbuch niedergelegten, aus dem Leben gegriffenen Erörterungen mit grossem Dank als Wegweiser und Führer benutzen.

Auch die neuen Darstellungen über die Menstruation in ihrem Einfluss auf das Geistesleben, den Eifersuchtswahn, das Irresein in Zwangsvorstellungen, sowie die transitorischen Störungen des Geistes bei Gebärenden und Neuentbundenen sind als sehr werthvolle Bereicherungen des Buches zu betrachten.

Endlich sei noch auf das Capitel über die „psychischen Entartungen“ hingewiesen, welches eine totale Umarbeitung und eine grosse Bereicherung erfahren hat, die den modernen Anschauungen die vollste Rechnung trägt. Hier finden wir auch des Autors namhafte Forschungen auf dem Gebiete der perversen sexualen Triebe in gründlichster Weise niedergelegt.

Höchst dankenswerth ist die reichhaltige Beigabe der Kasuistik, welche gleichfalls in der vorliegenden Auflage des Neuen und Belehrenden gar Vieles bringt.

Einer Empfehlung bedarf das treffliche Buch nicht! Es wird auch in seinem neuen Gewande die grosse Mühe des Autors reichlich lohnen, indem es — seinem Wunsche entsprechend — zahlreichen Psychiatern und Gerichtsärzten als absolut zuverlässiger Führer und Rathgeber in den schwierigen Fällen zweifelhafter Zurechnungs- und Dispositionsfähigkeit dienen wird.

Kirn.

V. Vermischtes.

Cholera in Friedrichsberg. Bei dem actuellen Interesse, das für den Psychiater der Verlauf einer Choleraepidemie in einer Irrenanstalt besitzt, dürften die folgenden Notizen über die Cholera in der Hamburger Anstalt Friedrichsberg, die ich dem Journal of nervous and mental disease, Novemberheft 1892, p. 866, entnehme, Beachtung verdienen.

Von ca. 1500 Patienten wurden 123 = 8,2 % (in der Stadt ca. 2,3 %) von der Cholera ergriffen und 52 % der Erkrankten sind gestorben, während von den in Hamburg erkrankten etwa 40 % gestorben sind. Von den Pensionären ist keiner erkrankt, von den Beamten nur 2 männliche und 2 weibliche Angestellte, und nur eine von den letzteren ist gestorben.

Unter den Erkrankten befanden sich nur 27 % Frauen.

Sommer (Allenberg).

Der 12. Congress für innere Medicin findet vom 12.—15. April 1893 zu Wiesbaden statt. Am dritten Sitzungstage, den 14. April, stehen die traumatischen Neurosen, Referenten: Herr Strümpell und Herr Wernicke, auf der Tagesordnung.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 15. März. Nr. 6.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Syringomyelie? — oder Dystrophia muscularis + Hysterie? Von Prof. Dr. **W. Erb.** 2. Magneto-Therapie und Suggestion, von Prof. Dr. **Moritz Benedikt.** 3. Ueber eine besondere Form von Parästhesie der Extremitäten. [Akroparästhesie (Friedr. Schultze).] Von Dr. **Leop. Laquer.**

II. Referate. Anatomie. 1. Sur la fine anatomie des ganglions du sympathique, par **Sala.** 2. Les cellules nerveuses du sympathique chez quelques mammifères et chez l'homme, par **van Gehuchten.** 3. On the larger medullated fibres of the sympathetic system, by **Langley.** — Experimentelle Physiologie. 4. Ueber den Einfluss des Sympathicus auf das Auge, insbesondere auf die Irisbewegung, von **Heese.** 5. Faits cliniques et expérimentaux contre l'opinion, que le centre respiratoire se trouve uniquement ou principalement dans le bulbe rachidien, par **Brown-Séquard.** — Pathologische Anatomie. 6. Anatomische Untersuchung des unter dem Titel „Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems" von Prof. Dr. Westphal in den Charité-Annalen (XIV. Jahrgang, 1889) veröffentlichten Falles, von **Westphal.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Ueber die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei zwei Fällen von Addison'scher Krankheit, von **Fleiner.** 8. Ueber Morbus Addisonii, von **Leichtenstern.** 9. Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung, von **Oppenheim.** 10. Atrophia musculorum acuta regressiva, von **Adamkiewicz.** 11. Report of a case of muscular atrophy with pathological findings in spinal cord, by **Riley.** 12. Deux cas de myopathie progressive du type Landouzy-Dejerine avec pseudohypertrophie de certains muscles, par **Guinon.** 13. Ueber ungewöhnlich localisirte Muskelkrämpfe mit Hypertrophie der betroffenen Muskeln, von **Schultze.** 14. Ein Fall von amyotrophischer Lateral-Sklerose mit anatomischem Befunde, von **Cramer.** 15. Pitiriasis rubra ed emiatrofia facciale, del **Degola.** 16. A case of myositis ossificans, by **Pollard.** 17. Myositis ossificans, by **Stonham.** 18. The clinical character and diagnostic significance of tremor, by **Dana.** — Psychiatrie. 19. The boarded-out insane. Statistics from October 1, 1891, to September 30, 1892. 20. Ueber die Seelenstörungen nach Selbstmordversuchen, von **Möbius.** 21. Ueber das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chronischen Magenkrankheiten, von **Alt.** — Therapie. 22. Zur Behandlung der subjectiven Gehörsempfindungen, von **Pollak.** 23. Exalgine in painful nervous affections, by **Krauss.** 24. Note sur le Trional et le Tétronal dans la pratique psychiatrique, par **Garnier.**

III. Bibliographie. — Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Syringomyelie? — oder Dystrophia muscularis + Hysterie?

Casuistische Mittheilung.

Von Prof. Dr. **W. Erb** in Heidelberg.

Die Syringomyelie steht zur Zeit im Vordergrund der neuropathologischen Discussion. Eine wahre Hochfluth von Arbeiten über diese merkwürdige und hochinteressante Krankheitsform hat sich in den letzten Jahren eingestellt. In der Hauptsache ist durch dieselben, besonders durch die eingehende und bedeutende Arbeit von J. Hoffmann[1], eine hinreichend feste Fundamentirung unseres klinischen und pathologisch-anatomischen Wissens über dies Leiden erfolgt. Natürlich ist aber dabei auch wieder eine Reihe von Fragen aufgetaucht, ist eine Fülle von Varietäten der Krankheit erkannt worden, haben sich Schwierigkeiten in ihrer Abgrenzung von anderen Krankheitsformen eingestellt, welche zu immer weitergehender Verfolgung und Bearbeitung des anziehenden Gegenstandes veranlassen.

Die Frage der sog. Morvan'schen Krankheit, und wie dieselbe sich zur Syringomyelie verhält, ist wohl jetzt — das Nähere darüber sehe man bei Hoffmann l. c.! — endgültig dahin entschieden, dass sich die Identität der beiden Krankheitsformen herausgestellt hat. — Weniger klargelegt aber ist noch die Frage, wie sich die Hysterie zur Syringomyelie stellt: Die Beobachtungen und Auseinandersetzungen von Charcot[2] und Oppenheim[3], die Bemerkungen darüber in dem Buche von Souques[4] haben hier interessante Anregungen gebracht und eine Quelle von Irrthümern auch für die Diagnose der Syringomyelie aufgedeckt. — Eine vor Kurzem in der Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie an einen Vortrag von Oppenheim „Ueber atypische Formen von Gliosis spinalis“ sich anschliessende Discussion[5] hat die auch von Eisenlohr[6] und von Nonne[7] schon hervorgehobenen Beziehungen der Syringomyelie zur Tabes erörtert und gleichzeitig die mancherlei diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber den Muskelatrophien und Dystrophien gestreift. In den jüngsten Tagen endlich hat Schlesinger[8] in einem Vortrag noch auf einzelne Seiten des klinischen Bildes der Syringomyelie hingewiesen, welche an symmetrische Gangrän, an Akromegalie, an Pemphigus u. a. erinnern.

Jeder weitere Beitrag zur Beleuchtung und Lösung der hier noch schwebenden Fragen mag deshalb willkommen sein und in diesem Sinne theile ich die Geschichte des folgenden Falles mit, der einige diagnostische Schwierigkeiten und jedenfalls ein sehr merkwürdiges und seltenes Zusammentreffen von klinischen Symptomen darbot. Da der Fall nicht bloss die Diagnose der Syringomyelie, sondern auch zwei andere, gerade in unsern Tagen vielbesprochene und bearbeitete Krankheitsformen — die Dystrophia musc. progr. und die traumatische Hysterie beim Manne — nahe berührt, darf er wohl ein nicht gewöhnliches Interesse beanspruchen.

---

[1] J. Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. III. S. 1—136. 1892.

[2] Charcot, Leçons du Mardi. Tom. II. 1888—1889. p. 487—523.

[3] Oppenheim, Ueber die Combinat. functionell. Neurosen mit organischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Neurol. Centralbl. 1890. S. 488.

[4] Ach. Souques, Syndromes hystériques „simulateurs“ des mal. organ. d. la moelle épinière. Paris 1891. p. 199 ff.

[5] Mendel, Neurol. Centralbl. 1892. S. 759 ff.

[6] Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1891. Nr. 13.

[7] Nonne, Fall von typischer Tabes dors. mit central. Gliose bei einem Syphilitischen. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XXIV. S. 526.

[8] H. Schlesinger, Ueber die klin. Erscheinungsformen der Syringomyelie. Neurol. Centralbl. 1893. S. 83.

Beobachtung.

Am 18. November kommt der 26jährige Zimmermann **Joh. Steckel** zur Aufnahme, mit Klagen über zunehmende Schwäche und Abmagerung in den oberen Extremitäten.

Die genauere Anamnese ergab: Vater und 5 lebende Geschwister gesund; Mutter an Lungenentzündung, 6 Geschwister als kleine Kinder an unbekannten Krankheiten gestorben.

Keine Nerven- oder Muskelkrankheiten in der Familie.

Der Kranke selbst hat als Kind öfter an Ohren- und Halsweh gelitten, geschwollene Leistendrüsen gehabt; will vom 15.—21. Lebensjahre leidlich gesund und arbeitsfähig gewesen sein; aber er hatte damals oft Schwindel und Kopfschmerz, auch öfter Ohnmachtsanwandlungen, so dass er sich setzen musste, um nicht hinzufallen.

Im 21. Lebensjahre will er 3 Monate in einem Strassburger Krankenhaus wegen Starrkrampf (Kieferkrampf, Steifigkeit am ganzen Körper, ohne vorausgegangene Verletzung) gelegen haben[1]; fühlte sich nachher sehr matt.

Im Jahre 1891 acquirirte er einen harten Schanker, Drüsenschwellungen und einzelne rothe Flecken auf der Brust, und machte eine kleine Schmiercur durch.

Im Januar 1892 hatte er wieder einmal ohne besondere Veranlassung einen Ohnmachtsanfall mit vorausgehendem Schwindel.

Im August 1892 machte er einen fünfwöchentlichen Typhus durch.

Weitere Schädlichkeiten scheinen nicht auf ihn eingewirkt zu haben; er hat ziemlich solide gelebt, mässig getrunken und geraucht, keine sexuellen Excesse begangen, ist keinen Erkältungsschädlichkeiten und körperlichen Ueberanstrengungen ausgesetzt gewesen und hat keine Gelegenheit zu Intoxicationen gehabt.

Sein jetziges Leiden wurde angeblich von einem Unfall im December 1890 ausgelöst. Pat. fiel bei Sprengarbeiten etwa aus 1 Meter Höhe zwischen zwei Steine, stand aber sofort auf und konnte weiter arbeiten; es bestand nur eine leichte Schwellung der rechten Schulter; Pat. arbeitete noch ca. 8 Tage weiter, musste aber dann wegen zunehmender Schmerzhaftigkeit und Schwellung der rechten Schulter in's Spital, wo er 9 Wochen verblieb; es bestand angeblich weder Fractur noch Luxation.

Von dieser Zeit an soll der rechte Arm zusehends abgemagert und allmählich schwächer geworden sein. Die Hebung im Schultergelenk versagte allmählich, er konnte schwere Lasten nicht mehr auf die Schulter bringen, nicht mehr mit der Axt arbeiten, schliesslich nicht mehr hobeln etc.

Seit 2—3 Monaten zeigen sich die Anfänge der gleichen Störung auch im linken Arm, besonders in der Schulterhebung. — Auch in der rechten Hand glaubt Pat. eine Kraftabnahme zu spüren, in der linken dagegen noch nicht.

Im übrigen Körper (Hals, Nacken, Rücken, Beine etc.) weiss Pat. von Schwächeerscheinungen nichts.

Schmerzen bestehen nicht; nur hier und da einmal Stechen in der Gegend des rechten Schulterblattes; und neuerdings öfter Schmerzen in der rechten Supraorbitalgegend, die Morgens etwa 2 Stunden andauern; auch keinerlei Parästhesien, weder an den Extremitäten, noch im Gesicht und an der Zunge. —

---

[1] Unsere Bemühungen, darüber Genaueres in Strassburg zu erfahren, blieben leider resultatlos.

Von der bei ihm gefundenen halbseitigen Sensibilitätsstörung hat Pat. selbst nichts bemerkt!

Die Hände seien in letzter Zeit etwas mehr blauroth und kühl, wie früher; öfter, fast täglich, werden die zwei vordersten Glieder sämmtlicher Finger ganz steif, taub, empfindungslos, ihre Haut wird ganz weiss, die Nägel mehr bläulich.

Schweisssecretion ist nicht verändert, nur die Füsse sollen etwas mehr schwitzen. — Die Speichelsecretion ist normal.

Trophische Störungen an den Händen hat Pat. nicht bemerkt; vor 2 Jahren einige Panaritien an der rechten und linken Hand, aber ohne Folgen und ohne Besonderheiten.

Hier und da Schwindel. — Im Bereich der Sinnesorgane keine Klagen. — — Innere Organe, Sphincteren, Blase, Potenz etc. vollkommen in Ordnung.

Status praesens: Grosser starkknochiger Mann, mit ursprünglich athletischer Musculatur. Gerade Haltung. Sofort auffällig das Missverhältniss zwischen oberer und unterer Körperhälfte: die erstere zeigt vielfach Abmagerung; besonders auffallend die Abmagerung der Oberarme, besonders des rechten, gegenüber den Vorderarmen; mächtige Entwickelung des linken Deltoideus; Tieferstand der rechten Schulter, Abstehen des rechten Schulterblattes, sehr gesteigert durch den Versuch, den Arm bis zur Horizontalen zu erheben; ausgesprochenes Phänomen der „losen Schultern“, besonders rechts; Auswärtsfahren des unteren rechten Schulterblattwinkels beim Versuch, den passiv gehobenen und unterstützten Arm herabzudrücken.

Die genauere Untersuchung ergiebt, dass die Affection am rechten Arm erheblich weiter vorgeschritten ist, als am linken.

Pectorales rechts fast ganz geschwunden bis auf ein schwaches claviculares Bündel; links dies obere Bündel noch stärker, die unteren fehlen.

Deltoideus rechts hochgradig atrophisch, in seinem oberen Drittel fast ganz geschwunden; links eher hypervoluminös, im Verhältniss zu seinem Umfang aber geschwächt.

Serratus antic. major rechts völlig gelähmt und geschwunden (charact. Stellung der Scapula), links erhalten und ziemlich normal functionirend.

Cucullaris beiderseits fast ganz fehlend, nur ein dünnes claviculares Bündel rechts erhalten.

Latissimus dorsi rechts vollkommen fehlend, links nur noch angedeutet.

Supraspinatus beiderseits etwas atrophirt.

Infraspinatus ganz gut erhalten beiderseits, eher etwas hypervoluminös.

Teretes rechts ziemlich fehlend, links deutlich erhalten.

Rhomboidei auf beiden Seiten erhalten, aber rechts schwächer als links.

Biceps und Brachialis internus beiderseits erheblich geschwächt und abgemagert.

Triceps ebenso, rechts mehr wie links.

Supinator longus fehlt beiderseits völlig.

Der rechte Extensor carpi radial. ist etwas paretisch; sonst alle übrigen Vorderarmmuskeln, ebenso wie die kleinen Handmuskeln vollkommen normal und kräftig; Händedruck aber rechts etwas schwach: Dynam. rechts 25°, links 45°.

Ebenso sind die Sternocleidomastoidei, die Levatores anguli scap., die tieferen Nackenmuskeln vollkommen normal; nur die Streckmusculatur des Rückens ist wohl rechts ebenfalls etwas geschwächt; dagegen sind die Lendenstrecker noch ganz kräftig, ebenso die Bauchmuskeln.

An den Beinen ist noch wenig zu finden, obgleich der rechte Oberschenkel etwas schmächtiger erscheint als der linke (rechts 50,0, links 52,5 cm Umfang); auch besteht rechts etwas Schwäche der Hüftbeugung; die rechte Wade ist ca. 1 cm dünner als die linke; im Uebrigen ist die Musculatur der Beine äusserst kräftig entwickelt und vollkommen leistungsfähig. Kein Schwanken beim Augenschluss.

Die Maasse an den oberen Extremitäten sind:

Oberarm rechts 22,0, links 25,5 cm,
Vorderarm „ 25,5, „ 27,5 „

Nirgends finden sich fibrilläre Zuckungen, wohl aber bei längerer Abkühlung des Körpers ein allgemeines Muskelwogen und Zittern.

Die genaueste elektrische Untersuchung ergiebt nirgends eine Spur von EaR. Die directe und indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit sind normal oder einfach herabgesetzt, Zuckungen kurz, blitzartig, KaSZ überwiegend.

Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten sehr schwach, besonders rechts; an den Beinen vollkommen normal, lebhaft.

— — —

Der Kundige sieht sofort, dass hier ein geradezu classisches Bild der Dystrophia musc. progr. adultor. (sog. juvenile Muskelatrophie Erb) vorliegt, wie man es nicht vollständiger finden kann: die Localisation und Verbreitung der Atrophie, der völlige oder partielle Schwund ganz bestimmter Muskeln, das Hypervolumen anderer, die Haltung der Scapula, die „losen Schultern“, das Fehlen der fibrillären Zuckungen und der EaR — Alles stimmt vollkommen zu dem hinreichend bekannten Symptomenbilde dieser Krankheit.

Die weitere Untersuchung ergab jedoch noch andere unerwartete Befunde:

Es fand sich nämlich auf der rechten Körperseite eine scharf ausgeprägte dissociirte Hemianästhesie, die sich bis zum Scheitel erstreckte, die Haut des Gesichts, incl. Schleimhaut der Mundhöhle einschloss, sich über die obere Extremität, die ganze rechte Rumpfhälfte, einschliesslich des rechten Hodens und der rechten Penishälfte, in der Mittellinie scharf abschneidend, und endlich auch auf die rechte untere Extremität sich erstreckt, um erst tief am Unterschenkel, gegen den Fuss hin abzuklingen.

Diese Störung betrifft jedoch den Tastsinn nicht; derselbe ist am ganzen Körper normal, auf beiden Seiten gleich, ebenso der stereognostische Sinn und das Muskelgefühl.

Dagegen ist die Schmerzempfindung an der rechten Seite in der genannten Ausdehnung erheblich herabgesetzt oder erloschen (Hypalgesie — Analgesie); auch im Trigeminusgebiet, besonders im Bereich des zweiten Astes. — Ganz ebenso verhält sich die faradocutane Sensibilität; bei der elektrischen Untersuchung konnten rechts die stärksten Ströme angewendet werden, ohne dass der Kranke sich rührte, links dagegen war er schon gegen mittelstarke Ströme sehr empfindlich.

Endlich war auch der Temperatursinn in dem genannten Bereich deutlich herabgesetzt, wenn auch weniger als die Schmerzempfindung; die Unterscheidung von „warm“ und „kalt“ war fast überall möglich, wenn auch etwas unsicher, dagegen konnte mit sehr heissen Gegenständen kein Schmerz hervorgerufen werden.

Die Untersuchung der Sinnesorgane liess eine complete rechtsseitige Anosmie constatiren, für welche die Untersuchung der Nasenhöhle durch Herrn Prof. Jurasz keinen sonstigen Grund ergab. — Dagegen sind Geschmack und Gehör beiderseits normal und die Untersuchung der Augen in der Augenklinik ergiebt keinerlei Anomalie: Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbensinn, Augenhintergrund beiderseits normal. — Nur die Sensibilität und Thränenabsonderung rechts etwas herabgesetzt.

Im Uebrigen ist noch zu erwähnen: Beide Hände sind auffallend livide, kühl, etwas gedunsen; ihre Epidermis trocken, zeigt allerlei kleine Risse und Schrunden, am rechten Handgelenk kleine Blasenbildungen, aber nirgends erheblichere trophische Störungen, keine Narben, keine Geschwüre; Nägel und Fingerkuppen normal.

Die Haut zeigt gesteigerte vasomotorische Reizbarkeit, bis zur ausgesprochenen Dermographie, an Rumpf und Extremitäten, auf beiden Seiten gleichmässig.

Die Hautreflexe (Plantar-, Cremaster-, Bauchreflex) sind lebhaft, beiderseits gleich.

An den Gelenken etc. keinerlei trophische Störungen.

Pupillen und Augenbewegungen (Andeutung von Nystagmus), Facialisgebiet und Zunge vollkommen normal; die Rachenreflexe rechts vielleicht etwas schwächer wie links. — Sprache, Kauen, Schlucken, Stimme, Kehlkopf normal.

Wirbelsäule, alle inneren Organe, Urinentleerung etc. vollständig ohne Anomalie. — Ebenso Intelligenz, Psyche, Gedächtniss.

Epikrise: Bei der Aufnahme des Kranken und nach der ersten genaueren Untersuchung drängte sich sofort der Gedanke an Syringomyelie auf: Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, halbseitige dissociirte Empfindungslähmung, vasomotorische Störungen, Cyanose, Schrunden, kleine Blasen an den Händen — nichts schien einfacher und klarer, als hier die Diagnose auf eine centrale Gliose zu stellen! Bei näherem Zusehen erhoben sich jedoch sofort erhebliche Bedenken:

Die Muskelatrophie entsprach hier genau dem Bilde der Dystrophie, während sie sonst in der Regel die spinale Amyotrophie (sog. Aran-Duchenne'sche Form) copirt; der Typus der Dystrophie, mit primärer Localisation am Schultergürtel und nach dem Schulterarmtypus kommt ja, wie Remak[1] jüngst betonte, gelegentlich auch bei Syringomyelie vor, markirt aber dann durch fibrilläre Zuckungen und EaR deutlich den spinalen Ursprung; auch lässt dann wohl die Betheiligung der Vorderarm- und Handmuskeln nicht lange auf sich warten; alles dies war hier nicht der Fall. Das musste erhebliche Zweifel erwecken.

Nicht minder ist dies mit der Sensibilitätsstörung der Fall. — Streng halbseitige Empfindungslähmungen kommen ja bei der Syringomyelie vor, aber doch im Ganzen sehr selten, und da das Leiden doch auf der linken Seite schon recht erhebliche Muskelveränderungen bewirkt hatte (also doch auch schon auf die linke Rückenmarkshälfte übergegriffen haben musste), war das völlige Intactbleiben der Sensibilität schon recht auffallend. — Die Dissociation der Empfindung, die Hypalgesie und Thermhypästhesie bei vollkommen erhaltener Tastempfindung, die man eine Zeit lang in ihrer diagnostischen Bedeutung so überschätzt hat, dass man sie geradezu als typisch für Syringomyelie betrachten wollte, kommt auch sonst vor: erst jüngst habe ich sie bei einer traumatischen Halbseitenläsion gesehen; sie kommt bei Tabes und anderen spinalen Erkrankungen, ganz besonders häufig aber, wie Charcot (l. c.) neuerdings nachgewiesen, auch bei der Hysterie vor.

Ausserdem hatte der Kranke im Bereich der kranken Bezirke keinerlei Schmerzen und Parästhesien, wie sie ja bei Syringomyelie so gewöhnlich sind;

---

[1] Neurol. Centralbl. 1892. S. 760.

die Hemianästhesie war ihm gar nicht zum Bewusstsein gekommen, wie das ja für hysterische Hemianästhesien die Regel ist; er hat keine Verbrennungen davon getragen.

Weiterhin war die Betheiligung des Trigeminusgebietes verdächtig; sie kommt wohl bei Syringomyelie vor, aber doch nur dann, wenn der Process die Oblongata erreicht und dann ist doch eine Betheiligung anderer bulbärer Nervengebiete kaum vermeidlich; eine solche lag aber hier nicht vor — die Atrophie der Cucullares, als zur Dystrophie gehörig, kann dafür nicht beweisend sein, da der Sternocleidomast., die Kehlkopfmuskeln, die Zunge, die Functionen des Schlingens und Sprechens vollkommen intact waren; also diese isolirte Affection des Trigeminus sprach ebenfalls gegen Syringomyelie.

Entscheidend aber schien in diesem Sinne nach Charcot die Mitbetheiligung der Sinne an der Hemianästhesie, die bisher bei Syringomyelie nicht oder nur ausnahmsweise (besonders in Form der doppelseitigen Gesichtsfeldeinengung), wohl aber häufig bei Hysterie beobachtet wurde. Leider war hier nur ein Sinn, der Geruchssinn, rechts herabgesetzt; doch kommt solches auch bei der hysterischen Hemianästhesie vor und wenn es in unserm Falle auch nicht sicher gegen Syringomyelie sprach, so musste es doch unsern Zweifel verstärken.

Ebenso konnte die vorhandene Dermographie und vasomotorische Reizbarkeit die Diagnose nicht stützen, umsoweniger, als sie nicht local beschränkt, sondern diffus verbreitet war; ausserdem kommt dies Symptom auch ungemein häufig ohne Syringomyelie vor.

Die Cyanose und Kälte der Hände ist ebenso gut ein Symptom der Dystrophie. — Risse und Schrunden und kleine Blasenbildungen kommen an den Händen sehr vieler Arbeiter vor. Ernstere trophische Störungen: Ulcerationen, Narben, Schrumpfungen, Mutilationen etc. fehlten vollständig. — An den unteren Extremitäten war die einzige Störung die beginnende Abmagerung des rechten Oberschenkels, die viel eher der Dystrophie zuzurechnen war.

Dies Alles zusammengenommen musste also die Annahme einer Syringomyelie höchst unwahrscheinlich erscheinen lassen und man hätte höchstens dabei an eine ganz ungewöhnliche, anomale Form derselben denken können.

Es erhob sich also die Frage, wie sonst das Symptomenbild zu erklären sei?

Hätte man die Sensibilitätsstörung nicht gefunden — und sie konnte ja, bei dem normalen Tastsinn, leicht übersehen werden — so wäre einfach die Diagnose auf Dystrophie zu stellen gewesen: ein classischeres und vollständigeres Bild derselben war ja nicht zu denken!

Wie ist aber die Sensibilitätsstörung zu erklären? Ohne Zweifel bietet sie einen Typus der hysterischen Anästhesie dar: ihr unbemerktes Vorhandensein, die scharfe Abgrenzung, die Mitbetheiligung der Schleimhäute und wenigstens eines Sinnes, auch die bei Hysterischen jetzt hinreichend oft constatirte partielle Empfindungslähmung sprechen mit aller Entschiedenheit dafür. Es musste also geforscht werden, ob etwa sonstige hysterische Symptome vorhanden wären; wir haben jedoch vergebens nach allen möglichen hysterischen Stigmata gesucht.

Immerhin kann aber in diesem Sinne verwerthet werden, dass der Kranke stets etwas nervös gewesen ist, an Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanfällen, vasomotorischen Störungen etc. gelitten hat. Von besonderer Bedeutung aber erscheint das von dem Kranken erlittene Trauma.[1] Die neuere Zeit hat ja Beispiele in grosser Zahl gebracht, dass gerade bei Männern nach so leichten Traumen hysterische Erscheinungen, Monoplegien, locale Anästhesien etc. entstanden sind. Das könnte auch hier der Fall gewesen sein. Leider lässt es sich nicht beweisen, da die Sensibilitätsstörung unbekannt blieb, also auch über die Zeit ihres Entstehens nichts bekannt werden konnte.

Wir können somit eine sichere Entscheidung nicht treffen, wohl aber es für höchst wahrscheinlich ansehen, dass es sich hier um eine, von jenem Trauma ausgelöste, hysterische Hemianästhesie handelt.

Dass es sich in unserm Fall um ein gleichzeitiges Vorkommen von Hysterie und Syringomyelie handle, wie das schon mehrfach beschrieben ist, kann wohl ziemlich sicher ausgeschlossen werden, da wir überhaupt die Syringomyelie abgelehnt haben und überdies das wesentlichste Symptom, das für dieselbe sprechen würde, eben die dissociirte Empfindungslähmung, als ein hysterisches deuten zu müssen glauben.

Ebensowenig darf wohl dem Gedanken Raum gegeben werden, dass die bei dem Kranken vorhandene Muskeldystrophie etwa hysterischen Ursprungs ist. Bis jetzt wenigstens hat es die Hysterie bis zu diesem Maasse von „Simulation“ noch nicht gebracht.

Es wurde also bei der klinischen Besprechung die Diagnose — wenn auch mit einiger Reserve — auf Dystrophia musc. progress., combinirt mit traumatischer hysterischer Hemianästhesie gestellt; es wurde dabei die entfernte Möglichkeit offen gelassen, dass es sich vielleicht doch um eine Syringomyelie von anomalem Verlauf handle.

Es wurde betont, dass der weitere Verlauf und der etwaige Erfolg der einzuschlagenden Behandlung vielleicht die Entscheidung herbeiführen würden.

Diese Entscheidung ist denn auch nicht ausgeblieben.

Der Kranke wurde zunächst mit Sol. Fowl. und wegen seiner Dystrophie nach den gewöhnlichen Methoden der Galvanisation und Faradisation behandelt. — Am 16. December wurde eine directe Bekämpfung der Hemianästhesie versucht mittelst faradischer Pinselung der rechten Körperseite. — Nach 5—6 Tagen war eine deutliche Abnahme der Analgesie zu constatiren. Am 22. December wurde statt der faradischen Pinselung die Franklinisation instituirt; dabei schritt die Besserung eher noch rascher fort. — Am 1. Januar war die Schmerzempfindung rechts schon fast normal, die Sensibilität der beiden Gesichtshälften schon vollkommen gleich. — Am 8. Januar zeigte sich der Geruchssinn rechts erheblich gebessert. — Am 11. Januar konnte der Kranke in der Klinik als geheilt von seiner Hemianästhesie vorgestellt werden: der Geruchssinn ist rechts ganz normal, auf Schmerzreize reagirt die rechte Körperseite genau so wie die linke, der Temperatursinn ist beiderseits vollkommen gleich, die faradocutane Untersuchung ergiebt für Schmerz beiderseits die gleichen Zahlen.

---

[1] Dass dasselbe, wie der Kranke glaubt, auch die Veranlassung seiner Dystrophie gewesen sei, ist mir nicht wahrscheinlich; dies Leiden ist wohl schon älteren Datums und nur nach dem Trauma manifest geworden, resp. rascher fortgeschritten.

In dem übrigen Zustande des Kranken ist keine nennenswerthe Veränderung eingetreten. — Er wird am 13. Januar 1893 entlassen.

In diesem raschen und völligen Verschwinden der Sensibilitätsstörung glaube ich wohl einen Beweis für die hysterische Natur derselben sehen zu dürfen; und wenn auch Remak (l. c.) einmal das Zurückgehen einer anscheinend syringomyelitischen Sensibilitätsstörung beobachtet hat, so scheint mir doch, nach Lagerung der Verhältnisse und diagnostischen Erwägungen in unserm Fall, hier nur diese Deutung möglich. Wir dürfen also wohl die Syringomyelie jetzt mit Sicherheit ausschliessen und die in erster Linie von uns gestellte Diagnose als die richtige ansehen.

Unser Fall lehrt somit und bestätigt, was von Andern zum Theil schon festgestellt ist: dass die partielle, dissociirte Empfindungslähmung keineswegs pathognostisch ist für Syringomyelie, dass dieselbe vielmehr in der genau gleichen Weise u. a. auch bei Hysterie vorkommt und dass dabei die Mitbetheiligung des einen oder anderen Sinnesorgans von entscheidender Bedeutung sein kann; dass ferner die Hysterie sich auch zur Dystrophia musc. progr. hinzugesellen kann und unabhängig von derselben kommt und verschwindet; und endlich, dass man bei dem Zusammenvorkommen von Muskelatrophie irgendwelcher Art an den oberen Extremitäten und von dissociirter Empfindungslähmung nicht all zu rasch mit der Diagnose „Syringomyelie“ bei der Hand sein soll, sondern andere Möglichkeiten in Erwägung ziehen muss, über deren Berechtigung nur eine eingehende Untersuchung und eine sorgfältige Erwägung ihrer Ergebnisse entscheiden kann.

Heidelberg, Februar 1893.

2. Magneto-Therapie und Suggestion.

Von Prof. Dr. **Moritz Benedikt** in Wien.

Die Herren Peterson und Kennelly haben jüngst (New York Medical Journal 1892) Versuche mit ausserordentlich mächtigen Magneten im Edison-Laboratorium angestellt und veröffentlicht, in denen sie nachwiesen, dass diese keinen nachweisbaren Einfluss auf die Empfindung, Circulation und überhaupt auf die Organfunctionen normaler Menschen ausüben, und sie haben daraus den Schluss gezogen, dass die z. B. von Charcot und mir in Europa und von Hammond in Amerika angegebenen physiologischen und therapeutischen Wirkungen auf Suggestionswirkung auf die Kranken und also auf Täuschung von unserer Seite beruhen.[1]

---

[1] Die historische Gerechtigkeit verlangt, es neuerdings hervorzuheben, dass die Versuche in Wien und Paris auf Anregung des seither verstorbenen römischen Klinikers Carlo Maggiorani erfolgten (Ved. „Influenza del Magnetismo sulla vita animale“. Neapel u. Rom bei Detken, 1880). S. auch Benedikt, Zwei therapeut. Briefe. Wiener med. Blätter. 1885. Nr. 35—38.

Die Frage aber steht so: Giebt es nicht Individuen, welche eine besondere Empfindlichkeit (Sensitivität) gegenüber dieser physikalischen Kraft besitzen, während das Normal-Individuum vollständig unempfindsam erscheint? Wenn wir bedenken, welche verschwindend kleine Erregung ein in der nächsten Nähe und selbst unerwartet abgefeuerter Kanonenschuss auf manche Individuen übt, während ein Glas, auf einen Tischteppich gestellt, bereits bei einem sehr empfindlichen Individuum einen Convulsionsanfall hervorrufen kann, so wird man obige Frage nicht von vornherein verneinen können. Es fragt sich nur, ob ich, sowie mein verehrter Freund, der grosse Meister der Salpêtrière, so wenig kritische Begabung besitzen, um das erste beste Post hoc für ein Propter hoc anzusehen.

Ich meinerseits bin mit aller Vorsicht vorgegangen und der französische Classiker gewiss nicht minder. Es ist immer mein heissestes Bestreben gewesen, ein echter SKODA-Schüler zu sein und zu bleiben, d. h. vor Allem die Denk-Methodik nach der Forderung von KANT zu pflegen, um der Denk-Schlamperei, welche die jeweilige zeitgenössische Medicin bis heute noch beherrscht, so viel als möglich zu entgehen, und ich versuchte dies auch an der vorhergehenden Frage.

Zunächst spricht die Gleichartigkeit der Wirkung des Magneten auf viele Individuen, die zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Orten dem Versuche unterworfen wurden, gegen den Verdacht einer suggestiven Wirkung. — Um positiv behaupten zu können, es läge hier suggestive Wirkung vor, müsste man ja die Mechanik verstehen, wie das Bewusstsein eines in der Nähe befindlichen Magneten gerade Muskelerschlaffung mit Verspätung des Willensreizes, förmliche Hypnose, Verschwinden von Rhachialgie und Ovarie hervorrufen kann. Die Behauptung also, die Suggestion wirke, ist unwissenschaftlich, weil unerwiesen. NESTROY, ein berühmter Wiener Komiker, der zu den grossen psychologischen Schriftstellern zählt, hat den Satz ausgesprochen: „Der Mensch muss eine Freude haben.“ Dies ist besonders in Zeiten nöthig, wo der Pessimismus Mode ist und die Menschen aus dem Becher des Weltschmerzes und der Negation Wollust schlürfen. Auch der Mediciner, auch der zeitgenössische Mediciner, auch der schreibende und der lesende Mediciner ist ein Mensch, und er muss eine Freude haben. Diese ihm zu bereiten, ist das Wort: Suggestion geschaffen, wie nicht leicht ein anderes. Der es niederschreibt, denkt sich dabei sehr wenig, und der es liest, gar nichts, und doch haben beide die billige Freude zu scheinen, als ob sie dabei etwas dächten. Kritik ist kenntnissinnige Sonderung des Wahren vom Unwahren, des Schönen vom Hässlichen, des Edlen vom Gemeinen; sie darf nicht mit Schlagworten besorgt werden.

Ich habe vielfache Controlversuche angestellt, um mich vor Täuschungen zu hüten, und ich glaubte einen Moment sogar selbst, dass es sich um solche handle, als ich einen verankerten Magneten bei einem mir als magneto-sensitiv bekannten Individuum anwendete und nahezu dieselben Erscheinungen erhielt, wie bei fehlender Verankerung. Es zeigte sich aber, dass der verankerte Magnet noch physikalisch wie ein schwacher Magnet wirkte, und MAGGIORANI hatte schon angegeben, dass Individuen, welche bei Magneten überhaupt reagiren, dies gewöhnlich auch bei sehr schwachen thun.

Ich wandte nun den Magneten so an, dass die Versuchsindividuen überhaupt keine Ahnung hatten, dass mit ihnen etwas vorgenommen wurde, indem ich sie zu einem Kasten oder zu einem Tische führte, in dem ein verankerter Magnet verschlossen war und ich mich mit ihnen in irgend ein Gespräch einliess, besonders dieselben über ihre Anamnese und ihren Status praesens etc. befragte. Bei sensitiven Personen stellten sich nun die früher geschilderten Erscheinungen ein, sie riefen aus: „Was geht mit mir vor, meine Beine erschlaffen", und sie versanken in Hypnose etc. Eine Frau, die von mir zehn Jahre vorher magneto-therapeutisch behandelt worden war, kam mit einer neuerlichen Klage. Ich verordnete ein Medicament und trug ihr auf, an einem der nächsten Tage wieder zu kommen. Sie nahm an derselben Stelle, wie das letzte Mal, Platz. Ich hatte einen offenen Magnet in die Tischlade gelegt und diese verschlossen. In dem Momente, als die Kranke sich setzte, rief sie aus: „Hier ist ein Magnet in der Nähe". Sie kannte die Empfindung und Wirkung noch von der damaligen Zeit her.

Eine andere Dame mit Chorea laryngea wurde privatim mittelst des Magneten mit gutem Erfolge behandelt, aber die Annäherung an den Magneten rief bei ihr einen krähenden Schrei hervor. Ich lud sie ein, auf die Poliklinik zu kommen, und wies ihr daselbst einen Platz neben dem Tische an, auf welchem das Eintragungsprotokoll auflag. In der verschlossenen Lade dieses Tisches befand sich ein offener Magnet, und sofort reagirte die Patientin wie gewöhnlich, und sie bemerkte sofort, hier müsse ein Magnet in der Nähe sein.

Solche physiologische und therapeutische Cautel-Versuche habe ich in grosser Anzahl und in mannigfachsten Varietäten gemacht und mich überzeugt, dass hier wirklich ein physikalisch-biologisches Phänomen vorliegt.

Bekräftigend wirkt gewiss noch die Thatsache, dass die Wirkung des Magneten bei manchen Individuen nur von bestimmten krankhaft erregten Stellen ausgeübt werden kann. So hatte eine Kranke eine Geschwulst an der Handfläche, und bei willkürlichem oder unwillkürlichem Drucke auf dieselbe traten Schmerz und Auslösung allgemeiner Convulsionen auf. Nur von dieser Stelle aus konnte die Kranke magnetisch physiologisch und therapeutisch beeinflusst werden, und es trat Heilung ein. Bei einer anderen Patientin mit Neuritis nervi ischiadici aus syphilitischer Ursache, trat die magnetische Influenz nur vom Ischiadicus ein etc.

Die Versuche der amerikanischen Autoren, verglichen mit den Thatsachen an sensitiven Individuen, beweisen daher nur, wie colossal verändert die Erregbarkeit und Labilität bei pathologischen Individuen werden können, und die Differenzen dürften nicht minder gross sein, wie jene zwischen der Wasserdichtigkeit gewisser Kautschukstoffe und der hygroskopischen Anziehungskraft concentrirter Schwefelsäure. Es wäre verhängnissvoll, wenn wegen negativer Resultate bei normalen Menschen einer, wenn auch kleinen Anzahl von Kranken, die für sie souveräne Wohlthat der Magneto-Therapie entzogen würde. Das

Studium der grossen Labilitäten des Nervensystems und der ungewöhnlichen Erregbarkeitsarten ist von fundamentaler Bedeutung. Es enthält die Gefahr, dass der Studirende bei der Beobachtung und Fixirung der Erscheinungen sein geistiges und kritisches Gleichgewicht verliert. Darum müssen wir immer wieder prüfen und controlliren, wir müssen gegen die Gefahr alle Schutzmassregeln einer geläuterten Methode anwenden, aber der Gefahr als Pharisäer feige ausweichen, dürfen wir nicht. Ich erinnere bei dieser Gelegenheit an die merkwürdige irradiirte Farbenempfindung bei Klangeinwirkungen, um zu betonen, dass ein Phänomen bei tiefer sensitiven Personen existiren kann, das bei Milliarden Anderer fehlt.

Es sei zum Schlusse noch bemerkt, dass die wohlthätige therapeutische Wirkung bei manchen Individuen auch dann noch eintritt, wenn auch die pharmaco-dynamischen Wirkungen fehlen, ferner, dass ich immer nur mit Hufeisenmagneten experimentirt habe und daher über eine differente Wirkung beider Pole nichts aussagen kann.

Wien, im Februar 1893.

3. Ueber eine besondere Form von Parästhesie der Extremitäten. [Akroparästhesie (Friedr. Schultze).]

Von Dr. **Leop. Laquer** in Frankfurt a/M.[1]

Meine Herren! Schon seit einer Reihe von Jahren ist mir in der Privatpraxis und in der Poliklinik ein nervöser Symptomen-Complex, besonders bei Frauen, aufgefallen, welcher den Patienten grosse und hartnäckige Beschwerden verursacht, ohne dass es mir gelungen ist, in der Litteratur Anhaltspunkte für die Einreihung desselben in eine bestimmte Gruppe von Nervenkrankheiten zu gewinnen.

Nachdem ich selber schon einige typische Bilder von dieser Erkrankung gesehen und mit verschiedenen Collegen meine diesbezüglichen Erfahrungen ausgetauscht hatte, wurde ich auf eine kleine Arbeit von SAUNDBY in der Lancet vom 5. September 1885 aufmerksam, welche Beobachtungen enthielt, die den meinigen zu entsprechen schienen.[2] Nur in ätiologischer, bezw. pathogenetischer Beziehung wichen die Ansichten SAUNDBY's, weniger die der anderen englischen Autoren, die von ihm in derselben Frage citirt werden, von meinen gleich zu erörternden Anschauungen ab.

Es handelt sich nämlich um Anfälle von Taubsein und Starrwerden der Hände und Vorderarme bis zum Ellbogen herauf. Die unangenehm brennende und stechende mit einem Gefühl von Spannung und Schwellung begleitete Sensation beschränkt sich nicht auf das Gebiet eines einzelnen Armnerven; sie ist diffus über die gesammte Hautoberfläche der Finger, der Hände und Arme verbreitet, tritt selten einseitig, fast immer doppelseitig auf und wird in der Regel am schlimmsten in der Nacht, wo die Patienten durch die Parästhesie: das Brummen und Singeln (Ameisenlaufen, hier zu Lande: „Omsen") aus dem Schlafe geweckt werden, indem sich die sehr intensive Empfindung bis zu einem lebhaften, quälenden Schmerze steigert, welcher ihnen für eine gewisse Zeit den Schlaf zu rauben vermag. — Auch am Tage traten die Anfälle gewöhnlich spontan ein, doch sind auch gewisse Handarbeiten, feinere sowohl wie gröbere, sie hervorzurufen im Stande. Ebenso wirkt oft längeres Verweilen der Hände in zu kaltem oder zu heissem Wasser. Mitunter vermindert starkes Schlenkern der Arme oder Reiben die Heftigkeit und Dauer der Empfindung.

---

[1] Nach einem auf der XVII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 29. Mai 1892 gehaltenen Vortrage.

[2] Die erst nachträglich mir kekannt gewordenen ähnliche oder gleiche nervöse Störungen beschreibenden Aufsätze von NOTHNAGEL, BERNHARDT, PUTNAM u. a. ergeben sich aus der später zu besprechenden SCHULTZE'schen Arbeit.

Objectiv besteht weder im Medianus- noch im Ulnaris- und Plexus-Gebiet eine Anästhesie für irgend eine Empfindungs-Qualität — eher liess sich hier und da eine gewisse Hyperästhesie für Berührung und Schmerzeindrücke nachweisen.

Es fehlten ferner die Druckschmerzhaftigkeit des Plexus brachialis, sowie der Nervenstämme, auch sonstige für die Arm-Neuralgie charakteristische Zeichen. Auch Herabsetzung der Motilität, elektrische Anomalien, Muskelatrophien, sowie Hautveränderungen (trophoneurotische Symptome) waren nicht nachweisbar. Vasomotorische Phänomene: Absterben oder Blässerwerden der Hände, wie bei der bekannten Anästhesia angiospastica lavatricum, wurden nicht angegeben, dagegen wurde über eine subjective Kälte-Empfindung gleichzeitig mit den Parästhesien geklagt: Oefters fand sich Urticaria factitia.

Die zwölf Fälle, welche mir zu Gebote stehen, betrafen ohne Ausnahme Frauen — im Alter von 35 — 50 Jahren — allen Ständen angehörig, von denen verhältnissmässig Viele schwere Wochenbetten mit profusen Blutungen durchgemacht hatten und schon Jahre lang — die Eine sogar länger als ein Jahrzehnt — an den erwähnten Beschwerden litten.

Hysterische oder hypochondrische Symptome boten die Frauen in keiner Weise dar, wenngleich sie von ihrer Umgebung, vielleicht auch von ihrem Arzte für im landläufigen Sinne „nervös" gehalten wurden; theilweise waren sie's erst durch die Parästhesie geworden. — Es fällt mir sonach schwer, den geschilderten Symptomen-Complex mit dem Nothbehelf einer hysterischen Erkrankungsform zu bezeichnen. Ebensowenig haben sich bei irgend einer der zwölf Patientinnen, deren Beobachtung mir fast durchgehends viele Jahre lang und bis in die letzte Zeit hinein möglich gewesen, jemals Erscheinungen eines Centralnervenleidens eingestellt, als dessen Vorläufer jene doppelseitigen Sensationen hätten angesehen werden können.

Ich bin nach diesen meinen Erfahrungen zu der Annahme genöthigt, dass es sich um eine gar nicht so seltene Sensibilitäts-Neurose (etwa eine Beschäftigungs- oder Erschöpfungs-Neurose) handle, welche vorzugsweise im Haushalte angestrengt thätige, mit feineren weiblichen Handarbeiten, auch mit gröberer Hausarbeit: Putzen, Kochen, Spülen u. s. w. sich beschäftigende

Frauen und Mädchen zu befallen scheint. Irgend eine traumatische Ursache, etwa durch einschnürende enge Kleidungsstücke, die das Axillargeflecht hätten comprimiren können, musste ausgeschlossen werden.

Ob die directe wiederholte Reizung der peripheren sensiblen Nervenendigungen oder eine reflectorisch erfolgende Contraction der kleinsten Hautgefässe oder auch ein functioneller Erschöpfungszustand in einem spinalen Centrum die Grundlage für die erwähnten Erscheinungen bilden möge, bleibe dahingestellt.

Die Beschwerden waren, wie ich schon hervorgehoben habe, ausserordentlich peinigende, da sie sich Nachts bis zu einem brennenden Schmerze steigerten und manchmal Wochen und Monate lang anhielten, Schlaflosigkeit bedingten, die Patienten aber auch am Tage an ihren gewöhnlichen Berufsarbeiten, am Nähen, Schreiben u. s. w. verhinderten. Deshalb suchten sie ärztliche Hülfe auf.

Der Erfolg meiner therapeutischen Bemühungen entsprach nicht immer den Wünschen und Erwartungen. In einer grösseren Zahl von Fällen haben Galvanisation des Cervicalmarkes (Anode vom 4.—8. Brustwirbel, Kathode: Sternum mit 4—5 Milli-Ampère, etwa 5—6 Minuten lang; oder von den Brustwirbeln zum Vagus bezw. Sympathicus am Halse 2—3 Milli-Ampère 3—4 Minuten lang) Aetherspray am Rücken, Frottiren, Massage, auch Uebungen an Dr. ZANDER'schen Apparaten, Brom- und Arsenpräparate, Handsalzbäder, allgemein tonisirende Massnahmen — vor Allem Schonung der Hände, Schutz der Haut durch andauerndes Handschuhtragen auch Nachts — eine Linderung und zeitweilige Unterbrechung der Anfälle und somit Besserung der Arbeitsfähigkeit. auch in einigen Fällen eine vollkommene Beseitigung des Symptomen-Complexes herbeigeführt.

Ich konnte mich niemals davon überzeugen, dass etwa Menstruationsstörungen, besonders auch die Menopause, oder Magen-Darm-Affectionen, wie es SAUNDBY annehmen zu müssen glaubt, ein ursächliches Moment für jene Parästhesie bildeten. Eher möchte ich hervorheben, dass eine anämische Constitution, auch eine schwache Herzaction und dadurch vielleicht bedingte mangelhafte Blutversorgung der periphersten Hautparthien, niemals aber wesentliche Kreislaufsstörungen mit der geschilderten Sensibilitäts-Neurose verbunden waren. In einem Falle war die Erscheinung zum ersten Male während der Lactation aufgetreten.

Prof. ROSENBACH hat nun im Centralblatt für Nervenheilkunde (August-Heft von 1890) eine trophische Störung, die namentlich bei Frauen vorkomme, beschrieben. Dieselbe besteht in einer Auftreibung an den Tuberculis der Dorsalseite der dritten Finger-Phalangen beiderseits, die auf Druck sehr schmerzhaft ist, und neben der sehr heftige ziehende und dumpfe Schmerzen und Parästhesien namentlich auf der Streckseite im Gebiete des Ulnaris aufzutreten pflegen. ROSENBACH sondert sie streng von den eigentlichen arthritischen Processen. Ich für meinen Theil habe nur ein einziges Mal Gelenkveränderungen und zwar polyarticuläre über beide Hände und alle Finger verbreitet, zusammen mit dem geschilderten Krankheitsbilde angetroffen, die ich aber von dem sensiblen Störungen trennen und als rein gichtische ansehen zu müssen glaubte, weil auch an andern Organen verschiedene der gichtischen Diathese zugehörige Symptome vorhanden waren. Ich möchte die Sensibilitäts-Störungen in den Vordergrund stellen; mit der von **Rosenbach** beschriebenen Störung scheinen demnach meine Beobachtungen nicht identisch zu sein.

Dagegen hat mein verstorbener Lehrer O. **Berger** in der Bresl. Aerztl. Zeitschr. i. J. 1879, Nr. 7 und 8 über eine eigenthümliche Form von Parästhesie berichtet, die er 6 Mal und zwar bei 4 Männern und 2 Frauen beobachtet hatte. Sie trat auch anfallsweise und zwar in beiden Beinen auf nach längerem Stehen, Sitzen oder Gehen, war mit einem gewissen Gefühle von Schwäche und Schwere verbunden. Auch hier waren die Patienten sonst völlig gesund, litten aber schon Jahre hindurch an dem sehr hartnäckigen, theilweise ihren Beruf störenden peinlichen Uebel, welches allen Behandlungsmethoden Trotz bot. In den **Berger**'schen Fällen scheint es sich um eine meinen Beobachtungen ganz analoge Erschöpfungs-Neurose der Beine zu handeln.

Ich möchte die Herren Collegen bitten, auf den von mir in kurzen Zügen beschriebenen Symptomen-Complex an den oberen Extremitäten gelegentlich zu achten, weil er mir in diagnostischer und prognostischer Hinsicht wichtig zu sein scheint wegen der Unterscheidung der anfallsweise auftretenden Sensationen von den Prodromen der Pachymeningitis und Myelitis bezw. der Neubildungen im Cervicalmark, ebenso von der Syringomyelie und von der multiplen Neuritis in ihren allerersten Stadien. Auch wird ja diese Sensibilitäts-Störung, falls sie so häufig sein sollte, wie ich auf Grund meiner Erfahrungen annehmen zu müssen glaube, oft genug Ihr therapeutisches Eingreifen nothwendig machen. Es würde mich freuen, wenn Sie meine Auffassung der Krankheit als eine functionelle, — als eine Art von Erschöpfungs- oder Beschäftigungs-Neurose bestätigen könnten. Zu meiner grossen Freude hat Herr Prof. **Friedr. Schultze** mir soeben mitgetheilt, dass er über die geschilderte Neurose einen Vortrag unter dem Titel „Ueber Akroparästhesie“ schon vor einigen Jahren für diese Versammlung angemeldet habe, denselben aber zu halten damals verhindert gewesen sei; einer seiner Schüler, **Peter Mohr**, habe jüngst eine Dissertation darüber geschrieben. Unsere Ansichten über die Natur und den Verlauf der Krankheit scheinen sich in den wesentlichsten Punkten zu decken.

Soweit mein in Baden-Baden gehaltener Vortrag: Das, was ich damals kurz besprochen habe, bringe ich jetzt zur Veröffentlichung, weil mich sechs weitere Beobachtungen dieser eigenthümlichen Nervenstörung darüber belehrt haben, dass es sich in der That um eine gar nicht seltene Neurose bei Leuten, die viel Handarbeit zu verichten haben, handelt; auch zwei männliche Individuen befanden sich unter meinen letzten 6 Fällen.

Inzwischen ist auch die vortreffliche zusammenfassende Arbeit von Prof. **Friedrich Schultze** (Bonn) „Ueber Akroparästhesie“ im III. Bande der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ erschienen, über die ich nunmehr mit Berücksichtigung meiner eigenen Erfahrungen berichten möchte.

Prof. SCHULTZE weist darin auf NOTHNAGEL's: „Vasomotorische Neurose", auf die Arbeiten der englischen Autoren: PUTNAM, OMEROD, SINKLER, SAUNDBY und BUZZARD hin, er hebt vor Allen und mit Recht die Arbeit BERNHARDT's hervor, der im Centralblatt für Nervenheilkunde (Jahrg. IX, 1886) unter dem Titel: „Ueber eine weniger bekannte Neurose der Extremitäten, besonders der oberen" auf diese Erkrankung aufmerksam gemacht hat. SCHULTZE gedenkt auch meines obigen Vortrages, der sich in der jüngsten Zeit wieder unabhängig von den Beobachtungen des Autors mit dieser Parästhesie befasst habe. Im Ganzen beschreibt der Verfasser 8 Fälle genauer und giebt auf Grund seiner zwölf Beobachtungen das gut „abgrenzbare" Krankheitsbild in Folgendem wieder:

„Meist bei Frauen, aber auch bei Männern, fast stets nach dem 30. Lebensjahre stellen sich gewöhnlich allmählich Parästhesien in den Händen und Fingern, seltener auch an den Füssen ein. — Diese Parästhesien haben meist die Form von Formicationen, steigern sich nicht selten zu erheblicher Schmerzhaftigkeit und können sich auch auf die Arme und Beine ausbreiten. Im Gefolge dieser schmerzhaften Gefühle tritt häufig ein Gefühl von Mattigkeit der betreffenden Glieder ein; auch können feinere Bewegungen verlangsamt und selbst gehemmt werden. Sehr häufig sind die Parästhesien in der Nacht oder des Morgens nach dem Aufwachen am stärksten und lassen im Laufe des Tages nach; oft sind sie im Winter heftiger, als im Sommer. Sie besitzen ferner eine grosse Hartnäckigkeit und können in Folge dessen Jahre lang andauern, ohne dass sich weitere Complicationen einstellen."

Prof. SCHULTZE schildert weiter die Hautfarbe der Hände, deren Venen und Arterien, sowie die objective Sensibilität der betroffenen Gegenden als normal, obschon manchmal Kältegefühl, Hyperalgesie — auch Hyperalgesie während der Anfälle — vorkommen können. Hysterische Erscheinungen, Atrophieen, Gelenkerkrankungen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme fehlen auch bei seinen Kranken.

Ausführlich behandelt der Verfasser die Frage, in wie weit sich NOTHNAGEL's, BERGER's, BERNHARDT's Mitteilungen und die der schon genannten englischen Aerzte mit der von SCHULTZE und von mir wieder von Neuem hervorgehobenen Nervenerkrankung denken. — Er betont mit Recht die Unterschiede, die sich zwischen den Darstellungen der eben erwähnten Beobachter und denen ROSENBACH's erheben, welcher die Gelenkveränderungen als das Wesentliche bezeichnen zu müssen glaubte.

SCHULTZE bespricht ferner die Berechtigung, den geschilderten Symptomen-Complex als einen eigenartigen abzusondern, da man ihn mit einem anderweitigen bekannten Krankheitsbilde nicht zu identificiren vermöge. — In Bezug auf die vasomotorischen Phänomene, die NOTHNAGEL in den Vordergrund stellt, ist er der Ansicht, dass „irgend eine gemeinsame Ursache sowohl die gefässverengernden Apparate, als die sensible Nervensubstanz krankhaft verändre." SCHULTZE empfiehlt mit dem Urtheile über die anatomische Natur des Leidens so lange zurückzuhalten, bis entsprechende Befunde in genügender Zahl vorliegen werden. Auch auf die von ihm selber in der MOHR'schen Dissertation betonte Möglichkeit, dass eigenthümliche Bindegewebsspindeln (RÉNAUT'sche Körperchen), die sich in den Plexen und Nervenstämmen vorfinden, Beziehung zu jener Parästhesie haben könnten, legt er bis auf Weiteres kein besonderes Gewicht.

Was die Ursachen der Erkrankung anbetrifft, so erklärt er die Annahme, dass rasche Abwechslung von Kälte und Wärme, sowie chemische Einwirkungen eine gewisse Rolle spielen, für plausibel, trotzdem kann er sich der Meinung von BERNHARDT und von mir, die wir unabhängig von einander — ich habe die B.'sche Arbeit vor meinem Vortrage leider nicht gekannt — aufgestellt haben, dass der erschöpfende Einfluss angestrengter Handarbeiten das wichtigste Moment bilde, nicht anschliessen. Ich möchte dagegen gerade auf Grund der neuesten, also meiner gesammten bisher genau verfolgten 18 Beobachtungen jenen Standpunkt, dass es sich um eine Erschöpfungs-Neurose auf sensiblem Gebiete (nicht auf motorischem Gebiete, wo Zittern, Bewegungsschwäche, coordinatorische Störungen im Vordergrunde stehen) handle, nicht aufgeben. Völlig einverstanden bin ich dagegen mit der Ausschaltung der Hysterie, Neurasthenie, der Arthritis, der Verdauungsstörungen, des Klimakterium und toxischer Einflüsse aus der Aetiologie der eigenthümlichen Parästhesie, die erschöpfend und zusammenfassend behandelt und mit dem für den Krankheitsbegriff sehr gut passenden, kurzen Namen der „Akroparästhesie" belegt zu haben, SCHULTZE's Verdienst ist.

Die in seiner Arbeit ferner gegebene Abgrenzung dieser Erkrankung von der alkoholischen und von der rheumatischen Neuritis, von der sogenannten peripherischen Tabes und Syringomyelie, von der RAYNAUD'schen Krankheit, von der Erythromelalgie, die nach WEIR-MITCHELL, BERNHARDT, GERHARDT, LANNOIS, SENATOR u. A. mit Röthung, Schwellung und Schmerzen der Extremitäten einhergeht, erscheint uns ganz besonders wichtig, da es im gegebenen Falle darauf ankommen wird, eine functionelle Parästhesie von jedem schwereren, organischen, prognostisch übleren Leiden zu trennen und damit beruhigend auf die Patienten zu wirken, die unter den geschilderten Beschwerden oft recht erheblich zu leiden haben.

Auch über die Therapie verbreitet sich SCHULTZE. Er warnt vor Ueberanstrengung, empfiehlt Ruhe, Enthaltung von übermässigen Temperaturgraden und die Regelung der Verdauung. Innerlich erscheine ihr vor Allen die Behandlung der Anämie, reichliche Ernährung, Phosphor, Brom gegen die nächtlichen Schmerzen, nach BERNHARDT's Empfehlung Chinin in grösserer Dosis, oder auch Phenacetin und Antipyrin angezeigt.

Ich möchte in therapeutischer Hinsicht hier nochmals dringend die Anwendung der jetzt allenthalben so viel geschmähten und jener Fin de Siècle-Wissenschaft der Suggestion überantworteten — Elektricität befürworten. Der Strom wird entweder in der Weise, wie ich sie in meinem Vortrage beschrieben habe, oder in der Form der labilen Galvanisation auch in der des faradischen Localbades angewendet. Zu letzterem Zwecke kommt die Anode an den Plexus cervicobrachialis über die Clavicula bezw. an den Ischiadicus-Austritt hinter den Trochanter — die Kathode, in ein Gefäss mit warmem Wasser, das für ein locales Arm- oder Fussbad sich eignet. Dann müssen aber ziemlich kräftige Ströme genommen werden. Dauer der Application 8—10 Minuten. Die Elektrotherapie hat sich mir gegen die Akroparästhesie bei consequenter Durchführung noch am erfolgreichsten erwiesen. Auch Prof. FRIEDRICH SCHULTZE erwähnt am Schlusse, „dass die elektrische Behandlung besondre Berücksichtigung verdiene“. Sein Fall IV hat sich z. B. nach längerem Elektrisiren gebessert. Da der hochverdiente Forscher in elektrotherapeutischen Fragen bekanntlich ein grosser Skeptiker ist, so wird seine Stimme zu Gunsten dieser Behandlung diesmal ganz besonders schwer in die Wagschale fallen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sur la fine anatomie des ganglions du sympathique,** par Sala. (Arch. ital. de Biologie. Bd. XVIII.)

Die vorliegenden Untersuchungen wurden an dem Gangl. cervic. inf. von Thierfoeten unter Benutzung der von Ramon y Cajal angewandten Methoden, von denen nur die Härtungsmethode etwas modificirt wurde, angestellt. Die nervösen Zellen des Sympathicus sind multipolar; sie haben eine variable Anzahl von Protoplasma-Fortsätzen und nur einen einzigen nervösen oder functionellen Fortsatz, der ungetheilt bleibt. In jedem Sympathicus-Ganglion giebt es zwei Arten von Nervenfasern; die eine Art theilt sich nicht, ist mit Anschwellungen versehen, hat einen geschlängelten Verlauf und bildet mehr oder weniger dicke Bündel, die das Ganglion in allen Richtungen durchziehen; die andere Art hat stärkere Fasern ohne Anschwellungen, die zahlreiche immer feinere, sich sehr stark theilende Collateralen entsenden. Die nach dem an zweiter Stelle erwähnten Schema gebauten Nervenfasern sind weniger zahlreich, als die anderen und treten fast ausschliesslich in den Verbindungsästen zwischen dem Sympathicus-Ganglion und den Nervenstämmen des Centralnervensystems auf. Die ungetheilt bleibenden Fasern sind die nervösen Verlängerungen der Sympathicus-Zellen und es ist dem Verf. nicht unwahrscheinlich, dass die Collateralen entsendenden Fasern zum cerebrospinalen System gehören. Beide bilden im Ganglion sehr feine Verschlingungen und Netze, die die ganze Ausdehnung des Ganglions einnehmen und alle Zwischenräume zwischen den Zellen ausfüllen, so dass letztere eigentlich die einzigen von den Verschlingungen frei gelassenen Stellen sind. Es existirt also im Sympathicus eine ähnliche Neigung der Fasern, wie sie Golgi in den Centralorganen des Rückenmarks nachgewiesen hat: die Bildung von diffusen Verschlingungen, deren Fäserchen nicht allein die Zellen, sondern auch die nervösen Fortsätze und ihre feinsten Anastomosen umschlingen. Aber nur die nervösen Fasern in ihren beiden verschiedenen Erscheinungsformen nehmen an diesen Netzbildungen Theil; die Protoplasma-Fortsätze betheiligen sich daran niemals (contra Ramon y Cajal); sie theilen sich häufig, aber ihre pericelluläre Anordnung hängt vielleicht von der Structur des Ganglions ab und ist ein accidentelles Vorkommniss, dem die von dem spanischen Histologen vindicirte Wichtigkeit abgeht. Lewald (Liebenburg).

2) **Les cellules nerveuses du sympathique chez quelques mammifères et chez l'homme,** par A. van Gehuchten, Prof. d'anatomie à l'université de Louvain. (Extrait de la Revue „La Cellule". T. VIII. 1. Fascicule. Mémoire déposé le 20 avril 1892.)

Verf. hat mit der von Ramon y Cajal verbesserten Golgi'schen Methode das obere Cervicalganglion beim erwachsenen und neugeborenen Hunde, bei der neugeborenen Katze und dem menschlichen Embryo untersucht. Die Resultate, die er daraus erhalten hat, sind folgende: 1. Die Nervenelemente des Sympathicus sind in allen Punkten vergleichbar denen des Cerebrospinalsystems; wie diese, besitzen sie zwei Arten von Fortsätzen: a) kurze oder Protoplasma- oder zur Zelle hinleitende und b) lange oder Axencylinder- oder von der Zelle fortleitende Fortsätze. 2. Die Protoplasmafortsätze sind in verschiedener Anzahl vorhanden. Am häufigsten sieht man an ihnen eine oder zwei gablige Theilungsstellen, bevor sie zwischen den benachbarten Zellen endigen. Bisweilen indessen bleiben sie ungetheilt. Sie endigen immer frei. Die baumartige Verästelung um die Zelle ist accidentell und hat nicht die Wichtigkeit, welche Ramon y Cajal ihnen zutheilt. 3. Jedes nervöse Element besitzt nur einen Axencylinderfortsatz, welcher sich in eine Nervenfaser fortsetzt.

Jacobsohn.

3) **On the larger medullated fibres of the sympathetic system,** by J. N. Langley, M. A. F. R. S. Fellow and Lecturer of Trinity College, Cambridge. (Journal of Physiology. Vol. XIII. Supplementary. 1892. December.)

Diese Arbeit ist im Wesentlichen eine Wiederholung der in einer früheren vom Verf. angestellten Untersuchung gefundenen Thatsachen bezüglich des Durchmessers und Verlaufes von sympathischen Nervenfasern. Verf. sucht den Nachweis zu führen, dass die von einem anderen Autor, Mr. Edgeworth, welcher über denselben Gegenstand gearbeitet und zu anderen Resultaten dabei gekommen ist, gefundenen Thatsachen nicht richtig sind. Die Differenz bezieht sich im Wesentlichen auf die Grösse des Durchmessers sympathischer Nervenfasern, auf das Vorkommen resp. Nichtvorkommen derselben in bestimmten Körpergegenden und auf ihren Ursprung und weiteren Verlauf.

Jacobsohn.

Experimentelle Physiologie.

4) **Ueber den Einfluss des Sympathicus auf das Auge, insbesondere auf die Irisbewegung,** von E. Heese. (Pflüger's Arch. Bd. LII.)

Die Existenz eines besonderen Musculus dilatator pupillae ist bis in die neueste Zeit bestritten worden. Der erweiternde Einfluss des Sympathicus wurde entweder auf Contraction der Irisgefässe (Gruenhagen) oder auf eine hemmende Beeinflussung des Sphincter iridis (Gaskell) zurückgeführt. Dem gegenüber lehren nun die sehr exacten Versuche, welche H. an der Katze angestellt hat, dass ein besonderer Musculus dilatator pupillae thatsächlich existirt. Auch die histologischen Befunde des Verf.'s stehen hiermit in Einklang. — Die Lage des Bulbus in der Orbita (Zurücksinken oder Protrusio) hängt nach den Versuchen H.'s erstens von dem jeweiligen Contractionszustand der Blutgefässe der Augenhöhle und zweitens von der Contraction des M. orbitalis ab. Beide Innervationen besorgt der Halssympathicus. Meist überwiegt der Einfluss des letzteren auf den M. orbitalis, so dass Sympathicusreizung Protrusio bulbi bedingt. Bei dem Kaninchen jedoch überwiegt z. B. der vasomotorische Einfluss, so dass bei Sympathicusreizung in Folge der Verengerung der Augenhöhlengefässe der Bulbus zurücksinkt.

Th. Ziehen.

5) **Faits cliniques et expérimentaux contre l'opinion, que le centre respiratoire se trouve uniquement ou principalement dans le bulbe rachidien,** par Brown-Séquard. (Archiv de Physiol. norm. et Pathol. 1893. H. 1.)

B.-S. bringt zum Beweise seiner bereits vor vielen Jahren aufgestellten Behauptung, dass es nicht bloss ein einziges im Bulbus befindliches, respiratorisches Centrum gebe, folgende Gründe vor: 1. Wird bei 4—5tägigen Hunden die Respiration nicht aufgehoben, wenn man das Halsmark, wohl aber, wenn man den Bulbus durchschneidet, obgleich im ersteren Falle die ganzen respiratorischen Bahnen durchtrennt würden (ein alleiniges respiratorisches Centrum in der Medulla oblongata vorausgesetzt). 2. Sprechen eine Reihe von klinischen Facten gegen ein einziges Centrum. B.-S. citirt aus der Litteratur eine Reihe von Fällen, bei welchen die Medulla oblongata in denjenigen Abschnitten, welche das respiratorische Centrum enthalten sollen, völlig oder zum grössten Theile zerstört war, ohne dass dies die Athmung wesentlich beeinflusst hätte. Bei einer anderen Gruppe von Fällen waren durch Läsion oder durch Erkrankung der Wirbel und des Hinterhauptbeines sehr schwere Compressionserscheinungen des Bulbus gerade in der Gegend des Respirationscentrums veranlasst worden, ohne dass der Tod des Individuums eingetreten wäre. Dies zeigt, dass der Bulbus unter der Einwirkung eines destructiven, langsamen Druckes, welcher wenigstens zum Theil auf das respiratorische Centrum wirkt, stehen kann, ohne dass eine respiratorische Inhibition auftritt. 3. Kann das Bulbusgewebe so gewaltig destruirt sein, dass die Nervenelemente leitungsunfähig werden. 4. Können Foeten, welche ohne Hirn geboren und bei denen höchstens einige Nervenelemente im Bulbus vorhanden sind, mehrere Tage nach der Geburt noch leben. 5. Legt man durch das Gehirn (eines Säugethieres oder Vogels) eine Reihe von Schnitten, indem man von vorne nach hinten fortschreitet, so löst man mit jedem Schnitte einen inhibitorischen Reiz des Respirationsactes aus; der Reiz wächst, je weiter man gegen den Bulbus fortschreitet. Hat man zwischen Brücke und Bulbus durchschnitten, so erfolgt der Tod des Thieres entweder sofort, oder in Folge unzureichender Athmung nach mehreren Stunden; enthielte der Bulbus das alleinige Centrum, so müsste (da dasselbe durch den Schnitt nicht getroffen wird) das Leben noch viel länger andauern.

Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologische Anatomie.

6) **Anatomische Untersuchung des unter dem Titel „Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems" von Prof. Dr. Westphal in den Charité-Annalen (XIV. Jahrgang, 1889) veröffentlichten Falles,** von Dr. A. Westphal. (Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIV. p. 838.)

In dem von Prof. Westphal beschriebenen Falle handelt es sich um einen 28jährigen Potator strenuus. Die am meisten in die Augen fallenden Symptome waren eine colossale Zunahme des Fettpolsters, Verdickungen der Ober- und Unterarme, vor allem der Hände mit partiellen Atrophien, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, an einzelnen Stellen Entartungsreaction, Sensibilitätsstörungen, Demenz. Active Beweglichkeit der unteren Extremitäten fast ganz aufgehoben, die der oberen deutlich vermindert. Die Störungen der Sensibilität und Motilität besserten sich theilweise sehr weit, ebenso nahm die Demenz ab, dagegen blieb die Deformität der Hände unverändert, das Gewicht stieg in 7 Monaten von 255—332! Patient starb 2 Jahre später unter den Erscheinungen von Herzschwäche an einer Phlegmone des Perineums. Die Einzelheiten der ungemein genauen anatomischen Untersuchung können hier nicht eingehend besprochen werden. Sie ergab theilweise Degeneration und Schwund der Vorderhornzellen, besonders in der Halsanschwellung bei Intactheit der grauen Substanz. Die vorderen und hinteren Wurzeln sind unverändert. An den peripheren Nerven fanden sich alle Grade sowohl der interstitiellen wie parenchymatösen Degeneration. Endlich waren die Muskeln sehr verändert. Neben starker Durchsetzung mit Fett fanden sich die verschiedensten Stadien der Atrophie, oft im gleichen Muskel hypertrophische Fasern.

Zwei Auffassungen hält W. für discutirbar: 1. Dass die Alkoholvergiftung zuerst auf die trophischen Centren in den Vorderhörnern des Rückenmarks deletär gewirkt habe. Secundär seien die periphersten Stellen, die Muskeln und Nerven ergriffen worden. 2. Die Noxe habe Ganglienzellen, Nerven und Muskeln direct nach einander oder gleichzeitig ergriffen. Die erste Auffassung würde in der Arbeit von Stieglitz über Bleivergiftung eine Stütze finden.

Auch nach der anatomischen Untersuchung bleibt, wie der Verf. hervorhebt, manches, wie die Deformität der Hände, die enorme Entwickelung der Obesitas, noch unaufgeklärt. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

7) **Ueber die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei zwei Fällen von Addison'scher Krankheit**, von Privatdocent Dr. Wilhelm Fleiner in Heidelberg. (Aus der Erb'schen Klinik). (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. II. 4.)

I. 42jähr. Mann, tuberculös belastet und selbst 2 Mal an tuberculösen Abscessen leidend, in Folge davon vor 4 Jahren Resection einer cariösen Rippe; Ende November 1889 wegen fungöser Gelenkentzündung des linken Ellenbogens Aufnahme in die chirurgische Klinik; Lungen frei, Herztöne und Puls sehr schwach, keine Hautpigmentirung; Resection des kranken Gelenkes, am folgenden Tag plötzlicher Tod in Folge von Herzparalyse, als deren Ursache die Chloroformwirkung angenommen wurde.

Bei der Autopsie fiel sofort die abnorme Hautfärbung auf, so dass noch vor Beginn derselben der Verdacht auf Morb. Addisonii ausgesprochen werden konnte, der sich auch durch die makroskopische und mikroskopische (s. u.) Untersuchung bestätigte. Besonders stark verfärbt war die Haut in der Gegend der Mamillae, am Halse und in den Achselhöhlen, die Haut an den Genitalien war braunschwarz und an der Wangenschleimhaut sah man einzelne braune Flecke. Unterhautfettgewebe dunkel gefärbt; beide Nebennieren vergrössert (linke 7—5—4 cm, rechte 10—6—4 cm), von käsigen Massen durchsetzt, schwielig verdickt; das rechte Gangl. semilunare gross und derb, das linke noch grösser, beide mit den betreffenden Nebennieren fest und derb verbunden.

II. 44jähr., von einer Seite tuberculös belasteter Mann, der jedoch mit Ausnahme einer vor 19 Jahren überstandenen Pneumonie niemals ernstlich krank war. Nach starker Durchkältung und Durchnässung gelbbraune Flecken auf Brust und Rücken, die beim Schwitzen juckten. Nach $^1/_2$ Jahr Druckschmerzen im Epigastrium, zeitweiser Durchfall, Appetitlosigkeit, Durst, kein Erbrechen; zu gleicher Zeit Dunkelfärbung des Halses, Uebergehen derselben auf Gesicht, Achselhöhlen, Ellbogenbeugen, Brustwarzen- Bauch- und Geschlechtstheile. Abnahme der Kräfte, Impotenz, Nachtschweisse, Husten mit etwas Auswurf. An den Lungen nur Vergrösserung aller Grenzen und links hoch oben verlängertes Exspirium; an der Mundschleimhaut braune Flecken. Epigastrium druckempfindlich, im Mesogastrium hinter dem Colon transv. ein grosser, höckeriger, harter, nicht verschiebbarer Tumor, der sehr druckempfindlich ist. Die klinische Diagnose lautete: Morb. Addisonii bedingt durch Tumoren der Nebennieren und zwar wahrscheinlich der linken sowie der grossen Ganglien des Bauchsympathicus. Das häufiger werdende Erbrechen, das Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft, der Kräfteverfall u. s. w. liessen ausserdem auf Carcinoma ventriculi schliessen, das wahrscheinlich in Leber, Nebennieren und den retroperitonealen und mediastinalen Lymphdrüsen Metastasen hervorgerufen; nach 3wöchentlicher Somnolenz Exitus.

Bei der Section fand sich hinter dem Manubrium sterni eine Geschwulstmasse, die am Jugulum beginnend, namentlich in die linke Pleurahöhle prominirte und sich nach unten bis zur Umschlagstelle des Herzbeutels ausdehnt; hinter dem Magen ein links von der Wirbelsäule dicht unterhalb des Zwerchfells beginnender und sich bis unterhalb der Nieren erstreckender Tumor, in der Leber grössere und kleinere markige Knoten, im kleinen Netz und im Mesenterium verschiebliche Geschwulstmassen, an der hinteren Magenwand eine 12 cm lange und 8 cm breite, nach innen zu ulcerirte Geschwulstmasse; der duodenale Theil des Duct. choledochus durch eine rundliche Geschwulstmasse comprimirt, die linke Nebenniere stellt einen 5 $^1/_2$ cm langen 3 cm breiten und 4 cm dicken Tumor dar, die rechte Nebenniere ist frei; beide Nieren anscheinend normal. Der Grenzstrang des 2. Sympathicus und Nerv. splanchnicus gleichmässig verdickt und nebst dem 2. Gangl. semilunare in die Geschwulstmasse eingebettet; oberes linkes Halsganglion in eine 5 $^1/_2$ cm grosse und 3,2 cm lange Geschwulst verwandelt, linker Grenzstrang nicht auffällig verändert, die beiden oberhalb der linken Nebenniere gelegenen Ganglien derb, markig infiltrirt und zu unregelmässigen Tumoren verwandelt; Plex. coeliacus nicht aus dem Tumor herauszupräpariren. Die mikroskopische Untersuchung ergab kein Carcinom, sondern ein alveoläres Sarkom (Angiosarkom), das sehr wahrscheinlich von den retrogastrischen Lymphdrüsen ausging.

Im 1. Falle handelte es sich bei Tuberculose beider Nebennieren um ein frühzeitiges, im 2. Falle bei sarcomatöser Erkrankung der einen Nebenniere und beider Semilunarganglien um ein spätes Stadium des Morb. Addisonii. In beiden Fällen fand sich übereinstimmend ein chronischer Entzündungsprocess, der von den Nebennieren ausgehend auf die Semilunarganglien und von diesen auf die Splanchnici übergriff, um in den Grenzsträngen des Sympathicus und den Spinalganglien aufzusteigen. Ueberall fand sich eine Bindegewebswucherung, theils diffus, theils in heerdweiser Anhäufung von Rundzellen an den Gefässen, ferner in den meisten Ganglienzellen des Sympathicus Pigmentatrophie; von den kranken Nebennieren ab liessen die zu den Semilunarganglien verlaufenden Nervenäste, ausserdem die Splanchnici und die Grenzstränge des Sympathicus eine parenchymatöse Entzündung mit Zerfall und Schwund der markhaltigen Fasern und mehr oder minder deutlicher Hyperplasie des Bindegewebes erkennen. Die intervertebralen Spinalganglien sind durch die chron. interstit. Entzündung verändert, die Kapseln und die interstit. Bindegewebszüge der Ganglien verdickt, hyperplastisch, pigmentirt und z. Th. von hämorrhagischen Heerden durchsetzt. Von den Nervenfasern sind die zum Sympathicus aus den hinteren Wurzeln des Rückenmarkes tretenden, also die sensiblen und viele vom Ganglion zum gemischten Intercostalnerv gehenden Fasern hochgradig degenerirt, während die das Ganglion nicht berührenden motorischen Fasern der vorderen Wurzeln normal sind. Im Rückenmark sind zwar Degenerationserscheinungen nicht mehr ganz bestimmt zu erkennen, doch ist in beiden Fällen ein Centralcanal nicht mehr nachzuweisen; ausserdem finden sich degenerative Veränderungen an den peripheren Nerven, im Vagus und besonders in den sensiblen Hautästen. Die Befunde an den Spinalganglien und den vorderen Wurzeln lassen annehmen, dass die in den gemischten Nerven degenerirten Fasern ebenfalls sensible sind.

Die Störungen der Verdauungsorgane (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Verstopfung) erklären sich durch die Veränderungen der Ganglien und Grenzstränge des Sympathicus, der Splanchnici und Vagi; die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sind z. Th. durch die Hyperämie der Bauchorgane, die Anämie des Gross- und Kleinhirns und der Med. oblongata, z. Th. durch die geringen Befunde am Rückenmark, die grösseren Störungen an den sensiblen Nerven, die Veränderungen der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln bedingt, wobei es sich vielleicht um Degenerationen trophischer Nerven handelt. Die Hauptpigmentirung besteht keinesfalls in einer Ablagerung eines im Blute circulirenden Farbstoffs, sondern in einer Pigmentbildung in Haut und Schleimhaut, hervorgerufen durch rothe Blutkörperchen, die aus den Gefässen tretend ihr Pigment an Wanderzellen abgeben; vielleicht erfolgen diese durch eine Erkrankung der in den Spinalganglien und im Sympathicus gelegenen trophischen und vasomotorischen Centren.

Verfasser resumirt, dass ein Zustand chronischer Entzündung, der von den degenerirten Nebennieren aufsteigend seine höchsten Grade in den Semilunarganglien des Sympathicus und in den Intervertebralganglien darbietet und in geringerer Intensität in den Ganglien des Brustsympathicus und den Cervicalganglien nachweisbar ist und der neben den Veränderungen am Bindegewebe, besonders in einer intensiven Atrophie der Ganglienzellen und einer ausgedehnten Degeneration markhaltiger Nervenfasern im Sympathicus und den Splanchicis besteht, als charakteristisch für Addison'sche Krankheit anzusehen ist. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

8) **Ueber Morbus Addisonii,** von Leichtenstern. (Aus dem allgemeinen ärztlichen Verein in Köln. Sitzung vom 25. Mai 1891.)

Nach Erwähnung der früheren unhaltbaren Hypothesen schliesst sich L. der in den letzten Jahren immer fester begründeten nervösen Theorie des Morbus Addisonii an, welche als das Primäre entzündliche und degenerative Veränderungen im Bauchsympathicus (Plexus solaris) annimmt und nach Tizzoni auch solche in Brust- und Halsmark. Die vielseitige Verbindung der Nebennierennerven mit dem Bauchsympathicus, und ein vielleicht in den Nebennieren gelegenes trophisches Centrum des Bauchsympathicus erklären zum Theil die Häufigkeit der Nebennierenerkrankung bei dem Morbus Addisonii. Das Melasma ist nur ein untergeordnetes Symptom; wichtiger sind die schweren Magenstörungen, die unbesiegliche Anorexie, die hochgradige Entkräftung und Adynamie mit Herzschwäche, die progressive Anämie, die Hypothermie. Aus dieser Symptomatologie ohne Zeichen abnormer Hautpigmentirung konnte L. bei einem tuberculös belasteten Manne die Diagnose Addison'sche Krankheit durch Nebennierentuberculose stellen und durch die Section bestätigt sehen. — Unter den Ausnahmen von den typischen Addison'schen Fällen weist L. auf 2 Gruppen hin. In der einen handelt es sich um Fälle, wo bei Carcinomen verschiedenen Ausgangspunktes metastatische Krebsknoten auch in einer oder beiden Nebennieren angetroffen wurden, ohne dass Broncefärbung bestand. Die zweite Gruppe betrifft jene Fälle, wo sich meist bei manifester Lungen- oder Darmtuberculose das vollständige Bild des Addison entwickelt, bei der Section aber beide Nebennieren intact, dagegen eine totale tuberculöse Verkäsung der Glandulae coeliacae (meist in Form einer Geschwulst) angetroffen wurde. L. hat 4 derartige Fälle beobachtet, von denen er einen ausführlich mittheilt. S. Kalischer.

---

9) **Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung,** von H. Oppenheim. (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXIV. 3. S. 758.)

Die am besten studirte Form der spinalen chronischen Amyotrophien ist die amyotrophische Lateralsklerose; doch ist trotz der zahlreichen und gründlichen Arbeiten über diese Affection, das Studium keineswegs schon zu einem befriedigenden Ende geführt, vielmehr bestehen noch in der pathologisch-anatomischen Untersuchung viele Widersprüche, auch ist die Kenntniss der Bulbärerkrankung noch lückenhaft und unklar. Ferner ist die Frage noch unentschieden, warum in manchen Fällen Gebiete der weissen Substanz mit erkrankt sind, die meistens verschont bleiben.

Von den anderen Amyotrophien ist die Poliomyelitis anter. chron., klinisch genau studirt, pathologisch-anatomisch aber erst wenig untersucht worden.

Verf. untersuchte 4 Fälle des ersteren und einen des letzteren Leidens.

In Betreff der ausführlichen Krankengeschichten sei auf das Original verwiesen, es soll hier nur über den pathologisch-anatomischen Befund berichtet werden. Derselbe bestand in Fall

I. in Atrophie der Musculatur, geringer Entartung der peripherischen Nerven; Atrophie der Vorderhörner und vorderen Wurzeln. Bedeutender Degeneration der Pyramidenbahnen unter geringer Betheiligung der Vorderseitenstrangreste. Nach oben abnehmende Degeneration der Pyramidenstränge in Oblongata, Pons und Pedunculus, Spuren der Entartung im Hirnschenkel; Capsula interna und Centralwindung normal. Bedeutende Atrophie des XII. Kerns und seiner Wurzeln, Atrophie des VII. Kerns, geringe Atrophie des V.

II. Atrophie der Vorderhörner; stärkste Degeneration der Pyramidenstränge, mässige der Vorderstrangreste. Mitbetheiligung der vorderen Commissur und Wurzeln. Entartung der Pyramidenstränge bis zum Hirnschenkel deutlich. Bedeutende Atrophie des XII. und VII. Kernes, mässige Atrophie des Glossopharyngeus und vorderen Vaguskernes.

III. Vollständige Atrophie der Vorderhörner im Hals-, geringere im Lendenmark. Degeneration der Pyramidenstränge und Pyramidenvacuolen, unbedeutende Betheiligung der Vorderseitenstrangreste. Goll'sche Stränge in Halsmark leicht afficirt. Atrophie der Zellen im XII. Kern, Degeneration des vorderen Kernes, kleinzelliger XII. und spinaler Accessorius mit betroffen. Atrophie des motorischen V., N. laryngeus recurrens stark degenerirt, desgl. die intramusculären Extremitätennerven. Zunge leicht atrophisch.

IV. Atrophie der Vorderhörner und Pyramidenstränge und Pyramidenvacuolen, letztere weniger. Atrophie des XII. Kernes, hinterer Vaguskern fraglich, Facialiskern leicht degenerirt.

V. Starke Atrophie der Vorderhörner im ganzen Halstheil bis in die Oblongata. mit geringer Betheiligung von Accessorius- und unterem Hypoglossuskern. Atrophie der vorderen Wurzeln. Degenerationsbezirk in den Keilsträngen des Hals- und Brustmarkes. Geringe Betheiligung der Hinterhörner und Clarke'schen Säulen. Degeneration der Muskeln und Muskelnerven; geringe Entartung des rechten Facialis und beider Vagi.

Fall I. und II. entsprachen genau dem von Charcot angegebenen Symptomenbilde, bei Fall III. war von anderer Seite die Diagnose auf Poliomyelitis anterior chronica gestellt worden, doch musste trotz völlig schlaffer atrophischer Lähmung an den Armen wegen der Steigerung des Kniephänomens und der später hervortretenden geringen Muskelspannung an den Beinen eine Lateralsklerose angenommen werden. Der Process begann in Fall I. und II. in der motorischen Leitungsbahn, erst zeigten sich Schwäche und spastische Erscheinungen, dann Atrophie, ein Verlauf, der auch für die Bulbärsymptome zutraf. Es ist deshalb auf diesen Punkt Gewicht zu legen, weil er als Erklärung dafür dienen kann, dass an Glossopharyngeus-, Vagus- und Accessoriuskernen in Beobachtung I. trotz während des Lebens vorhandener Lähmungserscheinungen Veränderungen nicht gefunden werden. Um die Lähmungserscheinungen zu erklären, genügt schon die Affection der Pyramidenbahnen. Dasselbe gilt für Fall II. und III., nur bestand in II. eine geringe Atrophie des vorderen Vaguskernes.

Fall IV. wies einige Besonderheiten auf: Zunächst im Auftreten der Lähmungserscheinungen, die sich in einer Nacht unter dem Einfluss einer Erregung und Ueberanstrengung einstellten. Ferner bestanden Gefühlsstörungen. Es sind einige Fälle mit derartiger Störung und auch solche, bei denen das Uebergreifen des pathologischen Processes auf die sensiblen Bahnen nachgewiesen wurde, in der Litteratur angegeben. Ausgezeichnet ist der Fall von Oppenheim dadurch, dass der pathologische Process an ganz umschriebener Stelle, im obersten Brustmark, dem Ursprung des 2. und 3. Brustnerven entsprechend auf das linke Hinterhorn und die linken hinteren Wurzeln, sowie im geringen Grade auch auf die Clarke'schen Säulen übergeht. Da die Sensibilitätsstörung neben Hyperästhesie an der linken Thoraxgegend in einer partiellen Empfindungslähmung am rechten Unterschenkel und Fuss bestand, so glaubte Verf. an das Bestehen einer Gliose, die aus einer durch die Ueberanstrengung hervorgerufenen Hämatomyelie hervorgegangen wäre; eine Erwägung, die durch die Autopsie nicht bestätigt wurde.

Bei Fall V. bietet die eigenthümliche Verbreitung des pathologisch-anatomischen Processes ein besonderes Interesse. Die Atrophie greift nämlich auch auf die hintere graue Substanz und auf die Burdach'schen Stränge über. Erscheinungen einer Hinterstrangsaffection, besonders Gefühlsstörungen hatten aber intra vitam vollkommen gefehlt.
K. Grube.

---

10) **Atrophia musculorum acuta regressiva,** von Adamkiewicz. (Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 2.)

Zum Beweise, dass die myopathische Muskelatrophie, deren Ausgang in der Regel der Tod ist, auch heilen kann, citirt A. folgenden Fall. 28jährige hochgradig abgemagerte Frau; keine Abnahme der geistigen Fähigkeit. Die Muskeln des Gesichtes, der Lippen und Zunge normal, ebenso die Hals- und Schultermusculatur nicht erheblich verändert. — Dagegen die Rumpf- und Extremitätenmusculatur hochgradig atrophisch, dabei ausgebreitete Contracturen. — Von den Extremitäten die linksseitigen stärker befallen. — Thenar und Antithenar der linken Hand hochgradig atrophisch, die Interossealräume eingesunken; auch die Muskeln des linken Ober- und Vorderarms stark atrophisch und contracturirt. — Das linke Bein im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, im Sprunggelenk gestreckt. Die Musculatur atrophisch, aber doch noch überall in Resten erhalten. — Die rechte Körperhälfte zeigte im Grossen Ganzen gleiche Verhältnisse, nur ist die Atrophie weniger weit vorgeschritten. — Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln quantitativ herabgesetzt, im Musculus extensor digitor. communis long. sin. Entartungsreaction. Die Muskeln schmerzhaft, sonst keine Sensibilitätsstörungen. Pat. seit 3 Jahren verheirathet, hat 3mal geboren, zur Zeit der Untersuchung im 8. Schwangerschaftsmonate. — Seit der zweiten Woche dieser vierten Schwangerschaft sehr heftiges Erbrechen mit consecutiver starker Abmagerung. Im dritten Monate der Schwangerschaft fiel Pat. eines Tages plötzlich vom Stuhl und konnte nicht mehr aufstehen. — Später heftige Schmerzen, zunehmende Schwäche und Atrophie bis zu dem oben angegebenen Grade. Die Entbindung erfolgte in normaler Weise. Gleich nach der Entbindung lösten sich die Contracturen und wurden leichte Bewegungen möglich. Der allgemeine Ernährungszustand besserte sich, nach 8 Tagen konnte Pat. bereits das Bett verlassen. Nach 4 Monaten konnte Pat. wieder herumgehen, nur die M. peronei waren gelähmt, auch die oberen Extremitäten hatten sich bis auf Spuren der Atrophien in der M. interossei restituirt, ihre Beweglichkeit war zurückgekehrt, nur die Kraft war herabgesetzt. — Später soll sich Pat. vollständig erholt haben.

Die gruppenweise auftretende Atrophie der Muskeln in dem beschriebenen Falle lässt eine Atrophie einfach in Folge der Entkräftung und der allgemeinen Abmagerung ausschliessen, es musste vielmehr eine progressive Muskelatrophie angenommen werden. — Da dieselbe sich auf Rumpf und Extremitäten beschränkte und die von der Medulla oblongata versorgten Muskelgebiete frei liess, so sei dieselbe eine myopathische. (A. behauptet merkwürdigerweise, die nervöse progressive Muskelatrophie beginne stets als Bulbärparalyse und schreite erst dann auf Extremitäten und Rumpf abwärts). — Nebst der allgemeinen Entkräftung soll noch eine nervöse Wirkung der schwangeren Gebärmutter reflectorisch das Zustandekommen der Atrophien bedingt haben. — Mit dem Wegfall dieser Ursache durch die Entbindung und der besseren Ernährung sei auch die Atrophie wieder zurückgegangen. — Hysterie sei Mangels der charakteristischen Symptome auszuschliessen gewesen. — A. meint, dass auch in anderen Fällen myopathischer Muskelatrophie allgemeine Ernährungsstörungen und indirecte nervöse Einflüsse zu Grunde liegen, wodurch für die Therapie sich eine Richtschnur ergebe. Redlich (Wien).

11) **Report of a case of muscular atrophy with pathological findings in spinal cord,** by W. H. Riley. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 620.)

Progressive Muskelatrophie bei einem 44jährigen Mann, ausgehend von den Unterextremitäten, und die ganze Rumpfmusculatur und zuletzt auch noch die Daumen ergreifend, mit Verlust der Reflexe und ohne Spur von Sensibilitätsstörungen. Ganze Dauer wenig über ein Jahr. Tod durch Lähmung der Athemmusculatur.

Die Section ergab eine symmetrische Atrophie der Vorderhornzellen und ausgedehnte Degeneration der Vorderwurzeln und der Pyramidenseitenstränge. Auch die Pyramidenvorderstränge waren in der Degeneration begriffen. Die Erkrankung erstreckte sich vom Lumbarmark aufwärts bis zur Pyramidenkreuzung, in abnehmender, dem Krankheitsverlauf entsprechender Intensität.

Da auch auf den Rückenmarksquerschnitten, die den zu allerletzt ergriffenen Handmuskeln entsprechen, Pyramidenstränge und Vorderhornzellen in gleicher Intensität erkrankt waren, so lässt sich nicht entscheiden, wo der primäre Sitz zu suchen ist. Wahrscheinlich ist die Krankheit in beiden Systemen gleichzeitig zur Entwickelung gelangt. Sommer (Allenberg).

12) **Deux cas de myopathie progressive du type Landouzy-Dejerine avec pseudohypertrophie de certains muscles,** par Georges Guinon. (Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière. 1893. No. 1. Jan.-Févr.)

I. Es handelt sich um einen 42jährigen Mann, welcher, hereditär nicht belastet, zwischen dem 18. und 20. Lebensjahre erkrankte, mit 21 Jahren von Duchenne de Boulogne beobachtet wurde, welcher schon bemerkte, dass der Kranke nicht pfeifen, ein Licht ausblasen konnte und ein sonderbares Lachen hatte. In den folgenden 16 Jahren nimmt die Motalität zuerst links, dann rechts ab. Später werden die Daumen paretisch und die Arbeitsfähigkeit immer mehr beschränkt. In den letzten 4 Jahren wird eine auffallende Vergrösserung der Lippen bemerkt.

Bei der Untersuchung des Patienten im Jahre 1890 wird eine Myopathie von facio-scapulo-humeralem Typus diagnosticirt, welche im Einzelnen einige Besonderheiten bietet. Der Orbicularis oculi ist intact, dafür sind andere Gesichtsmuskeln betheiligt, besonders stark der linke Temporalis und der Orbicularis oris. Im Schultergürtel ist der Deltoides, an den Beinen der Gemellus surae pseudohypertrophisch. Ausserdem bestanden auffallender Weise fibrilläre Zuckungen und Umkehrung der elektrischen Formel in einzelnen Muskelgebieten. Das Nähere ist im Original einzusehen.

II. Dieser Fall (25jähriger Mann) ist in seinem Verlauf bis 1890 durch Noir und Besançon beschrieben und kurz in diesem Centralbl. 1890, S. 757 erwähnt worden. Damals war es ein Fall von juveniler Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts ohne Heredität. Seitdem ist er in der Salpêtrière weiter beobachtet worden. Die Erkrankung der Gesichtsmusculatur datirt schon bis zum 6. Jahre zurück. Aber erst im 17. Jahre verschlimmerte sich das Leiden mit dem Befallenwerden der Extremitäten; besonders der rechte Deltoides und der Biceps des linken Beines. Ein Theil dieser Veränderungen hat sich während des Aufenthalts in der Salpêtrière unter den Augen der Aerzte entwickelt.

Die beiden, durch Abbildungen illustrirten Fälle, sind ein neuer Beitrag für die Lehre von der pathologischen Einheit der einzelnen myopathischen Typen, wie sie in Deutschland im Laufe der letzten Jahre durch die meisterhaften Darstellungen Erb's begründet worden ist. Martin Brasch (Marburg).

13) **Ueber ungewöhnlich localisirte Muskelkrämpfe mit Hypertrophie der betroffenen Muskeln**, von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. III. 1—3.)

Die Arbeit ist nach einem auf der XVII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden gehaltenen Vortrag verfertigt und möge deren wesentlicher Inhalt in dem Bericht über jene Vereinigung (s. Neurolog. Centralbl. 1892, Nr. 13, p. 420) nachgelesen werden.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

14) **Ein Fall von amyotrophischer Lateral-Sklerose mit anatomischem Befunde**, von Paul Cramer. (Inaug.-Dissert. Berlin 1892.)

46jähr. hereditär nicht belastete Frau, früher nicht erheblich krank, hat fünf lebende Kinder geboren. Am 6. IV. 1890 erkältete sich Pat. in Folge starker Durchnässung, bekam wenige Tage später Halsschmerzen beim Sprechen und Essen, wurde allmählich heiser. Etwa 4 Wochen später traten Schmerzen und Motilitätsstörungen in den Händen auf, die Finger wurden in die Hand eingeschlagen, es traten Oedeme der Beine auf, Pat. konnte nicht mehr stehen, anfallsweise Schmerzen in der Gegend der Lendenwirbel.

Am 6. X. 1890 wurde Pat. in die I. med. Klinik aufgenommen. Status: Mittelgrosse, gracil gebaute Frau, kann sich nicht allein aufrichten oder fortbewegen. Mundspalte etwas geöffnet, Lippen schwer beweglich, die Zunge desgleichen. Sprache dysarthrisch und nasal. Zunge wird zitternd hervorgestreckt, fibrilläre Muskelzuckungen an ihrer Oberfläche, Atrophie der vorderen Abschnitte. Palatum molle vollständig gelähmt. Schlucken sehr erschwert. Stimme fast aphonisch. Epiglottis unbeweglich über dem Kehlkopfeingang. A. B. frei. Pupillen mittelweit, reagiren prompt. Geschmack und Geruch mässig herabgesetzt. Emporheben des Kopfes von der Unterlage nicht möglich, desgleichen misslingen Versuche, sich aufzurichten. Atrophie der Deltoidei, Infra- und Supraspinati, Subscapulares, Teretes majores, der Vorderarmextensoren, der Interossei, des Thenar und Hypothenar. Leichte Flexion der beiden obersten Phalangen der Finger. Spastische Parese beider Beine, Musculatur schwach. Gesteigerte Patellarreflexe, Fussclonus. Sensibilität, Blase und Mastdarm intact. Die elektrische Untersuchung ergiebt geringe Herabsetzung der Erregbarkeit in der Gesichtsmusculatur, in den Armen theils partielle EaR, theils einfache Herabsetzung, an Thenar und Hypothenar totale EaR.

Im weiteren Verlaufe nahm die Atrophie weiter zu, die Reflexerregbarkeit steigerte sich an den Extremitäten beträchtlich, die vorhandenen Muskelcontracturen wurden hochgradiger, und es traten neue hinzu. Am 6. VI. 1891 erlag Pat. einer Pneumonie.

Die anatomische Untersuchung, die sich auf eine Anzahl von Muskeln und peripherischen Nerven, sowie auf das Rückenmark und die motorischen Bahnen aufwärts bis zu den Centralwindungen erstreckte, ergab:

1. Fettige Degeneration und interstitielle Wucherung der Musculatur der Zunge, des Deltoides, Pectoralis major.

2. Atrophie des N. crurales und peronei.

3. Degeneration der Pyramidenbahnen vom Hirnschenkelfuss abwärts bis zum Conus medullaris, während die innere Kapsel und die Centralwindungen frei von Ver-

änderungen waren, ferner Atrophie der grauen Substanz der Vorderhörner und Schwund der multipolaren Ganglienzellen daselbst, sowie in den Kernen des Hypoglossus, Vagus und Facialis. Martin Bloch (Berlin).

---

15) **Pitiriasis rubra ed emiatrofia facciale,** del Dott. N. Degola di Genova. (Bolletino della R. Accademia Medica di Genova. Anno VII. Num. 3. p. 156.)

Der Fall betrifft einen jungen Mann, 27 Jahre alt, unverheirathet, der vom 12. bis zum 22. Jahre an Malaria-Fieber litt. Hereditär ist nichts nachzuweisen. Vor 5 Jahren bemerkte er zum ersten Male einen röthlichen Ausschlag am Oberarm, der als maculo-squamosa zu bezeichnen war. Nach kurzer Dauer war der Ausschlag über den ganzen Körper verbreitet. Wegen des intensiven Zuckens besuchte er die Klinik in Genua, wo, ausser dem Ausschlag, der als „Pityriasis rubra“ diagnosticirt wurde, folgende interessante Bemerkung gemacht wurde. — Auffallend war eine Asymmetrie des Gesichts, die rechte Hälfte dicker und voller wie die linke. Diese Ungleichheit ist am deutlichsten über der Stirn, den Backen und dem Kinn. Auf der linken Seite ist die Haut dünn, eingefallen und mit Furchen versehen. Das linke Ohr ist auffallend kleiner wie das rechte. Das rechte Ohr hat eine Länge von 79 mm und eine Breite von 40 mm, wie das linke Ohr 74 mm lang und 37 mm breit ist. Am Kopfe sind die Haare spärlich über den Temporal- und Occipital-Gegenden vorhanden und von einer dunkelbraunen Farbe.

Nach einer Uebersicht der Pathologie der beiden Affectionen zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Dass zwei scheinbar verschiedene Krankheiten gelegentlich bei einen Patienten zu finden sind, und 2. dass durch dieses Zusammentreffen von Pityriasis und Hemiatrophia facialis die Ursache zu erklären sei durch das Nervensystem: entweder bedingt durch eine Läsion des sympathischen Systems oder der grauen Hirnrinde.

W. C. Krauss (Buffalo).

---

16) **A case of myositis ossificans,** by Bilton Pollard. (Lancet. 1892. 31. December.)

Die Krankheit begann im 1. Lebensjahre mit abnormen Ossificationen am unteren Winkel der rechten Scapula. Kein bestimmtes ätiologisches Moment war nachzuweisen. Die genauere Beschreibung der weiteren Ossificationen ist im Original nachzulesen. Die operative Entfernung der für die Armbewegungen besonders störenden Ossificationsmassen im Teres major besserte die Beweglichkeit nur ganz vorübergehend.

Th. Ziehen.

---

17) **Myositis ossificans,** by Ch. Stonham. (Lancet. 1892. 31. December.)

St. berichtet zunächst kurz über den weiteren Verlauf des bekannten Falles, welchen Sympson i. J. 1886 mitgetheilt hat (Brit. med. Journ. p. 1026). Weiterhin theilt er einen Fall mit, den Willett 1886 in den St. Bartholomäos Hospital Surgical Reports geschildert hat. In dem letzteren war Heredität nicht nachweisbar. Die Krankheit begann im 1. Lebensjahre mit der Ossification der Insertion des rechten Musc. levator anguli scapulae. St. nimmt eine congenitale Prädisposition, welche der rheumatischen und arthritischen verwandt sein soll, an. Er betont die Bedeutung localer Traumen als specielle Gelegenheitsursache für locale Ossificationsbildung, den progredienten Verlauf, die Neigung zu Remissionen, die öftere Vergesellschaftung mit Hallux valgus und Mikrodaktylie, das Ueberwiegen im Kindesalter und bei dem männlichen Geschlecht, das frühe und ausgedehnte Befallenwerden der Schulter- und Rückenmuskeln sowie das Verschontbleiben lebenswichtiger Muskeln.

Ein ziemlich vollständiges Litteraturverzeichniss ist der Arbeit beigegeben.

Th. Ziehen.

18) The clinical character and diagnostic significance of tremor, by Chas. L. Dana, M. D. (Med. News. 1892. 17. Dec.)

An der Hand zahlreicher sphygmographischer Aufnahmen hat Verf. den Character der verschiedenartigen bei Nervenkranken vorkommenden Zitterbewegungen studirt. Nach der Häufigkeit der Schwingungen unterscheidet Verf. feine Zitterbewegungen mit 8—12 Schwingungen pro Secunde und grobe mit $3^{1}/_{2}$—$6^{1}/_{2}$ Schwingungen. Die groben Zitterbewegungen sollen häufig durch Zusammenschmelzung 2—3 normaler Innervationsschwingungen entstehen, es zeigt sich dies an den sphygmographischen Curven durch deutliche Dikrotie der einzelnen Erhöhungen.

Was die diagnostische Bedeutung der einzelnen Formen anbetrifft, so giebt Verf. folgende Schwingungszahlen an: Neurasthenie 10 Schwingungen pro Secunde, Tremor congenitalis 8—9, Zittern bei Chininvergiftung 10, bei Alkoholismus 8—9 (Charcot und Dutil $8^{1}/_{2}$—$9^{1}/_{2}$, Peterson bloss 6,2), bei Basedow'scher Krankheit 8—$9^{1}/_{2}$, Paralysis agitans 3—6, Hysteria major $5^{1}/_{2}$—$7^{1}/_{2}$, Tremor senilis 4—$5^{1}/_{2}$; letzteren hält D. für eine „Forme fruste" der Paralysis agitans. — Sehr instructive sphygmographische Zeichnungen begleiten die Arbeit.

Leo Stieglitz (New York).

Psychiatrie.

19) The boarded-out insane. Statistics from October 1, 1891, to September 30, 1892. (Fourteenth annual report of the State Board of Lunacy and Charity of Massachusetts. Boston 1893. p. 112.)

Ueber die weitere Entwickelung der familiaren Irrenpflege in Massachusetts giebt die folgende Zusammenstellung, die ich dem obigen mir vom State Board freundlichst zugestellten Bericht enehme, Aufschluss.

	M.	Fr.	Sa.
Es befanden sich in Familienpflege am 1. October 1891 .	32	123	155
Zugang bis 30. Sept. 1892	2	45	47
Abgang bis 30. Sept. 1892	4	23	27
Also Bestand am 30. Sept. 1892.	30	145	175

Die 175 Pfleglinge befinden sich in 97 Familien. Männer werden weit weniger gern genommen als Frauen. Auch hier ist die (z. B. in Allenberg gemachte) Beobachtung bestätigt, dass manche an sich geeignete Patienten erst nach mehreren missglückten Versuchen eine Familie fanden, in der sie sich einzuleben vermochten. Es muss eben auch hier individualisirt werden.

In 6 öffentlichen Irrenanstalten betrugen die wöchentlichen Kosten 3,51 Dollars für den Kopf; in der Familienpflege nur 2,53 Dollars, d. h. 14,7 gegen 10,6 Mark.

Die jährliche Entwickelung der Familienpflege zeigt sich in folgenden Zahlen: In Familien waren untergebracht

1885: 5, 1886: 34, 1887: 73, 1888: 80,
1889: 110, 1890: 148, 1891: 155, 1892: 175.

In Zukunft wird der Zuwachs freilich viel geringer werden, da die für Familienpflege geeigneten Patienten zum grössten Theil bereits untergebracht sind und da von den Neuaufnahmen doch nur wenig Irre evacuirt werden können.

Im Uebrigen sind Pfleglinge, Pfleger und Anstalten von der Einrichtung befriedigt.

Sommer (Allenberg).

20) Ueber die Seelenstörungen nach Selbstmordversuchen, von P. J. Möbius. (Münchener medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 36.)

Julius Wagner bezieht die Erscheinungen nach Wiederbelebung Erhängter auf die in Folge der Asphyxie und den Carotidenverschluss bedingten Veränderungen im Gehirn. M. hat in einer früheren Beobachtung diese grobmechanischen Einflüsse für nicht ausreichend erklärt und wenigstens für einen Theil der Fälle traumatische Hysterie angenommen; zur Bekräftigung dieser Ansicht theilt er folgende neue Beobachtung mit.

45jähr., früher stets gesunder und erblich nicht belasteter Arbeiter macht nach mehrfachen Streitigkeiten, die er wegen Erbschaftsangelegenheiten mit seinem Bruder gehabt, einen Selbstmordversuch (Schuss in den Mund); anfangs Bewusstlosigkeit, darauf grosse Unruhe, Verlust der Sprache, vollständige Lähmung der rechten Glieder und des linken M. externus oculi, später Verständniss wieder gut, aber anscheinend völlige Unkenntniss des letzten Gesprächs vor der That und dieser selbst. Die Lähmung nimmt langsam ab, die Wunde heilt zu, ohne dass das Geschoss (etwa 6 mm) entfernt wird. Nach 2 Monaten Parese der rechten Glieder ohne Gesichtsbetheiligung, keine deutliche Anästhesie, Steigerung der Sehnenreflexe rechts, „Nässen“ des rechten Beines beim Gehen, vollständige Lähmung des M. externus oculi sinistri; alle anderen Hirnnerven normal, Sprache etwas stockend, leicht näselnd und ungeschickt, keine Kopfschmerzen, am harten Gaumen eine kleine Narbe. In dem Gedächtniss des Kranken vollständige Amnesie für die Zeit vom Morgen vor der That bis 2 Tage nach derselben; bei dem ganz verständigen Manne findet sich sonst keine psychische Störung.

M. erblickt in den Haupterscheinungen nach Selbstmordversuchen (den Krämpfen, der Verworrenheit und der Amnesie) Zeichen oder Theile eines hysterischen Anfalls, giebt aber zu, dass die groben Gehirnstörungen dabei ebenfalls von Wichtigkeit sind. In diesem Fall zerriss die Revolverkugel sehr wahrscheinlich den N. abducens sin. an der Schädelbasis und beschädigte direct oder indirect die von der linken Hemisphäre herabsteigende Bahn, in Folge dessen sich die oben beschriebenen Lähmungen einstellten; das psychische Trauma aber bewirkte einen hysterischen Anfall mit Erregung, vielleicht auch Hallucinationen und Zurückbleiben einer retroactiven Amnesie.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

21) Ueber das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chronischen Magenkrankheiten, von Konrad Alt. (Archiv f. Psych. Bd. XXIV. Heft 2. p. 403.)

Verfasser beobachtete bei einer Reihe von Kranken nervöse Störungen, die mit Störungen der Magenverdauung einhergingen. Die Verdauungsstörungen bestanden in Appetitlosigkeit, vereinzelt auch in Heisshunger, Gefühl von Druck und Spannung in der Magengegend, hauptsächlich einige Stunden nach dem Essen auftretend, krampfhaften Empfindungen in der Magengegend, Gefühl von Brennen im Magen, Schlund, bis in den Mund, üblem Aufstossen, Brechreiz, zuweilen Erbrechen, brennenden Schmerzen im Rücken, besonders zwischen den Schulterblättern. Objectiv fand sich mehr oder weniger ausgesprochene Magenerweiterung, abnorme Druckempfindlichkeit der ganzen Magengegend oder einzelner Punkte. Der Chemismus des Magens war gestört, und zwar fand sich 6 Mal Fehlen, 1 Mal erhebliche Verminderung der freien Salzsäure, 3 Mal Hyperacidität.

Die nervösen Krankheitssymptome waren hauptsächlich Angstzustände, anfallsweise einige Stunden nach den Mahlzeiten auftretend mit starkem Beklemmungsgefühl in der Magen- und Herzgegend, lautes Pulsiren in Bauch, Hals, Kopf, am ganzen Körper, erschwerte Athmung. Die Anfälle traten 1 Mal bis mehrere Male am Tage, zuweilen aber nur alle paar Tage auf. Dazu Parästhesien und Hyperästhesien (Funkensehen, Ohrenklingen), zeitweiliges Benommensein, Schwindelanfälle, zuweilen mit Aufhebung des Bewusstseins, Kopfdruck, Schläfrigkeit, Gähnen bei gestörtem Schlaf. Objectiv wurde Kleinheit, Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, Tremor der Hände, Hyperästhesie der Muskeln constatirt. Depression, Interesselosigkeit, hypochondrische Selbstbeobachtung.

Bei einigen Kranken traten hochgradige psychische Störungen hinzu. Die angstfreien Zwischenstunden wurden kürzer, die Unruhe grösser, raptusartiges Wirken gegen sich und Andere. Anhaltende sinnlose Angst. Hemmung, phantastische Ausmalung des Zustandes, Illusionen und Hallucinationen des Gesichts, Gehörs- und Geschmackstäuschungen, Zwangsvorstellungen, Agoraphobie.

Für den Uebergang der Neurose in die Psychose macht Verf. die Prädisposition, vorwiegend die erbliche, verantwortlich. Theoretisch erklärt er die Entstehung der geschilderten Symptome durch die Einwirkung abnormer Reize auf die gastrischen Nervenendigungen. (? Ref.)

Dementsprechend bestand die Therapie in Magenausspülungen (ev. mit Chloroformwasser), Regelung der Diät (Vermeiden von Fleisch bei Anacidität, von Amylaceen bei Hyperacidität des Magensaftes), Alkalien resp. Pepsin und Salzsäure, Bettruhe, Priessnitz.

Die Prognose ist nach den von A. mitgetheilten Krankheitsfällen eine recht gute, es trat sehr bald eine erhebliche Besserung ein. Aschaffenburg (Heidelberg).

Therapie.

22) Zur Behandlung der subjectiven Gehörsempfindungen, von Dr. Josef Pollak. (Centralblatt für die gesammte Therapie. 1892. Heft 9.)

Von neurologischem Interesse ist in diesem Aufsatze die Galvanotherapie der obengenannten Affection, von der Pollak sehr günstige Erfolge sah. Allerdings wurde die Schwerhörigkeit in keinem Falle beeinflusst, dagegen konnten objective Gehörsempfindungen in solchen Fällen, wo der Acusticus auf galvanische Ströme mittlerer Stärke (6 — 8 Milli-Ampère) anspricht, durch die methodische Anwendung derselben dauernd zum Schwinden gebracht werden.

Das Instrumentarium besteht aus einer galvanischen Batterie, einem Gärtner'schen Kreolinrheostaten und einem kleinen Edelmann'schen Galvanometer, ferner aus einer eigenthümlichen Unterbrechungselectrode, bei welcher durch Druck auf den Knopf Stromschluss entsteht; bei aufhörendem Druck tritt die Feder in Action und der Strom wird unterbrochen (geöffnet). Bei einiger Uebung gelingt es Stromschlüsse von nicht länger als $^{3}/_{4}$—1 Secunde zu erzielen. Die indifferente (Gärtnersche fixirbare) Electrode wird an den Arm befestigt; die differente an den Tragus. Nun wird KS-E bei immer stärker werdenden Strömen (bis Milli-Ampère) geprüft, stärkere Ströme sind wegen ihrer unangenehmen Nebenwirkungen praktisch nicht verwendbar Man prüfe auch auf ASE, da Fälle vorkommen; wo die Ka versagt und die An wirkt. Reagirt der Acusticus auch bei wiederholten Stromwendungen nicht, dann ist von einer therapeutischen Verwerthung des galvanischen Stromes gegen subjective Gehörsempfindungen nichts zu erwarten.

In Fällen, wo Klangwirkung entsteht, wird der jeweilig wirksame Pol an den Tragus angesetzt und mit dem Strome vorsichtig eingeschlichen. Der volle Strom soll nur 5 Minuten einwirken; darnach sehr langsames Ausschleichen. Gesammtdauer 15 Minuten für jedes Ohr. Die Zahl der zur Heilung erforderlichen Sitzungen ist 20 — 30. v. Frankl-Hochwart.

23) **Exalgine in painful nervous affections,** by William C. Krauss, M. D., Buffalo. (The New York Medical Journal. 1892. Nr. 24.)

Verfasser hat 4 Fälle von Trigeminusneuralgie, 1 Ischias, 1 Intercostalneuralgie, 2 Fälle von Kopfschmerz, 1 Pat. mit vagen rheumatischen Schmerzen und 2 Fälle von Chorea mit Exalgin behandelt, ohne auch nur den gerinsten Erfolg verzeichnen zu können. Martin Bloch (Berlin).

24) **Note sur le Trional et le Tétronal dans la pratique psychiatrique,** par Garnier. (Progrès médical. 1892. No. 49.)

Kurze Mittheilung. — Empfehlung der beiden genannten Mittel, die Verfasser bei Zuständen maniakalischer Erregung — im Vergleich mit dem Sulfonal — versucht hat, und bei denen er frühes Eintreten der Wirkung lobend hervorhebt. — Kurze litterarische Uebersicht. A. Hoche (Strassburg).

III. Bibliographie.

Le malattie nervose e funzionali del cuore, del A. Cardarelli. (2. Auflage. Neapel 1892. 454 Seiten.)

Es ist eine interessante Aufgabe, die sich C. gestellt und — nunmehr schon in zweiter Auflage — sehr glücklich gelöst hat, nämlich die „nervösen und functionellen Krankheiten des Herzens“ monographisch zu bearbeiten. Gerade jetzt, wo die ganze Lehre von den functionellen Cardiopathien und den Herzneurosen sich in vollem Flusse befindet, kommt ein solches, den Gegenstand von der historisch-kritischen Seite und mit erschöpfender physiologisch-klinischer Analyse behandelndes Werk in hohem Maasse gelegen. — Das Buch zerfällt in folgende Hauptabschnitte: 1. Vagus-Reizung. 2. Vagus-Lähmung. 3. Nervöse Arhythmie (als Einzelformen derselben werden dargestellt und durch Sphygmogramme erläutert: atypische Arhythmie; Bigeminismus mit seinen verschiedenen Unterformen; Pulsus trigeminus, quadrigeminus u. s. w.; alternirender Rhythmus; successive rhythmische Ungleichheit und Intermittenz des Pulses). 4. Nervöse Palpitationen. 5. Angina pectoris. 6. Hypersystolie, Ueberanstrengung und Ermüdung des Herzens. 7. Functionelle Insufficienz der Herzklappen. — Aus eigener Beobachtung hat C. zahlreiche Krankengeschichten beigefügt. Auch die therapeutischen Capitel sind überall sehr sorgsam und mit grosser Ausführlichkeit bearbeitet. Die Litteraturbenutzung ist etwas ungleich; die im Text angeführten deutschen Arbeiten entstammen meist älterer Zeit, während die deutsche Litteratur der letzten Jahre (z. B. über Neurasthenia cordis) dem Verfasser noch nicht bekannt geworden zu sein scheint.

A. Eulenburg.

Berichtigung.

In Nr. 4 dieses Jahrganges des „Neurologischen Centralblattes“ befindet sich eine interessante Mittheilung des Dr. P. Seiffert „Ueber zwei Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie“. In derselben heisst es: „Henoch berichtet (in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1881, S. 639), dass er keinen derartigen Fall beobachtet habe.“ Ich bedauere, dass Herr Dr. S. nur die erste Auflage meines Buches durchgelesen hat. In der 6. Aufl. S. 742, 751 u. 764 habe ich über drei Fälle dieser Art, wohl sämmtlich embolischer Art, Mittheilungen gemacht. Auch die 4. und 5. Auflage enthalten bereits kurze Berichte wenigstens über zwei Fälle, deren einer durch die Section als embolisch (Art. foss. Sylvii) constatirt wurde. Henoch.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 1. April. Nr. 7.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber den Einfluss der Suspension auf die Sehstörung bei Affectionen des Rückenmarkes, von Prof. **W. v. Bechterew.** 2. Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems. (Ein Fall von Anencephalie combinirt mit totaler Amyelie.) Von **O. v. Leonowa.** 3. Ueber den Flockenstiel und die innere Abtheilung des Corpus restiforme, von Dr. **A. E. Stscherbak.** 4. Ueber eine neue Behandlungsmethode der Epilepsie, von Prof. **Paul Flechsig.**

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. L'audition colorée et les phénomènes similaires, par **Galton** et **Grüber.** — Pathologische Anatomie. 2. Ein Fall von Spina bifida mit Verdoppelung und Zweitheilung des Rückenmarks, von **Sulzer.** 3. Die geistigen Entwickelungshemmungen durch Schädigung des Kopfes vor, während und gleich nach der Geburt des Kindes, von **Wulff.** 4. Arrest of development caused by a railway accident, by **Ardle.** 5. A further contribution to the pathology of arrested cerebral development, by **Sachs.** — Psychiatrie. 6. Teachings of recent investigations unto the causation of insanity, by **Atwood.** 7. Remarks upon the influence of intestinal disinfection in some forms of acute insanity, by **Macpherson.** 8. Othaematoma, by **Field.** 9. The frequency of renal disease among the insane, by **Bondurant.** 10. Sprachstörungen bei Geisteskranken, von **Klinke.** 11. Névroses convulsives et affaiblissement intellectuel, par **Francotte.** 12. I denti nei folli e nei frenastenici, di **Lutzenberger.** 13. Retro-antero-grade amnesia, with report of two cases, by **Eskridge.** 14. Three clinical cases, by **Clarke.** 15. Ueber das Verhältniss des Körpergewichts zu einer Anzahl von Psychosen, von **Stern.** 16. Ein Fall von inducirter Melancholie, von **Dees.** 17. Étude sur la Contagion de la Folie, par **Pronier.** 18. Insanity of the puerperium, by **Gilmore.** 19. Ueber puerperale Psychosen, von **Hoche.** 20. Ueber das Verhalten des Blutdruckes während der Angst der Melancholischen, von **Cramer.** 21. Un cas d'asphyxie locale symétrique intermittente des extrémités chez un lypémanique, par **Targowla.** 22. Ueber Hypochondrie, von **Mercklin.** 23. Un cas de folie du doute avec délire du toucher, par **Massaut.** 24. Sur le délire des négations, par **Arnaud.** 25. Ein Beitrag zur Kenntniss der periodischen Paranoia, von **Kausch.** 26. Contribution à l'étude du délire d'origine sympathique, par **Picque** et **Febvre.** 27. Ueber dentale Psychosen („De l'obsession dentaire"), von **Galippe.** 28. Le délire de persécution à évolution systématique, par **Ballet.** 29. On so-called paranoia, by **Dunn.** 30. Is katatonia a special form of mental disorder? by **Nolan.** 31. Die Frage der Katatonie oder des Irreseins mit Spannung, von **Behr.** 32. Katatonie. Sequel of case. Necropsie, by **Mickle.** 33. Case of so-called katatonia, by **Smith.** 34. Observations upon „katatonia", by **Goodall.** 35. Klinische Mittheilungen, von **Ostermayer.** 36. Ueber Hebephrenie, insbesondere deren schwere Form, von **Daraszkiewicz.** 37. Some points connected with criminals, by **Baker.** 38. Insanity and divorce, by **Renton.** 39. Zur Frage der Entmündigung der Geisteskranken und die Aufnahmebedingungen in eine Irrenanstalt, von **Mendel.** 40. Les grands criminels de Vienne. Raimond Hackler, par **Benedikt.** 41. Cesare Lombroso und die Naturgeschichte des Verbrechers, von **Kurella.** 42. L'anthropologie criminelle et ses récents progrès, par **Lombroso.** 43. Le signalement-anthropométrique, par **Ryckere.** 44. L'inversion génitale et la législation, par **Rode.** 45. Les caractères physiques, intellectuels et moraux reconnus chez le criminel-né sont d'origine pathologique, par **Jelgersma.** 46. L'obsession du meurtre, par **Ladame.** 47. Questions préalables dans l'étude comparative des criminels et des honnêtes gens, par **Manouvrier.** 48. L'obsession criminelle morbide, par **Magnan.** 49. De la nécessité de considérer l'examen psycho-moral de certains prévenus ou accusés comme un devoir de l'instruction, par **Garnier.** 50. Sur les organes des sens des femmes criminelles et des prostituées, par **Tarnowsky.**

III. Aus den Gesellschaften.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber den Einfluss der Suspension auf die Sehstörung bei Affectionen des Rückenmarkes.

Nach den Untersuchungen von Dr. **B. Worotynski**,
Ordinator der psychiatrischen Klinik zu Kasan.

Von Prof. **W. v. Bechterew.**

Nachdem Dr. Motschutkowsky mit der Behandlung mittels Suspension den Anfang gemacht und auch Prof. Charcot sie empfohlen hatte, ist dieselbe zuletzt in der Therapie der Nervenkrankheiten ziemlich populär geworden und wird nicht ohne Erfolg von vielen Klinikern angewendet. Die neuesten Mittheilungen über diesen Gegenstand erlauben mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der Behandlung mittels Suspension eine noch angesehenere Stellung in der Therapie der Nervenleiden bevorsteht.

Wir haben uns schon seit längerer Zeit der Suspension als einer den Nervenkranken in vielen Fällen wesentlichen Nutzen bringenden Behandlungsmethode bedient und unter anderem bemerkt, dass sie auch die Sehstörung bei Rückenmarksaffectionen günstig beeinflusst. Ein Blick in die Litteratur belehrt uns, dass einige Autoren diese Erscheinung gesehen, und bei der Beschreibung ihrer Fälle erwähnt haben. So z. B. haben Abadie und Desnos[1] bei der Behandlung von Tabes dorsalis mittels Suspension zugleich mit dem Verschwinden anderer krankhafter Symptome auch Verbesserung des Sehvermögens beobachtet. Eulenburg und Mendel[2] constatirten Verminderung der Amblyopie bei tabetischer Opticusatrophie und Verminderung der Paresen der Augennerven in einem Falle von multipler Sklerose. Bernhardt[3] beobachtete nach der Suspension Verschwinden des Doppelsehens. Darier[4] erwähnt über unzweifelhafte Verbesserung der Sehschärfe nach Suspension in vier Fällen von tabetischer Opticusatrophie, wobei einer der Kranken, welcher fast ganz blind gewesen war, anfing, besser das Licht zu unterscheiden, leichter sich zu orientiren und sogar einige Gegenstände zu erkennen; bei einem anderen stieg die Sehschärfe von $^1/_5$ auf $^1/_3$, und bei dem dritten Kranken von $^1/_4$ auf $^1/_2$.

Hieraus lässt sich gewiss unschwer entnehmen, dass die vorhandenen Litteraturangaben über den Einfluss der Suspension auf das Sehvermögen sich nicht durch genügende Fälle auszeichnen. Ausserdem auch treffen sich die negativen Andeutungen nach diesem Gegenstand (z. B. Michel Klarke). In Anbetracht dessen halten wir es nicht für überflüssig, unsere Beobachtungen über den Einfluss der Suspension auf das Sehvermögen hier mitzutheilen, umsomehr, da unsere Beobachtungen vollkommen selbstständig, ohne vorherige Kenntniss der citirten Litteratur, ausgeführt sind.

---

[1] Remarque sur la suspension. Progrès méd. 1889. S. auch Abadie: Soc. d'ophthalmol. Séance du 12. Mars.

[2] Ergebnisse der Suspensionsbehandlung bei Tabes dorsalis und anderen chron. Nervenkrank. Neurolog. Centralbl. Nr. 11. 1889.

[3] Ueber die Behandlung Tabischer mittels Suspension. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 24. 1889.

[4] Le Bulletin méd. Nr. 26. 1890.

Zur Suspension haben wir den von Dr. Sprimon vorgeschlagenen Apparat benutzt. Da diese Suspensionsmethode nach unserem Dafürhalten die zweckmässigste von allen bisher vorgeschlagenen ist, halten wir es nöthig, hier in aller Kürze auf seine Einrichtung und Anwendung einzugehen. Der 1889 von Dr. Sprimon der Oeffentlichkeit übergebene Apparat besteht aus einem Sitz mit einer verticalen, pfostenförmigen, ungefähr 3 Arschin langen Lehne, die an ihrem oberen Ende eine Rolle, über welche eine Schnur läuft, trägt. An das vordere Ende der Schnur ist eine Balancirstange mit Einkerbungen zum Anlegen der Riemen, welche von der Halsbinde oder der Kinn-Hinterhauptsschleife und von den Axelstücken kommen, befestigt; am hinteren Ende der Schnur hängt ein Kasten für Gewichte. Also zeichnet sich der ganze Apparat durch äusserste Einfachheit in seiner Construction und Bequemlichkeit in seiner Anwendung aus.

Denen, welche sich einen solchen Apparat bestellen wollen, können wir empfehlen, darauf zu achten, dass die am oberen Ende der pfostenförmigen Lehne befindliche Rolle möglichst gross (ungefähr eine halbe Arschine oder noch mehr im Durchmesser) gemacht wird, und dass der Sitz für den Kranken entfernt ist, damit der Apparat nöthigenfalls auch zur Suspension in stehender Stellung verwandt werden kann. Es ist selbstverständlich, dass im letzteren Falle der Länge der pfostenförmigen Lehne des Apparates gehörige Beachtung geschenkt werden muss.

Aus der Beschreibung geht hervor, dass der Apparat die Dehnung der Wirbelsäule auch in sitzender Stellung ermöglicht, was für die Kranken sehr bequem ist. Der Hauptvorzug dieses Apparates vor den gewöhnlichen Methoden der Suspension besteht aber darin, dass bei seiner Anwendung durch successives Hineinlegen in den Kasten einer immer grösseren Zahl von Gewichten, folglich durch gradatime Vergrösserung des Gewichts bis zu einer gewissen Höhe, nicht allein eine allmähliche Zunahme der die Wirbelsäule dehnenden Kraft erzielt wird, sondern auch eine genaue Regulirung dieser Gewalt, je nach dem Zustand und den vorhandenen Kräften des Kranken, möglich ist. Hierdurch ist auch eine vollkommene Gefahrlosigkeit der Suspensionsmethode selbst gesichert, was von der gewöhnlichen nach Dr. Motschutkowsky ausgeübten Suspension durchaus nicht behauptet werden kann.

Hinzuzufügen wäre hier noch, dass die genaue, in jedem Falle zur Anwendung gelangende Regulation der dehnenden Kraft noch einen Vortheil gewährt: sie ermöglicht die Anwendung verhältnissmässig geringer Gewichte behufs Dehnung, welche dafür aber länger dauern kann. Eine solche Suspensionsmethode erweist sich als vollkommen anwendbar und sehr nützlich sogar in den Fällen, in welchen das Alter oder andere Verhältnisse (z. B. Affection des Gefässsystems) die Anwendung der Suspension nach der Methode von Dr. **Motschutkowsky**, bei welcher die ausdehnende Kraft durch die Schwere des ganzen Körpers gegeben ist, verbieten.

Es muss erwähnt werden, dass wir bei der Anwendung des oben beschriebenen Apparates uns gar nicht der Axelstücke bedienten, indem wir sie durch die von Dr. **Mitschell** vorgeschlagenen und Dr. **Bogrow**[1] besonders empfohlenen Ellbogenstücke ersetzten.

Was die Dauer jeder einzelnen Suspension anbetrifft, so schwankte sie in unseren Fällen, je nach dem Zustand und der Kraft des Patienten; da wir aber gewöhnlich verhältnissmässig geringe Lasten gebrauchten, nicht über 3, zuweilen nicht über 2—2$^1/_2$ Pud, so ist es natürlich, dass in unseren Fällen die Dauer der Suspension länger, als es bei der gewöhnlichen Methode der Suspension zulässig ist, war. Im Allgemeinen können wir angeben, dass jede Suspension in unseren Fällen, je nach der Widerstandsfähigkeit des Patienten, von 5—15 Minuten dauerte.[2]

Wir wollen vorläufig nicht auf die Frage über den Einfluss der auf die oben angegebene Weise vorgenommenen Suspension auf den allgemeinen Zustand der Kranken und auf die Besserung dieser oder jener Symptome bei den verschiedenartigen Nervenleiden, besonders bei Rückenmarkskrankheiten, näher eingehen, sondern uns nur mit ihrer Wirkung auf das Sehvermögen beschäftigen.

Wie erwähnt, haben wir bei der Anwendung der Suspension eine auffallende Wirkung auf das Sehvermögen wahrgenommen. Zur Erläuterung wollen wir gleich drei Fälle anführen, in welchen die Suspension das Sehvermögen unzweifelhaft günstig beeinflusst hat. In einem dieser Fälle, zur Tabes gehörig, bestand eine ganz bedeutende Schwächung des Sehvermögens an beiden Augen; in dem zweiten, ebenfalls zur Tabes gehörigen Falle wurde deutliche Opticusatrophie, vorwiegend rechts, constatirt; im dritten Falle hatte man es mit einer selbstständigen Affection des rechten Auges zu thun. Im ersten Falle bemerkte der Kranke nach einigen Sitzungen der Suspension zu seiner Verwunderung, dass er viel besser sehen konnte, und dass unmittelbar nach jeder Suspension das Sehen so gut wurde, dass er ohne Brille, deren er sich schon lange bediente, lesen konnte. Dieser Umstand bewog uns, die Aussage des Kranken zu controliren. Leider war vor der Anwendung der Suspension sein Sehvermögen nicht genau untersucht worden, weshalb uns nicht möglich ist, den Grad der Verbesserung des Sehens genau anzugeben. Doch wollen wir hier das, was uns aus der Krankengeschichte bekannt ist, anführen.

N. B., 43 Jahre alt, 4 Jahre krank, soll nicht syphilitisch sein; zeigt bedeutende Coordinationsstörungen der Bewegungen, tabetischen Gang, Romberg'sches Symptom, keine Kniereflexe; leidet an lancinirenden Schmerzen, schmerzhafter Hyperästhesie in der Gegend der Wirbelsäule und des Bauches, allgemeiner Temperaturhyperästhesie, an Gürtelgefühl des Morgens, an geringer Harnverhaltung und vollkommener Impotenz. Die engen Pupillen reagiren nicht auf Licht; das Sehvermögen ist geschwächt; kann ohne Brille gar nicht lesen (trägt Brille Nr. 11); ermüdet leicht beim Lesen.

---

[1] Dr. **Bogrow**, Bote für klinische und forensische Psychiatrie 1890.

[2] Dank dem Umstande, dass in unseren Fällen keine grosse Last zur Anwendung kam, hatten wir auch nicht den von Dr. **Sprimon** zum Anbinden der Patienten mit den Knien an den Sitz seines Apparates vorgeschlagenen Riemen nöthig.

Die Untersuchung des Gesichtsfeldes mittels des Perimeters von Förster ergab[1]:

Rechtes Auge: nach aussen 70; unten 50; innen 60; oben 45.
Linkes Auge: „ „ 70; „ 60; „ 65; „ 50.

12. X. Erste Suspension mit einem Gewicht von 80 Pfd.; Dauer der Sitzung 10 Minuten. Während der Suspension wurde der Kranke schläfrig, unmittelbar nach derselben empfand er, wie er angab, ein angenehmes Wonnegefühl; Puls und Athmung blieben unverändert.

13. X. Zweite Suspension mit demselben Gewicht und von derselben Dauer. Gegen das Ende der Sitzung Schläfrigkeit; während der Sitzung hat der Kranke das Gefühl, als ob etwas längs seiner Wirbelsäule herunterlaufe; im Rücken Wärmegefühl; Puls und Athmung unverändert.

16. X. Dritte Sitzung mit einem Gewicht von 90 Pfd.; Dauer der Suspension 10 Minuten. Der Kranke wurde schläfrig; es war ihm, als ob ein leichter Nebel sich vor seinen Augen befände; in dem Rücken wurden aufwärtssteigende „Ströme“ und Wärme empfunden; überhaupt wirkt die Suspension auf den Kranken erwärmend, wie er angiebt, sodass er an seinem ganzen Körper, besonders längs der Wirbelsäule, Schweissausbruch empfindet.

Weiter folgten die Sitzungen jeden zweiten Tag; jede derselben dauerte maximum 15 Minuten; das Gewicht wurde bis auf 100 Pfd. vergrössert. Im Allgemeinen hatte der Kranke sowohl während wie auch unmittelbar nach der Suspension dieselben Empfindungen wie vorhin, wobei, falls die Dauer der Sitzung 15 Minuten erreichte, bei ihm auch Veränderung der Athmung und des Pulses beobachtet wurde. So stieg der Puls nicht selten auf 80—100 und sogar mehr Schläge und es wurden 20—26 und sogar 30 Athemzüge in der Minute gezählt.

Nach der sechsten Sitzung war schon eine bedeutende Besserung und sogar gänzliches Verschwinden einiger krankhaften Symptome beim Patienten eingetreten, dabei, wie erwähnt, machte er selbst uns auf die Verbesserung seines Sehvermögens aufmerksam. Bei der Controle ergab es sich, dass der Kranke factisch ohne Brille lesen konnte, während er früher beim Lesen sich der Brille Nr. 11 bedienen musste. Die Untersuchung der Sehschärfe ergab an beiden Augen: $V = {}^{20}/_{20}$; die Untersuchung der Breite des Gesichtsfeldes wies an beiden Augen nach allen Richtungen eine Vergrösserung um 5—10° nach, wie die nachstehenden Zahlen beweisen:

Rechtes Auge: nach aussen 80, unten 60, innen 65, oben 55.
Linkes Auge: „ „ 75, „ 65, „ 70, „ 60.

Im Ganzen wurden mit dem Kranken 27 Sitzungen vorgenommen; das Gesichtsfeld vergrösserte sich nicht mehr, die Sehkraft blieb bis zum Schluss normal; einer Brille bediente er sich nicht mehr.

12. XII. Der ganz bedeutende Besserung verspürende Kranke stellte die Behandlung ein. Nach 3 Monaten hatten wir Gelegenheit, ihn zu sehen. Sein allgemeiner Zustand war sehr befriedigend und sein Sehvermögen ist nicht schlechter geworden.

Zweiter Fall. S., 29 Jahre alt; hat längere Zeit hindurch Missbrauch mit seiner Geschlechtsthätigkeit getrieben, behauptet, nicht syphilitisch zu sein. Vor 4 Jahren wurde er gewahr, dass sein Sehvermögen sich verschlechterte, welche Verschlechterung seit dem vergangenen Sommer schnell progressirt. Zugleich stellten sich lancinirende Schmerzen in den Extremitäten ein; 2 Jahre lang schon erleidet das Harnen Unterbrechungen; die Geschlechtsfunctionen sind normal; Patellarreflexe fehlen; Pupillenstarre; der Gang langsam, unsicher; Romberg'sches Symptom vorhanden. Das Sehvermögen ist derart schwach, dass der Kranke sogar fetten Druck nicht lesen kann. Die von einem Oculist vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab eine bedeutende Atrophie des rechten und eine geringere des linken Sehnerven. Unter dem Einfluss der früher ordinirten Strychnininjectionen in die Schläfengegenden besserte sich das Sehen merklich, nahm aber bald wieder bis auf den früheren Grad ab. Obwohl in diesem Falle Suspensionen schon in der Periode, in welcher Strychnininjectionen gemacht wurden, in Anwendung kamen, so wollen wir doch der Genauigkeit halber hier nur die Wirkung derjenigen Suspensionen auf das Sehvermögen, welche nach dem Aufhören der Strychninapplication, wo der Kranke ohne jegliche weitere Behandlung blieb, anführen. Die Dauer jeder Sitzung betrug in diesem Falle 15 Minuten, das Gewicht 120 Pfd. Die Resultate der Untersuchungen vor und nach der Suspension waren folgende:

---

[1] In diesem wie in anderen Fällen hat die Bestimmungen des centralen wie peripheren Sehens Dr. Worotynski ausgeführt.

15. III. Gegen das Ende der Suspension stieg der Puls von 96 auf 108, die Athmung von 18 auf 24 in 1'.

Vor der Suspension: am linken Auge $V = {}^{4}/_{200}$, am rechten Auge $V = {}^{2}/_{200}$.
Nach der Suspension: „ „ „ $V = {}^{5}/_{200}$, „ „ „ $V = {}^{3}/_{200}$.

Gesichtsfeld vor der Suspension:

Rechtes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	40	25	wird nicht unterschieden
„ oben	20	0	
„ unten	20	10	
„ innen	15	0	

Linkes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	65	14	wird nicht unterschieden
„ oben	30	5	
„ unten	15	6	
„ innen	40	2	

Gesichtsfeld nach der Suspension:

Rechtes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	50	25	wird nicht unterschieden
„ oben	27	2	
„ unten	40	10	
„ innen	30	0	

Linkes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	65	15	wird nicht unterschieden
„ oben	35	5	
„ unten	27	7	
„ innen	45	2	

19. III. Gegen den Schluss der Suspension hob sich die Pulszahl von 100 auf 108 in 1'; die Athmung blieb unverändert; längs der Wirbelsäule Schweissausbruch.

Vor der Suspension: am linken Auge $V = {}^{4}/_{200}$, am rechten Auge $V = {}^{3}/_{200}$.
Nach der Suspension: „ „ „ $V = {}^{6}/_{200}$, „ „ „ $V = {}^{4}/_{200}$.

Gesichtsfeld vor der Suspension:

Rechtes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	43	25	wird nicht unterschieden
„ unten	28	3	
„ oben	25	10	
„ innen	30	0	

Linkes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	65	15	wird nicht unterschieden
„ unten	40	10	
„ oben	35	5	
„ innen	50	2	

Gesichtsfeld nach der Suspension:

Rechtes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	47	25	wird nicht unterschieden
„ unten	35	3	
„ oben	30	10	
„ innen	50	0	

Linkes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	67	16	wird nicht unterschieden
„ unten	42	10	
„ oben	35	6	
„ innen	50	2	

22. III. Während der Suspension hob sich die Pulszahl von 100 auf 108, die Zahl der Athemzüge von 22 auf 28 in 1′.

Vor der Suspension: am linken Auge $V = {}^5/_{200}$, am rechten Auge $V = {}^4/_{200}$.
Nach der Suspension: „ „ „ $V = {}^7/_{200}$, „ „ „ $V = {}^5/_{200}$.

Gesichtsfeld vor der Suspension:

Rechtes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	50	in statu quo ante	wird nicht unterschieden
„ unten	40		
„ oben	35		
„ innen	34		

Linkes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	65	in statu quo ante	wird nicht unterschieden
„ unten	40		
„ oben	40		
„ innen	45		

Nach der Suspension:

Rechtes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	53	in statu quo ante	wird nicht unterschieden
„ oben	40		
„ unten	35		
„ innen	45		

Linkes Auge:

	weiss	roth	grün
Nach aussen	70	in statu quo ante	wird nicht unterschieden
„ oben	45		
„ unten	40		
„ innen	50		

Weiter wurden die Suspensionen jeden anderen Tag ausgeführt. Im Ganzen fanden 12 Sitzungen statt. Jedesmal wurde vor und nach der Sitzung das Sehvermögen untersucht. Es erwies sich dabei, dass die Sehkraft und die Breite des Gesichtsfeldes von der dritten Sitzung ab in statu quo ante verblieb, ohne Schwankungen weder auf die eine noch auf die andere Seite. Nur einmal verminderte sich etwas die Sehkraft an beiden Augen, in der Zeit zwischen zwei Sitzungen (zwischen der 5. und 6.), jedoch sank sie nicht unter die Grössen der vorausgegangenen Sitzung. Nach der 8. Sitzung nahm die Sehschärfe im rechten Auge bis auf ${}^6/_{200}$ und im linken Auge bis auf ${}^8/_{200}$ zu, fiel aber darauf wieder bis auf die in der 3. Sitzung angegebene Grösse und machte weiter mehr keine Schwankungen In den letzten drei, in den ersten Apriltagen ausgeführten Sitzungen blieb die Sehkraft und die Breite des Gesichtsfeldes in beiden Augen ohne Veränderung.

Der dritte Fall. Patientin S., 25 Jahre alt; hatte vor 4 Jahren bis zehn Krampfanfälle, verbunden mit Bewusstlosigkeit. Nach diesen Anfällen entstand Schmerz in der rechten Kopfhälfte und es stellte sich Facialisparalyse ein. Seit dieser Zeit fing sich bei ihr Schwäche des Sehvermögens am rechten Auge an zu zeigen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab: eine bedeutende, an Entzündung grenzende Hyperämie der Sehnerven (besonders des rechten). Die Kranke leidet an Somnambulismus. Ausserdem existirt bei ihr Tuberculose des unteren Theiles der Wirbelsäule, mit Hervortreten der oberen Lendenwirbel, und in Folge dessen paretischer Zustand beider Beine mit ungleichmässiger Verstärkung der Kniereflexe; auch hat sie oft starke lancinirende Schmerzen im unteren Theile des Bauches und Parästhesien in den unteren Extremitäten.

29. III. Erste Sitzung von 12 Minuten Dauer, mit 80 Pfd. Gewicht. Die Sehkraft beider und des linken Auges, vor und nach der Suspension, normal; am rechten Auge vor der Suspension V = $^{15}/_{70}$ — $^{4}/_{30}$, nach der Suspension V = $^{15}/_{40}$ — $^{9}/_{30}$.

Das Gesichtsfeld am linken Auge vor und nach der Suspension normal, am rechten Auge aber:

Vor der Suspension:					Nach der Suspension:				
	weiss	roth	grün	blau		weiss	roth	grün	blau
Nach aussen	76	65	45	70	Nach aussen	85	70	55	80
„ oben	45	37	20	40	„ oben	55	45	35	50
„ unten	60	55	45	55	„ unten	70	62	50	60
„ innen	60	50	40	50	„ innen	65	55	45	55

31. III. Zweite Sitzung mit gleichem Gewicht und von gleicher Dauer.

Vor der Suspension: V ocul. dextr. $^{15}/_{70}$ — $^{7}/_{30}$.
Nach der Suspension: V „ „ $^{15}/_{40}$ — $^{10}/_{30}$.

Gesichtsfeld am rechten Auge:

Vor der Suspension:					Nach der Suspension:				
	weiss	roth	grün	blau		weiss	roth	grün	blau
Nach aussen	80	70	60	80	Nach aussen	90	75	65	90
„ oben	45	43	25	45	„ oben	60	45	35	55
„ unten	75	55	55	73	„ unten	75	60	55	75
„ innen	75	50	50	63	„ innen	75	60	55	75

Nach zwei Wochen eine dritte Sitzung unter gleichen Bedingungen. Vor der Suspension ergab die Untersuchung der Breite des Gesichtsfeldes am rechten Auge, dass sie sich nicht nach der 2. Sitzung verändert hatte; auch die dritte Sitzung liess sie unverändert. Die Sehschärfe betrug am rechten Auge vor der Suspension V = $^{15}/_{50}$ — $^{7}/_{20}$, nach der Suspension V = $^{17}/_{40}$ — $^{9}/_{20}$.

Hierauf musste die Kranke, häuslicher Umstände halber, nach Nischny-Nowgorod fahren, sodass einen ganzen Monat keine Suspension vorgenommen werden konnte. Die Unterbrechung der Behandlung einerseits und die Reisestrapazen andererseits hatten eine bedeutende Verschlechterung aller mit der Affection der Wirbelsäule in Verbindung stehender Symptome zur Folge. Zugleich bemerkte die Kranke Abnahme ihres Sehvermögens.

Nach der Rückkehr der Kranken nach Kasan genügten drei Suspensionen, um das Sehvermögen am rechten Auge wieder zu verbessern, so dass seine Sehschärfe die vor der Unterbrechung der Behandlung erlangte Grösse erreichte. Sie erhielt sich beständig auf dieser Grösse während der ganzen Dauer der weiteren Beobachtung.

Somit unterliegt es keinem Zweifel, dass die Suspension in gewissen Fällen einen äusserst günstigen Einfluss auf die Sehstörung bei Kranken ausübt, und das sogar dann, wenn diese Störung durch organische Veränderungen im Auge bedingt wird.

Natürlich verbessern sich nicht bedingungslos alle Fälle unter dem Einfluss der Suspension. So hatten wir z. B. zwei Patienten mit äusserst scharf ausgeprägter Opticusatrophie, bei welchen nur noch die Lichtempfindung erhalten war; bei denselben blieben die Suspensionen, ebenso wie die vorher applicirten

Strychnininjectionen, erfolglos. Ziehen wir jedoch unsere verhältnissmässige Dürftigkeit an Arzneimitteln, welche im Stande wären, das durch organische Processe im Auge geschwächte Sehvermögen günstig zu beeinflussen, in Betracht, so müssen wir nichtsdestoweniger die oben beschriebene Wirkung der Suspension für Klinicisten, die sich für die Behandlung der durch Affection des Rückenmarkes bedingten Sehstörungen interessiren, für beachtenswerth halten.

In Bezug auf die Erklärung der wahrscheinlichen Wirkungsweise der Suspension auf das Sehvermögen sind wir, die neuesten physiologischen Untersuchungen von Dr. Bogrow[1] und Dr. Slünin[2] erwägend, der Meinung, dass sie am besten durch die nach der Suspension eintretende Blutdruckerhöhung und active Hyperämie des Gehirns begreiflich wird. Dr. Bogrow und Dr. Slünin haben nämlich in der letzten Zeit die Frage über die Suspensionen vom physiologischen Standpunkte aus studirt und sind zu folgenden übereinstimmenden Schlussfolgerungen gekommen: 1. Der Blutdruck wird durch die Suspension erhöht, und 2. die Suspension führt Hyperämie des centralen Nervensystems herbei.

Dr. Bogrow formulirt u. a. seine Schlüsse folgendermaassen: Bei der Suspension entsteht eine Verlängerung der Wirbelsäule und Dehnung des Rückenmarkes und seiner Häute, was einen negativen Druck in dem Raume zwischen dem Mark und seinen Häuten und in Folge dessen Hyperämie der weissen und besonders der grauen Substanz des Rückenmarks und der Medulla oblongata verursacht. Als weitere Folge tritt Beschleunigung der Athmung und der Herzschläge auf.

Da nun der Centralcanal des Rückenmarks oben in die Ventrikelhöhlen übergeht und die Höhlung unter der harten Rückenmarkshaut sich oben in solche unter der Hirnhaut fortsetzt, so muss der negative Druck eo ipso einen Einfluss auch auf den Schädelinhalt ausüben, d. h., er muss Hyperämie der in der Nachbarschaft der Ventrikel und auf der Oberfläche des Gehirns befindlichen grauen Substanz herbeiführen.

Eine solche Auffassung der physiologischen Wirkung der Suspension entspricht, wie es uns scheint, am meisten der Wirklichkeit, auch genügt sie zur ungezwungenen Erklärung des Einflusses der Suspension auf die Gehirnsymptome allgemein und das Sehvermögen speciell; ohne Zweifel aber mit diesem können nicht einige andere Momente (z. B. Muskelspannung), welche in der Wirkung der Suspension auf den Organismus theilnehmen, verneint sein.

---

[1] Dr. Bogrow a. a. O.

[2] Dr. Slünin, Zur Frage über den Einfluss der Dehnung der Wirbelsäule auf Rückenmarksreflexe und den Blutdruck. Dissert. St. Petersburg 1891.

2. Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems.

(Ein Fall von Anencephalie combinirt mit totaler Amyelie.)

(Aus dem hirnanatom. Laboratorium von Dr. C. v. **Monakow** in Zürich.)

Von O. v. **Leonowa**.

Angesichts der bedeutungsvollen Untersuchungsergebnisse, welche in der Entwickelungsgeschichte des centralen Nervensystems Dank den Arbeiten von His, Ramon y Cajal, Lenhossek u. a. in neuester Zeit gewonnen wurden, erschien es von besonderer Wichtigkeit, die Weitergestaltung einzelner durch jene Forscher angeregten Probleme durch Studium früh erworbener Bildungsanomalien zu fördern. Mit Freude nahm ich daher letzten Sommer das Anerbieten des Herrn Dr. v. Monakow an, ein hierher gehörendes Präparat (Foetus mit totaler Rachischisis)[1] anatomisch zu bearbeiten und ich erlaube mir nun, die Resultate dieser mühsamen Untersuchung hier mitzutheilen.

Für die Ueberlassung des Materials sowie für die Unterstützung bei der Bearbeitung spreche ich Herrn Dr. v. Monakow auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Bevor ich zur Schilderung des anatomischen Befundes übergehe, will ich einige historische Bemerkungen über die Physiologie und Anatomie der Spinalganglien vorausschicken.

Seitdem Waller in seinen bekannten Arbeiten die physiologische Rolle der Spinalganglien, soweit sie durch Durchschneidungsversuche zum Ausdruck kommen kann, in ihren Grundlinien gezeichnet hatte, wurden den Waller'schen ähnliche experimentelle Eingriffe von einer grossen Reihe von Forschern wiederholt und die Resultate jenes Autors im Wesentlichen bestätigt gefunden (Cl. Bernard, Schiff, Bidder, Ranvier u. a.). Nur die Versuche von Vejas (17) standen damit theilweise im Widerspruche. Derselbe hatte berichtet, dass nach Durchschneidung der Fasern peripher vom Spinalganglion letzteres zu Grunde ginge. Diese Resultate konnten aber bisher von keinem anderen Forscher bestätigt werden und müssen, obwohl sie unter v. Gudden's Leitung entstanden, vorläufig mit Vorsicht aufgenommen werden.

Joseph (7) suchte vor einigen Jahren allerdings auch die Waller'schen Angaben zu erweitern durch Annahme von Fasern, welche das Spinalganglion direct durchsetzen und zu hinteren Wurzeln werden; er hatte nämlich beobachtet, dass nach Durchschneidung letzterer die Fasern peripher vom Spinalganglion und nach Durchschneidung dieser jene theilweise degenerirten. Dieser

---

[1] Das makroskopische Präparat wurde von Herrn Dr. v. Monakow bereits im Januar 1892 in der Gesellschaft der Aerzte in Zürich demonstrirt (Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1892. p. 252.)

Befund wurde aber durch Singer und Münzer, welche das Waller'sche Gesetz neuerdings einer sorgfältigen Nachprüfung unterwarfen, nur mit Einschränkung bestätigt; denn es fanden diese Forscher, dass es sich in den fraglichen Faserabschnitten nicht um ausgesprochen degenerative Processe, sondern nur um einfach atrophische Vorgänge, die mit der Waller'schen Degeneration nicht zusammengeworfen werden dürften, handeln konnte.

Das Waller'sche Gesetz muss somit mit Rücksicht auf die spinalen Ganglien noch als zu Recht bestehend betrachtet werden.

Während nun die Abhängigkeit sowohl der hinteren Wurzeln als der peripheren sensiblen Nerven von der Integrität der zugehörigen Spinalganglien seit Waller erwiesen ist, war der feinere histologische Zusammenhang zwischen jenen Fasern und den Nervenzellen des Spinalganglions bis in die jüngste Zeit ebenso dunkel, wie die Beziehungen der hinteren Wurzelfasern zum Grau des Rückenmarks. Allerdings hatte mit Rücksicht auf letzteren Punkt Mayser (11) schon im Jahre 1877 wichtige Versuchsresultate mitgetheilt, die einiges Licht in die verwickelten Verhältnisse brachten. Mayser konnte bei zwei Kaninchen, denen der N. ischiadicus einerseits durchschnitten, andererseits mit den Spinalganglien aus dem Wirbelcanal herausgerissen worden war, nachweisen, dass die Degeneration bei den vorderen und hinteren Wurzeln nicht stehen bleibt, sondern sich auch auf die graue Substanz des Rückenmarks ausdehnt. Die Betheiligung des Vorderhorns und des Hinterhorns an dem secundären Processe ist aber eine ganz verschiedene: während in jenem die Ganglienzellen in grosser Zahl zu Grunde gehen, bleiben sie im Hinterhorn intact und beschränkt sich hier die Degeneration auf die Substantia gelatinosa. Damit war die Ansicht von Deiters, der die hinteren Wurzeln direct aus den Ganglienzellen der Hinterhörner abgeleitet hatte, widerlegt und ein principieller Unterschied zwischen den Verbindungen des Vorderhorns und Hinterhorns festgestellt. Leider war Mayser, wie damals die meisten Forscher, zu sehr von der Unantastbarkeit der Gerlach'schen Lehre (Ursprung an Fasern aus dem nervösen Netz) durchdrungen, um die richtigen histologischen Schlüsse aus seinen Befunden zu ziehen, und blieb es erst Forel (1) vorbehalten, den Mayser'schen Operationserfolg unter Berücksichtigung der Golgi'schen Studien richtig zu erklären, d. h. im Sinne einer blinden bäumchenförmigen Endigung der hinteren Wurzeln im Grau des Hinterhorns.

Eine ganz neue Wendung nahm die Frage nach der anatomischen Bedeutung der Spinalganglien durch die bahnbrechenden embryologischen Untersuchungen von His (4. 6). Durch diesen Forscher sowie später durch Ramon y Cajal, Lenhossek, Kölliker und viele andere Autoren wurde festgestellt, dass die hinteren Wurzeln Axencylinderfortsätze der Nervenzellen im Spinalganglion darstellen, dass sie in das Medullarrohr eindringen, sich hier in Endbäumchen auflösen und nicht in Continuität mit den Ganglienzellen jenes stehen, mit anderen Worten, dass die spinalen Ganglien höchst wahrscheinlich die eigentlichen Ursprungskerne der hinteren Wurzeln sind und für diese dieselbe Bedeutung besitzen, wie die Vorderhornzellengruppen für die vorderen Wurzeln.

Doch nun zu unserer Beobachtung!

Anatomische Beschreibung.

1. Makroskopischer Befund.

Foetus von 34 cm Körperlänge, gehärtet in Müller'scher Flüssigkeit.

Die Knochen der Extremitäten normal entwickelt. Die Rippen besitzen scheinbar ihre normale Zahl. Die Muskeln und die Haut der Extremitäten zeigen guten Bau und sind auffallend fettreich. Augen und Ohren normal entwickelt.

Vom Schädel ist nur die Basis und der Occipitalknochen (beide in unförmige derbe Knochenmassen verwandelt) vorhanden; im letzteren ist das Foramen occip. magnum total verwachsen. Die hinteren Bögen der Wirbelsäule fehlen vollständig, der Wirbelcanal liegt demnach ganz offen. Im Brusttheile ist die Wirbelsäule stark kyphotisch verkrümmt. Die Rückenhaut hört in der Nähe des offenen Wirbelcanals auf, sie wird am Rand dünner und geht in ein dünnes Häutchen (*a*, Fig. 1) über, welches frei endigt. Das Hautende erscheint kranzförmig umsäumt von feinen ziemlich dichten Wollhärchen und Haarbüschelchen (vgl. Fig. 1).

Gehirn und Rückenmark fehlen vollständig; in der Cervicalgegend und in der Nähe des verwachsenen Foram. occip. magn. findet sich ein rothes, schwammiges Gewebe dachartig ausgespannt (*b*, Fig. 1); es ist das wohl nichts anderes, als die Area medullo-vasculosa v. Recklinghausen. Der Wirbelcanal ist in seiner ganzen Ausdehnung ausgefüllt von Nervenwurzeln (namentlich von denen der Cauda equina). Dieselben durchbrechen lateralwärts eine ziemlich derbe flach liegende Membran (Dura mater), nach deren sorgfältiger Ablösung sich eine ganze Reihe von ziemlich normal aussehenden Spinalganglien (*spg*, Fig. 1) vorfinden. Links lassen sich zunächst zehn, rechts neun, solche Ganglien frei präpariren; an Stelle des zehnten rechten Ganglions zeigt sich im cervicalen Theile der Wirbelsäule ein länglicher Knoten mit hämorrhagischem Inhalt, wahrscheinlich ein zu Grunde gegangenes und von den Wurzeln abgelöstes Ganglion (*x*).

Nach weiterer mühsamen Präparation gelingt es, links in der oberen Nackengegend noch drei kleine, nicht vollständig abgeschnürte Ganglien freizulegen[1]; sie stehen mit dem obersten der zehn theilweise noch in Zusammenhang. An der entsprechenden Stelle rechts findet sich nur ein aber auffallend längliches Ganglion mit leichten seitlichen Einkerbungen[1] (mangelhafte Abschnürung). Aus jedem Ganglion treten zwei Wurzeln heraus: eine periphere und eine centrale. Die centralen Wurzeln (*hw*, Fig. 1) entsprechen so ziemlich den hinteren Wurzeln des normalen Rückenmarks, nur erscheinen sie im Ganzen wesentlich länger als dort, wohl weil hier die für den intramedullären Verlauf bestimmten Abschnitte isolirt und frei liegen. Jedenfalls setzen einzelne der Wurzeln den ganzen Wirbelcanal ununterbrochen durch und eine den caudalsten Ganglien entstammende Wurzel legt sich schliesslich auf den Occipitalknochen (*y*, Fig. 1). Alle Wurzeln endigen unter leichter Verjüngung blind und manche derselben machen den Eindruck, als ob sie das fehlende Rückenmark gleichsam „suchten“, um sich in dasselbe einzusenken. Die Dura bedeckt nur die spinalen Ganglien und endigt lateral frei, d. h. sie ist den defecten Wirbelbögen adhärent. Die hinteren Wurzeln sind von ihr nicht umhüllt, wohl aber von der Arachnoidea, welche ausserordentlich zart ist und anscheinend mit der Membran *a* zusammenhängt.

---

[1] Dieselben sind auf Fig. 1 weggelassen.

Die vorderen Wurzeln fehlen gänzlich. Sämmtliche peripheren Nervenstämme lassen sich direct aus den Spinalganglien ableiten, auch solche, welche in die Muskeln sich einsenken. Aus dem caudalsten Ganglion treten zunächst Wurzeln heraus, welche an die Oberfläche des M. glut. maxim. sich legen. Aus den fünf caudalen mächtigen Ganglienpaaren treten Wurzeln heraus, die theils an der Bildung des N. cruralis, theils aber und hauptsächlich an der des Plexus sacralis und ischiadicus (*P. isch.*, Fig. 1) sich betheiligen. Die Hautäste sind durchweg mächtiger als die Muskeläste. Die den oberen vier Ganglien entstammenden Wurzeln treten in die intercostalen Räume. Die peripheren Wurzeln der oben erwähnten drei nicht vollständig abgeschnürten cervicalen Ganglien

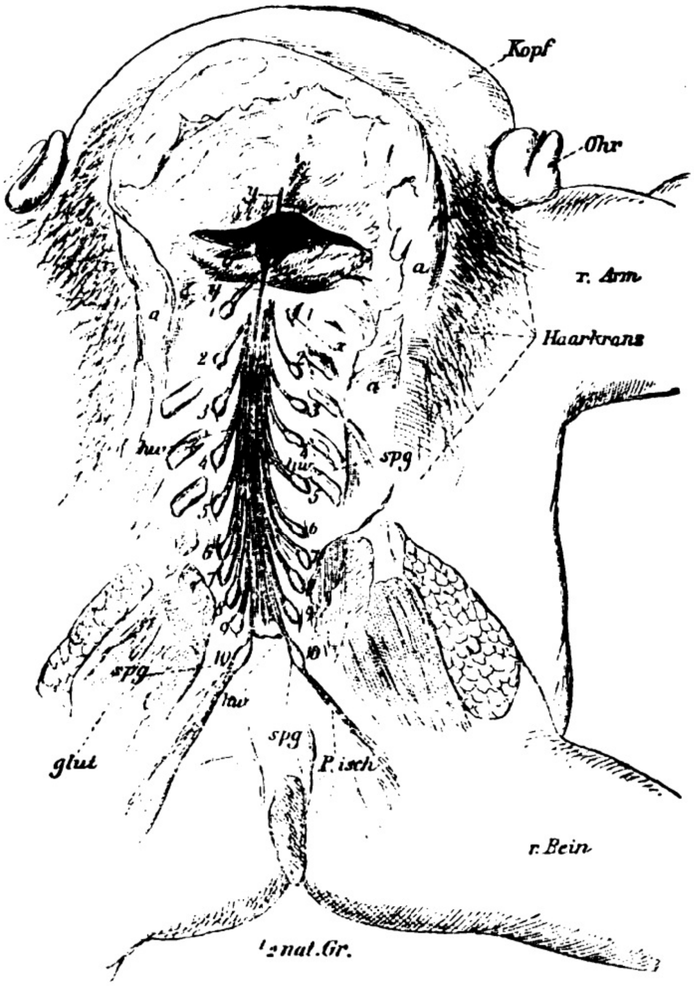


Fig. 1. Die Abbildung stellt die dorsale Oberfläche des Foetus dar.
spg 1—10 Spinalganglien,
hw hintere Wurzeln,
P. isch. Plex. ischiadicus,
glut. Musc. glutaeus,
b Subst. medullo-vasculosa.

nehmen Theil an der Bildung des deutlich gebildeten, aber immerhin ziemlich dürftigen Plexus brachialis. Auch in den oberen Extremitäten sind die Hautäste wesentlich stärker entwickelt, als die in die Muskeln eintretenden Nervenverzweigungen.

Die Muskeln zeigen weder in den oberen, noch in den unteren Extremitäten irgend welche Bildungsanomalien, sie bieten durchweg normale Form und Farbe dar.

Was das sympathische Nervensystem anbelangt, so liessen sich von den drei cervicalen Ganglien zwei mit Leichtigkeit auffinden; sie lagen nicht weit von einander, zeigten annähernd normale Grösse und waren durch deutliche Rami communicantes mit dem Plexus brachialis verbunden. Von dem Aufsuchen anderer sympathischer Ganglien und Geflechte wurde Umgang genommen.

Von den Hirnnerven, deren Freilegung aus dem fettreichen Gewebe äusserst schwierig war, suchte ich nur den rechten N. facialis und den rechten N. opt. auf. Was den ersteren anbetrifft, so gelang es mir, aus dem Flechtwerke, das mit einem degenerirten Pes anserinus Aehnlichkeit hatte und an der betreffenden Stelle im Fettgewebe eingebettet lag, ein Aestchen (Ram. temporo-frontalis?) herauszupräpariren; es war mir aber selbst mikroskopisch nicht möglich, die Identität dieses Fädchens mit einem Nervenbündel nachzuweisen. Der N. opt. liess sich dagegen mit Sicherheit von dem völlig normalen Bulbus an ca. 12 mm cranialwärts freilegen; er war grau, weich, auffallend dünn und endigte blind; vom Chiasma war nichts zu sehen. In der Nähe seines Endes fand sich das schwammige Gewebe der Subst. medullo-vasculosa vor.

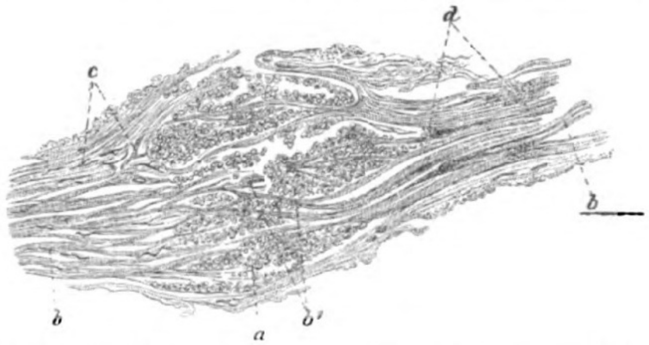


Fig. 2. Längsschnitt durch das Ganglion spinale; Behandlung mit Weigert-Pal-Carmin; Vergrösserung: Hartnack, Syst. 2, Oc. 2. Tuba ausgezogen.

a Ganglienzellen,
b Fasern mit dünner Markscheide,
b^1 dieselben Fasern, welche nur in der Mitte des Ganglions eine dicke Markscheide besitzen.
c Gefässe mit Blutkörperchen,
d Blutkörperchen, welche nach dem Herauskommen aus dem Gefässe sich unordentlich zerstreut haben.

2. Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich vor Allem auf die Spinalganglien, das Ganglion cervicale supr., die hinteren Wurzeln, den N. ischiadicus, den N. opt., die Retina und einige quergestreifte Muskeln, einschliesslich einzelner in dieselben eindringender Nerven. Als Vergleichobject benutzte ich einen 38 cm langen normalen Foetus, der in ähnlicher Weise wie der pathologische behandelt worden war. Die Untersuchungsmethoden waren dieselben, die ich im „Fall von Anencephalie“ (10, p. 405) angegeben habe.

Was zunächst die Grösse der Spinalganglien anbetrifft, so entsprechen dieselben so ziemlich den normalen Verhältnissen. Die Ganglienzellen erscheinen auch normalgross (Fig. 3 u. 7); es finden sich Elemente, welche mit dem Ocularmikrometer von Hartnack bei Oc. 2, Syst. 7 (Tuba ausgezogen) einen Durchmesser von 2,5 zeigen; die meisten haben einen solchen von 1,5—2. Sie liegen normalweit von einander entfernt, Kern und Kernkörperchen zeigen normale Structur, auch das Protoplasma der Zellen bietet durchaus nichts Abnormes dar (Fig. 3 *a*). Die Zahl der Zellen mag aber reducirt sein; zwischen und über den letzteren finden sich zahlreiche körnerartige Gebilde (Fig. 3 a^1), die ich grösstentheils für ausgewanderte Leucocythen halte (Fig. 3), vor. Die Spinalganglien werden von Fasern durchzogen, die theils nackte Axencylinder darstellen, theils als markhaltige Nervenfasern imponiren (Fig. 3 *a*); die Markscheidenfärbung (Pal) ist aber bei Weitem nicht so gesättigt, wie in den Controlpräparaten. Die markhaltigen Fasern sind seltener und vor Allem auch dünner, als die des normalen Ganglions. Der Hauptunterschied zwischen dem normalen und dem kranken Spinalganglion besteht darin, dass in diesem zahlreiche Haufen von lymphoiden Elementen, resp. Körnern, sich vorfinden, in jenem aber sozusagen fehlen oder jedenfalls in spärlicher Menge angetroffen werden. Solche Körneransammlungen oder Körnerwucherungen scheinen im Grau des centralen Nervensystems bei Defectbildungen des Medullarrohrs nicht selten vorzukommen (10). Die Blutgefässe sind im Ganglion beträchtlich erweitert und mit Blutkörperchen dicht gefüllt; hier und da stösst man auch auf kleine hämorrhagische Heerde.

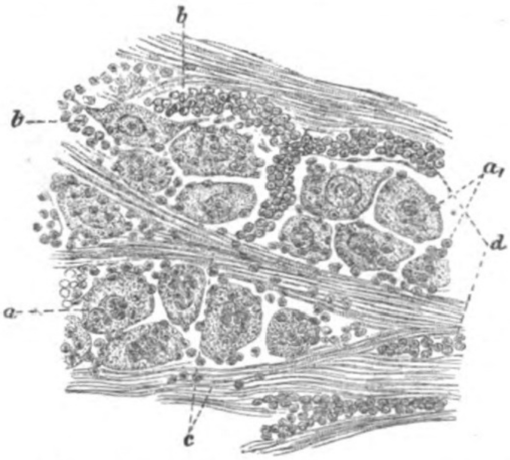


Fig. 3. Dasselbe, bei Vergrösserung Hartnack, Syst. 7, Oc. 2. Tuba ausgezogen.
a Ganglienzelle mit Körnern bedeckt,
a_1 Körner,
b Fasern, welche, dem Scheine nach, aus der Ganglienzelle herauskommen,
d zerstreute Blutkörperchen.

Vergleicht man auf derselben Höhe angelegte Querschnitte durch den N.

ischiadicus bei unserem Präparat mit solchen bei dem 38 cm langen normalen Foetus, so erscheinen die Dimensionen beim letzteren wesentlich grösser. Die Durchschnittszahl von sechs Messungen beträgt beim pathologischen Ischiadicus Höhe 8, Breite 16, beim normalen Höhe 10, Breite 18. Diese Differenz wird begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass beim pathologischen Präparat der Antheil der vorderen Wurzeln fehlte.

Der normale Ischiadicus besteht aus zahlreichen abgesonderten Fascikeln, deren Fasern verschiedenes Caliber zeigen. Zwischen den Faserbündeln liegen mächtige bindegewebige Septa, welche wie Querbalken dieselben durchsetzen und sich mit Carmin intensiv rosa färben. Beim Anencephalus zeigt sich die Markscheidenfärbung etwas matter, dagegen erscheinen die einzelnen Faserbündel unbedingt breiter. Sie zeigen meist einen Durchmesser 2,5 (Oc. 2, Syst. 2), während im normalen Nerven nur ein solcher von 1,8 sich vorfindet. Zählt man aber bei diesem und jenem die Bündel zusammen, so ergiebt sich bei vier Messungen eine Durchschnittszahl von 81 für den normalen und 64 für den pathologischen Nerven. Die Bündel liegen somit im letzteren eng zusammengepresst, die Septa sind auffallend schmal, zweifellos geschrumpft, die Stützelemente sind meist resorbirt (Fig. 4). An einer Seite des Querschnitts finden sich zwei runde Gebilde (Fig. 4 b^2), welche central hohl sind und deren Wände mit körnerartigen Elementen ausgekleidet sind. Ich vermuthe, dass es sich hier um die Residuen der fehlenden motorischen Bündel handelt.

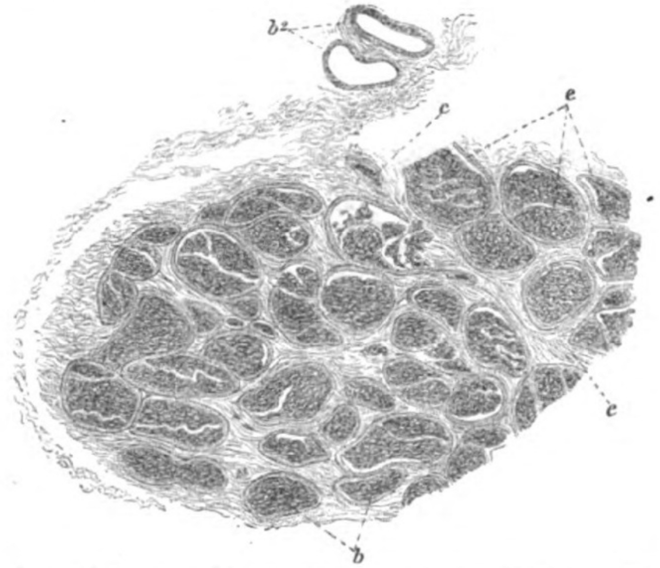


Fig. 4. Ischiadicusquerschnitt; Behandlung mit Weigert-Pal-Carmin; Vergrösserung: Hartnack, Syst. 2, Oc. 2. Tuba ausgezogen.
b markhaltige Bündel von der atrophischen Zwischensubstanz umgeben,
b^2 die Scheiden der abwesenden Bündel,
c Gefäss,
e bindegeweuige Septa.

Querschnitte durch den N. saphenus maj. zeigten markhaltige Nervenfasern, sowohl in den mehr centralen, als in den peripheren Theilen. Die Septa sind mächtig entwickelt und intensiv gefärbt.

Die nämlichen kreisförmigen Gebilde, welche ich im Ischiadicus gesehen habe, finde ich auch im N. glutaeus; es handelt sich da mit Bestimmtheit nicht um Gefässquerschnitte, die ganz andere Bilder präsentiren, sondern um Gewebstheile, die in regressiver Metamorphose begriffen sind.

Ein sehr merkwürdiges Verhalten zeigen die Nervenfäden, welche sich in die Muskelsubstanz einsenken; ihre Endigung ist nämlich häufig kolbenförmig (Fig. 5) und es steht diese Endigungsweise mit der der motorischen Muskelnerven (Endigung in Bäumchen) in Widerspruch. Die Oberfläche der kolbigen Anschwellung ist glatt, homogen, färbt sich mit Carmin stark. Möglicherweise handelt es sich hier um sensible Muskelnerven (Fig. 5 *f*).

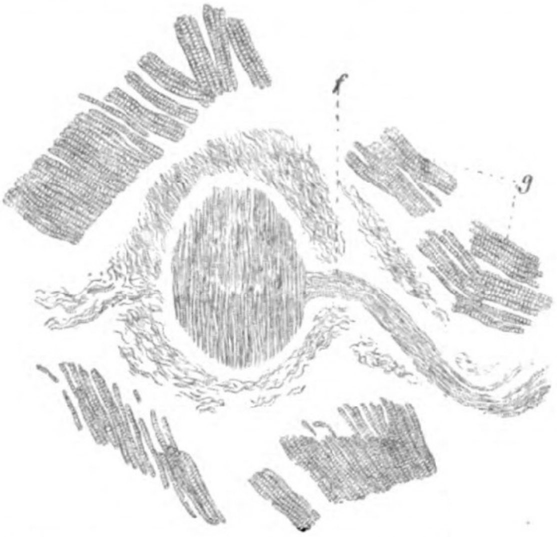


Fig. 5. Schrägquerschnitt des M. tibialis, mit Carmin behandelt; Vergrösserung: Hartnack, Syst. 4, Oc. 2. Tuba ausgezogen.
f ein Bündelchen, welches in die Muskelschichten hineingeht und kugelartig endigt, *g* quergestreifte Muskeln.

Die central vom Spinalganglion verlaufenden Wurzeln, d. h. die hinteren Rückenmarkswurzeln, verrathen im Gegensatz zu den peripheren Nerven nur vereinzelte markhaltige Nervenfasern, wenigstens bei Behandlung nach Weigert oder Pal. Die meisten Axencylinder sind entweder marklos oder nur mit einer ganz schmalen Markscheide versehen; letztere lässt sich mit Carmin klarer feststellen (Sonnenbildchen) als mit Pal (graue Färbung); die Markscheiden nehmen cranialwärts successiv ab. Dass die zahlreichen Fäden, die man in den Präparaten sieht, wirklich Axencylinder sind, davon überzeugt man sich am besten an Längsschnitten, wo an den Fäden da und dort spindelförmige Varicositäten (Fig. 6) zu beobachten sind. Auch hier sind die Gefässe sehr zahlreich und beträchtlich erweitert, enthalten jedoch nur eine mässige Anzahl von Blutkörperchen.

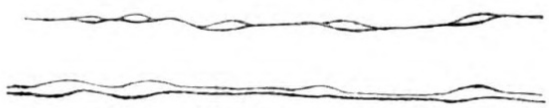


Fig. 6. Nervenfasern aus den hinteren Wurzeln mit spindelförmigen Varicositäten; Behandlung mit Weigert-Pal-Carmin; Vergrösserung: Hartnack, Syst. 4, Oc. 2. Tuba ausgezogen.

Retina und N. opticus. Was zunächst den N. opt. anbetrifft, so verriethen Schnitte durch denselben in einer Entfernung von 4—5 mm vor seinem Eintritt in die Sclera folgendes Bild: Von markhaltigen Nervenfasern ist nichts zu sehen, der ganze Querschnitt setzt sich zusammen aus Kernen und geflechtartigen Elementen, in denen da und dort Lacunen sich vorfinden; zwischen jenen tauchen zerstreut vereinzelte kleine Punkte, die an Axencylinderquerschnitte erinnern könnten; es lässt sich aber nicht mit Bestimmtheit feststellen, ob es sich da wirklich um solche handelt; Sonnenbildchen sind jedenfalls nirgends aufzufinden. Die Art. centralis ist stark erweitert (0,4 bei Obj. 2, Oc. 2), überhaupt finden sich zahlreiche und mit Blut nur wenig gefüllte Gefässe. Die Opticusscheide ist ziemlich dick. Der Durchmesser des ganzen Opticusquerschnittes beträgt 3,6, derjenige des Controlpräparates 9,3. Der Sehnerv des Anencephalus zeigt somit eine sehr beträchtliche Volumsreduction.

Sclera und Choroidea sind normal entwickelt, sie sind eher dicker als unter normalen Verhältnissen. Die Blutgefässe der Choroidea sind auffallend reich und mächtig und erscheinen mit Blut prall gefüllt. Die Retina ist auffallend faltenreich und ebenso wie die Choroidea blutreich, sie zeigt eine Dicke von 0,8 (normaler Foetus 1,4, Oc. 2, Obj. 2). Die äussere Körnerschicht zeigt genau dieselbe Breite wie in der normalen Retina, an einzelnen Stellen ist sie sogar etwas breiter; die Körner zeigen normale Structur, liegen etwas weniger dicht zusammen, wie unter normalen Verhältnissen. Die innere Körnerschicht ist so schmal, dass sie sich nur mit Hülfe des Syst. 4, Oc. 2 messen lässt. Ihr Durchmesser beträgt nur 0,2 (normal 0,5). Die Gruppirung der Körner ist hier unregelmässig, die Zahl derselben überhaupt auffallend klein. Zwischenkörnerschicht ist deutlich entwickelt. Schliesslich muss bemerkt werden, dass die Dickenverhältnisse beider Körnerschichten je nach Ort recht variiren, dass aber durchweg die äussere Schicht mächtiger erscheint.

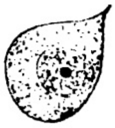


Fig. 7. Eine Ganglienzelle aus dem Ganglion sympaticum, mit Carmin behandelt; Vergrösserung: Hartnack, Syst. 7, Oc. 2. Tuba ausgezogen.

Nervenfaser und Ganglienzellenschicht (1. Schicht von GANSER) fehlt vollständig; jedenfalls waren die kleinen zelligen, oft spindelförmigen Elemente, die ich am entsprechenden Orte vorfand, himmelweit verschieden von den schön entwickelten Ganglienzellen der Netzhaut des Controlpräparates, sie glichen mehr den Körnern oder Neuroblasten und hatten keine Fortsätze. Möglicherweise waren es atrophische Ganglienzellen. Deutliche Stäbchen und Zapfen hatte ich nicht das Glück zu treffen, an ihrer Stelle fanden sich macerirte Massen. Diese Schicht war aber auch beim Controlfoetus bei Weitem nicht so schön entwickelt, wie die Ganglienzellenschicht. Da jene Schicht durch Umgestaltungen der äusseren Körner sich bildet, so mag vielleicht dieser Umstand die auffallende Dicke der äusseren Körnerschicht erklären.

Sympathicus (Ggl. supr.). Die Ganglienzellen erscheinen recht schön entwickelt, sie sind normalgross, ihr Kern ist rund und gross, er zeigt einen deutlichen Nucleolus, das Protoplasma der Zelle ist zart granulirt (Fig. 7); die Carminfärbung gelingt sehr schön und gut. Die Ganglienzellen liegen dicht zusammen und sind häufig getrennt durch Haufen von Körnern (Leucocyten), die ihnen an verschiedenen Stellen ankleben. Die Gefässe sind erweitert und mit Blutkörperchen dicht gefüllt.

(Schluss folgt.)

3. Ueber den Flockenstiel und die innere Abtheilung des Corpus restiforme.

Von Dr. **A. E. Stscherbak** in St. Petersburg.

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. **P. Flechsig** in Leipzig.)

An schrägen Frontalschnitten durch den Hirnstamm und das Kleinhirn eines Neugeborenen, die man in der Richtung von oben und vorn nach unten führt, kann man leicht einen grossen Theil des Verlaufs des Flockenstiels verfolgen. Er sammelt die ganze Masse der Fasern von den Windungen der Flocke und verläuft dann in Gestalt eines starken Bündels nach oben und vorn zum Wurm. Dabei läuft er zuerst aussen vom äusseren Theil des Corpus restiforme, dann dorsalwärts von diesem, zwischen der inneren Abtheilung des Corpus restiforme und Nucleus dentatus, noch höher lagert er sich unmittelbar nach innen vom Nucleus dentatus und verliert sich zuletzt zwischen den quer durchschnittenen Fasern der Bindearme in deren ventralem Theil. Das eben Gesagte bezieht sich jedoch nicht auf alle Fasern des Flockenstiels: ein nicht geringer Theil derselben wendet sich dorsal vom äusseren Theil des Corpus restiforme nach innen, wo sie aber auch gleich dem Auge entschwinden.

Ich habe den Flockenstiel bei Foeten und Neugeborenen an Schnitten untersucht, die in einer zu dem oben erwähnten fast senkrechten und dem Verlauf der vorderen Bindearme ungefähr entsprechenden Richtung (von oben und hinten nach unten und vorn) gelegt wurden. An solchen Durchschnitten kann man den ganzen Verlauf des Pedunculus flocculi bis zum Wurm verfolgen und auch die Bedeutung seiner nach innen sich umbiegenden Fasern genauer bestimmen. Hier stellt sich der Flockenstiel in Gestalt einer Gruppe quer durchschnittener, zum Theil auch kurz abgeschnittener schräger Fasern dar; diese Gruppe liegt, dem bereits beschriebenen Verlauf des Pedunculus flocculi entsprechend, zuerst aussen vom Corpus restiforme, dann dorsalwärts von ihm und nach aussen vom Nucleus dentatus. Weiter nach oben, zwischen den quer durchschnittenen Fasern des Flockenstiels, verlaufen die ersten (ventralen) Fasern der Bindearme. Noch weiter nach oben verändern die Fasern des Flockenstiels allmählich ihre Richtung, indem sie aus den quer durchschnittenen in ziemlich dicke Bündel übergehen, welche die Bindearme unter einem spitzen Winkel kreuzen und nach oben und innen zum Kugelkern und Pfropf und zur Rinde des Wurms verlaufen. Hiernach betheiligt sich der Pedunculus flocculi an der Bildung der Commissur dorsalwärts vom Nucleus fastigii (Dachkern) und geht auf diese Weise auf die entgegengesetzte Seite über, wo man seine Fasern wieder bis zur Flocke verfolgen kann. Eine ganz andere Bedeutung haben die schrägen Fasern des Flockenstiels, welche nach innen verlaufen. An meinen Präparaten kann man leicht beobachten, wie sie sich in den Kernen des N. vestibularis verlieren; besonders charakteristisch ist bei einem 42 cm langen Foetus ein Bündel etwas stärkerer Fasern, welches dorsalwärts von den übrigen gelegen ist und seine Gestalt bis zum oberen (cerebralen) Theil des Hauptkerns des N. vestibularis beibehält, wo es endlich in feine Fasern zerfällt und verschwindet. Die Fasern vom N. vestibularis verlaufen nicht zu den centralen Kernen des Kleinhirns, sondern nach unten, zur Flocke, und bilden die centrale Bahn des N. vestibularis, da sie sich zugleich mit anderen Fasern des Flockenstiels relativ spät entwickeln: ich fand sie zuerst bei einem Embryo von 42 cm. Diese späte Entwickelung des Flockenstiels ist zugleich ein sehr günstiges Moment zur Unterscheidung des Stiels von anderen benachbarten Systemen, und zwar von den Bindearmen und der inneren Abtheilung des Corpus restiforme. Besonders leicht kann der Flockenstiel mit dem inneren Theil der inneren Abtheilung des Corpus restiforme, d. h. mit den Fasern der aufsteigenden Wurzel des N. vestibularis, verwechselt werden, weil diese in Gestalt von Querschnitten auf dem Niveau des Nucleus dentatus den Querschnitten des Flockenstiels unmittelbar anliegen; an jüngeren Embryonen ist jedoch die Unterscheidung nicht schwierig. So z. B. sind bei einem Embryo von 37 cm die quer durchschnittenen Fasern des Flockenstiels, welche näher zum Nucleus dentatus — zwischen ihm und dem aufsteigenden N. vestibularis — gelegen sind, noch nicht entwickelt, während die Fasern des letzteren sehr gut entwickelt sind und man kann leicht verfolgen, wie sie auf einem bestimmten Niveau, ohne in das Kleinhirn überzugehen, allmählich verschwinden. Der andere Theil der inneren Abtheilung des Corpus restiforme, welcher mehr nach aussen gelegen ist, der Hauptmasse des Corpus restiforme unmittelbar anliegt und hauptsächlich Fasern aus dem Deiters'schen Kern auf der nämlichen und auf der entgegengesetzten Seite enthält, hat eine nähere Beziehung zum Flockenstiel, welche auf der von mir gewählten Richtung des Schnittes ebenfalls leicht zu verfolgen war: an solchen Präparaten bleibt der soeben erwähnte Theil der inneren Abtheilung des Corpus restiforme viel länger in Gestalt quer durchschnittener Fasern sichtbar, als der Pedunculus flocculi, und geht dann so wie der letztere in Bündel über, welche die Bindearme kreuzen. Diese Fasern liegen aber mehr ventral und ausserdem werden die Bindearme von der Hauptmasse dieser Fasern in einer fast queren Richtung gekreuzt, während die Fasern des Flockenstiels schräg nach oben und innen verlaufen. Was nun das weitere Schicksal des äusseren Theils der inneren Abtheilung des Corpus restiforme anbelangt, so schliessen sich einige Fasern später dem Flockenstiel an und verlaufen zusammen mit ihm zu den Nebenkernen des N. dentatus, die

Hauptmasse aber geht zu den Nuclei fastigii (?) und betheiligt sich an der Bildung der dorsalen Commissur. Die Bindearme haben wohl nur eine topographische Beziehung zum Flockenstiel; denn wo letzterer nicht vorhanden ist (z. B. bei einem Embryo von 37 cm), ist der ventrale Theil der Bindearme bereits entwickelt und stellt sich ganz in derselben Gestalt dar, wie in einem späteren Entwickelungsstadium nach Erscheinen des Flockenstiels.

4. Ueber eine neue Behandlungsmethode der Epilepsie.

Von Prof. **Paul Flechsig.**

Ich behandle gegenwärtig die Epileptiker in meiner Klinik nach einer Methode, welche mir nach den vorliegenden Resultaten wirksamer zu sein scheint, als irgend welche bisher geübte. Dieselbe ist zum Theil rein zufälligen Beobachtungen, zum Theil theoretischen Erwägungen entsprungen, auf welche ich vorläufig nicht näher eingehen will, da es sich zunächst nur darum handeln soll, das Thatsächliche zu geben.

Die Methode besteht in einer Verbindung der längst in der Psychiatrie geübten consequenten Opium-Behandlung mit der Brom-Therapie, dergestalt, dass zunächst ausschliesslich das Opium, später ausschliesslich das Brom in Anwendung kommt. Bei der Opium-Behandlung wird mit kleinen Dosen Pulv., bezw. Extract. opii (2—3 × 0,05 pro die) begonnen und allmählich gestiegen bis auf 1,0 pro die, ja noch höher in Dosen von 0,25—0,35. Nach ca. 6 Wochen wird das Opium plötzlich entzogen und dafür Brom sofort in grossen Dosen (ca. 7,5 pro die) eingesetzt. Nachdem diese grossen Bromdosen längere Zeit (ca. 2 Monate) gebraucht worden sind, wird allmählich herabgegangen bis auf 2 g pro die (die völlige Entziehung haben wir vorläufig noch unterlassen). Die plötzliche Entziehung des Opium unter Einsetzung des Brom scheint mir das wesentlichste zu sein. Das Ausfallen der Krampfanfälle tritt in der Regel erst mit dem Einsetzen des Brom ein; während der Opiumbehandlung (besonders wie es scheint, wenn Brom schon vorher gegeben wurde) wurde zwar ab und zu auch schon ein plötzliches Sistiren der Anfälle beobachtet, in manchen Fällen trat aber diese Wirkung gar nicht hervor, bezw. wurde die Häufigkeit nur wenig vermindert. Das Opium scheint also nur präparatorisch zu wirken, eventuell die Bromwirkung zu erleichtern, bezw. intensiver zu machen.

Wenn ich die bisherigen, relativ nicht zahlreichen Beobachtungen für belangreich halte, so geschieht dies im Hinblick auf zwei Thatsachen. Erstlich ist es gelungen bei zwei Kranken, welche Jahrzehnte lang trotz aller therapeutischen Versuche regelmässig zahlreiche Anfälle dargeboten hatten, die letzteren bei der neuen Behandlung plötzlich wie mit einem Schlag und (bisher!) auf die Dauer zu beseitigen, und dann wurden in anderen Fällen, wo die Opium-Behandlung aus irgend welchen äusseren Gründen nur kurze Zeit angewandt werden konnte, zwar deutliche, aber nur vorübergehende Erfolge erzielt. Ohne jeden Einfluss blieb die Behandlung in keinem Fall.

Ich gebe nun zunächst kurze Skizzen der am längsten beobachteten Fälle:

I. Marie H., Schneiderin, 32 Jahre alt, leidet angeblich seit ihrem 14. Lebensjahr, insgesammt seit fast 19 Jahren an epileptischen Krämpfen, welche angeblich stets um die Zeit der Menstruation häufiger auftraten und (nach Aussage der Verwandten) nie längere Zeit sistirten. Nachdem die H. schon 1884 in der psychiatrischen und Nervenklinik zu Leipzig mit grösseren Dosen Brom behandelt worden war (ohne besonderen Erfolg), wurde sie am 7. Juli 1891 wieder zugeführt und befand sich daselbst bis zum 17. März d. J. in Behandlung — insgesammt also ca. 20 Monate. In dieser Zeit erschien sie psychisch von wechselndem Verhalten. Neben einem dauernden Schwachsein erheblichen Grades (Ideenarmuth, Arbeitsunfähigkeit u. dgl. m.) traten vorübergehend Erregungszustände auf, zum Theil mit einem läppischen Grössenwahn, zum Theil mit Beeinträchtigungsideen verquickt, daneben Dämmerzustände, hallucinatorische Verwirrtheit u. dgl. m. In mehr oder weniger regelmässigen Intervallen gesellten sich dazu Krampfanfälle, theils einzeln, theils in Gruppen bis zu drei, meist in der Nähe der Menstruation, doch auch inmitten zweier Perioden, und mit Vorliebe Nachts. Hysterische Erscheinungen wurden niemals beobachtet, so dass an der Diagnose einer echten Epilepsie ein Zweifel nicht bestehen kann, zumal die Krampfanfälle typisch das Gepräge des Grand mal (mit totaler Bewusstlosigkeit, Lippenbissen, Kieferluxation, Verbrennungen) an sich trugen. Als Ursache musste der Schreck während der Pubertät angesehen werden. Erscheinungen einer Heerderkrankung des Gehirns, periphere Narben etc. wurden nicht festgestellt.

Ich gebe nun in der folgenden Tabelle die Zahl der Krampfanfälle nach Monaten geordnet und rechts die Therapie:

1891.	Juli	5	Bromsalze 5 g pro die
	August	7	
	September	6	
	October	17	10./XII.—12./XII. Meglin'sche Pillen (6 St. pro die)
	November	3	Gelegentlich als Schlafmittel Bromsalze (2—5 g)
	December	12	12./XII.—13./I. Caesium „Rabidium"
			Ammonium bromatum 2,0 als Schlafmittel
1892.	Januar	7	13./I.—10./II. Meglin'sche Pillen wie oben
	Februar	4	10./II.—24./VI. Abend Natrium bromatum 2,0
	März	17	
	April	9	
	Mai	1	
	Juni	9	24. Juni Beginn der Opium-Behandlung 3 × 0,1
	Juli	—	2./VII. Opii puri 1,0 pro die
	August	—[1]	1./VIII. Entziehung des Opium, $^3/_4$ Flasche Bromwasser pro die
	September	—	
	October	—	
	November	—	$^1/_2$ Fl. Bromwasser (5,0 g)
	December	—	
1893.	Januar	—	$^1/_4$ Fl. Bromwasser (2,5 g)
	Februar	—	
	März	—	

Mit dem Beginn der Opium-Behandlung zeigt sich alsbald ein ganz entschiedenes Nachlassen der Krampfanfälle, nur am 2. Tag (25. Juni) wird noch einer beobachtet. Am letzten Tag der Opium-Behandlung (1. August) treten rasch hinter einander[1]

5 Anfälle eigenartiger Somnolenz und Verworrenheit auf, bezüglich deren es fraglich bleiben muss, ob sie dem Opium oder der Epilepsie zuzuschreiben sind. Ist letzteres der Fall, so sind die letzten epileptischen Anfälle (psychische Aequivalente) auf den Tag vor dem Einsetzen der Brom zu verlegen — was wiederholt auch in anderen Fällen beobachtet wurde. Nach letzterem ist überhaupt ein Anfall nicht wiedergekehrt. Auch der geistige Zustand besserte sich allmählich; die Kranke wurde weniger reizbar, besonnener, die Wahnideen verloren sich — und so konnte sie am 17. März nach Hause entlassen werden.

Ich vermuthe, dass in diesem zweifellos eclatanten Fall (denn die Krämpfe hatten ohne wesentliche Unterbrechung — wie die Mutter sagt — seit Jahrzehnten bestanden) der günstige Einfluss der Opium-Behandlung zum Theil bedingt war durch die lange vorhergehende Behandlung mit kleinen Dosen Brom-Natrium, so dass man zweifelhaft sein könnte, wo eigentlich der Beginn der wirksamen Behandlung zu suchen ist. Aus anderen Beobachtungen muss ich schliessen, dass der Beginn der Opium-Behandlung als der eigentliche Wendepunkt anzusehen ist, worüber später mehr.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **L'audition colorée et les phénomènes similaires,** par Francis Galton et Edouard Grüber de Jassy. (Congrès de Psychologie expérimentale de Londres. 1892.)

Es handelt sich hier um psychische Phänomene, die bei einzelnen Künstlern besonders stark entwickelt zu sein scheinen und auf Miterregung der einen Sinnesempfindung bei Reizung eines anderen Sinnesorganes beruhen. Diese Erscheinungen wurden mannigfach bezeichnet, so als Hyperchromatopsie, Pseudo-Chromesthesie, Photopsie, Doppelempfindungen, secundäre Sinnesempfindungen, Farbenhören, farbige Töne und tönende Farben, Gehörfarben, color hearing, adizione colorata, audition colorée u. s. w. Unter Gehörfarben, Gehörfiguren und Gehörhelligkeiten versteht man Farben-, Figuren- und Helligkeitsempfindungen, welche zwangsmässig durch Gehöreindrücke erzeugt werden; ebenso wie Gehörsfarben giebt es Gesichtsfarben, Geruchsfarben, Geschmacksfarben, Berührungs- resp. Tastfarben, Temperaturfarben und Bewegungs- resp. Motilitätsfarben. Gr. bezeichnet als Photismen die Helligkeitsempfindungen bei Gehörseindrücken und als Chromatismen die Figuren- und Farbenempfindungen. Die Phonismen sind die Gehörsempfindungen, welche miterregt werden durch eine Gesichts-, Geschmacks-, Geruchs-Empfindung oder durch eine Tast- oder eine Muskelempfindung; ebenso können Geschmacks- oder Geruchsempfindung, Temperatur- oder Bewegungsempfindungen secundär durch die Thätigkeit anderer Sinnesorgane erweckt und miterregt werden. Die beschriebenen Versuche sind besonders über die Gehörfarben an einem sehr begabten rumänischen Dichter und Schriftsteller angestellt; derselbe empfand bei dem Aussprechen des Vocales a eine weisse Farbe, bei e eine gelbe, bei i eine blaue, bei o dunkelschwarz und bei u (ou) dunkelgrau resp. grauschwarz; ebenso traten bei dem Aussprechen der Consonanten bestimmte Farbenempfindungen auf, die meist mannigfacher und gemischter Natur waren. Die Diphtonge, Silben und Worte erweckten ganze Farbenbänder und Strahlen von bestimmter Länge und Breite, deren Messung mathematisch genaue Regelmässigkeiten und Uebereinstimmungen ergab, so dass bestimmte Laute nicht nur die gleichen Farben, sondern auch die gleichgearteten Farbenfiguren erregten. — Bei seinen Untersuchungen konnte G. bereits zwei verschiedene Typen von Doppelempfindungen feststellen: 1. solche Individuen, die eine secundäre Farbenempfindung zu dem Gehörten gewissermaassen hinzuhalluciniren und deren Farbenbild nicht immer dem Gehörseindruck entspricht, sondern wechselt; und 2. Individuen, die constant zu denselben Tonempfindungen dieselben bestimmten Farbenideen gewissermaassen associiren. G. weist auf die Wichtigkeit dieser Beobachtungen für die Aufklärung psychologischer und psychischer Vorgänge hin; diese Erscheinungen scheinen mehr auf einer hereditären Disposition, als auf einer erworbenen Eigenthümlichkeit zu beruhen; ob sie pathologischer oder physiologischer Natur seien, lässt er dahingestellt. S. Kalischer.

Pathologische Anatomie.

2) **Ein Fall von Spina bifida mit Verdoppelung und Zweitheilung des Rückenmarks,** von Paul Sulzer, Arzt in Kirchen (Baden). (Inaug.-Dissert. Jena 1893.)

Es handelt sich um einen Fall von Myelomeningocele lumbo-sacralis bei einem neugeborenen Kinde, das wenige Wochen nach der Geburt starb. Ausser einem offenen Spalt in den Lendenwirbelbogen fand sich in dieser Gegend eine Exostose, die den Wirbelcanal von vorne nach hinten durchdringt, so dass derselbe hier in zwei ungleiche Räume, in eine linke weite und rechte schmale Hälfte getheilt wird. Ausserdem ist die Wirbelsäule kypholordotisch an der Defectstelle verkrümmt. Diese Veränderungen wirken bestimmend auf den Verlauf und die Configuration des Rückenmarks ein. Dasselbe zeigte eine zwischen den Hintersträngen liegende, mit Cylinderepithel ausgekleidete, von sklerosirtem Gewebe umgebene Spalthöhle, die sich herauf bis in den IV. Ventrikel verfolgen liess, in welchen sie sich direct öffnet. Diese Bildungshemmung, welche im oberen Theil des Rückenmarks als offen gebliebener Centralcanal auftritt, erreicht im lumbosacralen Theil ihren Höhepunkt als vollständige Diastematomyelie. Es fanden sich ausserdem noch unregelmässige Degenerationsprocesse, besonders in den Seitensträngen des Brust- und Lendenmarks.

Jacobsohn.

3) **Die geistigen Entwickelungshemmungen durch Schädigung des Kopfes vor, während und gleich nach der Geburt des Kindes,** von Wulff (Langenhagen). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLIX. p. 133.)

Als Geburten, bei denen eine Schädigung des kindlichen Schädels möglich sei, fasst W. nur wirklich schwere auf, Beckenendlagen z. B. nur dann, wenn besonders schwere Asphyxie eintritt. Er fand unter 837 männlichen und 599 weiblichen idiotischen Kindern 15,2 resp. 11,9 % Schädelinsulte vor, während und gleich nach der Geburt anamnestisch angegeben. Von diesen Fällen waren 21,7 % epileptisch, während der Procentsatz nach dem 30jährigen Durchschnitt sonst nur 14,9 ist. Auch die Prognose bezüglich der Bildungsfähigkeit ist für die bei der Geburt Geschädigten eine schlechtere (36,9 zu 40—50 %). Nur der 9. Theil lernte rechtzeitig sprechen, nur der 6. rechtzeitig gehen. Als häufigstes Resultat unter 34 Sectionen ergab sich chronische Leptomeningitis bei 21 Kindern.

Aschaffenburg (Heidelberg).

4) **Arrest of development caused by a railway accident,** by M. Ardle. (Brit. med. Journ. 1892. 17. December. p. 1340.)

A. berichtet über eine Frau, die 3 Monate schwanger, einen Eisenbahn-Unfall erlitt und heftig im Rücken verletzt wurde. Sie musste mehrere Wochen lang deswegen das Bett hüten. Als das Kind geboren wurde, zeigte sich der Rückenmarkscanal, mit Ausnahme der mittleren Dorsalgegend, unvollkommen entwickelt. Derselbe ähnelte demjenigen, wie ein 3monatlicher Fötus ihn zeigt. Auch der Schädel war unvollkommen entwickelt, und dessen parietaler, frontaler und oberer occipitaler Theil nur mit dünner Membran bekleidet. Auch das rechte Hüftgelenk war mangelhaft entwickelt, Femur kürzer, als links. Diesen Befund bei dem Neugeborenen bezieht der Vortragende als eine Wirkung auf den Unfall der Mutter während der Schwangerschaft. S. Kalischer.

---

5) A further contribution to the pathology of arrested cerebral development, by B. Sachs. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 603.)

Verf. hat schon früher das klinische und anatomische Bild einer speciellen Form der Idiotie entworfen, das sich ungefähr so zusammenfassen lässt: mehrfaches Vorkommen bei Kindern aus einer Ehe, anscheinend normale Entwickelung bis zum 5.—8. Monat, dann auffallende Abnahme aller Hirnfunctionen, so dass das Kind in rapider Weise idiotisch, paretisch, blind, taub etc. wird, bis es vor Ablauf des zweiten Lebensjahres marastisch stirbt.

Anatomisch findet sich eine typische Agenesie der Hirnrinde und zwar aller Grosshirnlappen, indem die Ganglienzellen sämmtlich auf einer niedrigen Entwickelungsstufe stehen geblieben sind. Auch scheinen regelmässig die tangentialen Fasern zu fehlen.

In der oben angezeigten Arbeit des Verf.'s wird nun ein neuer charakteristischer Fall mitgetheilt. Die Aetiologie bleibt vollkommen unklar.

Sommer (Allenberg).

Psychiatrie.

6) Teachings of recent investigations unto the causation of insanity, by Chas. E. Atwood. (American Journal of insanity. 1892. Januar. p. 331.)

Unter 507 Patienten, die wegen Geisteskrankheit im Jahre 1890 im Utica State Hospital Aufnahme fanden, war in über 35 % Belastung durch Geistesstörung in der Familie vorhanden. Wurden auch Nervenkrankheiten als belastend aufgefasst, so stieg der Procentsatz auf etwa 75.

48 % des an einem Tage daraufhin untersuchten Bestandes von 593 Kranken stammte von nicht den Vereinigten Staaten angehörenden Fremden. Unter diesen wieder waren 60 % Iren, 21 % Deutsche, nicht ganz 9 % Engländer. Im New Yorker Staatshospital stammten unter 1942 Geisteskranken des Jahres 1890 über 50 %, unter 1453 im städtischen Hospital in New York sogar 78 % von fremden Eltern.

135 Männer und 108 Frauen (ungefähr 48 %) waren zwischen 30 und 50 Jahren.

Bei 13 % der 270 Männer, 3 % der 237 Frauen konnte die Geistesstörung mit Missbrauch geistiger Getränke in Zusammenhang gebracht werden.

Die Bemerkungen des Verf.'s, die hauptsächlich auf die Wichtigkeit der Prophylaxe bei dem einzelnen Individuen hinweisen, bieten sonst nichts Neues.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

7) Remarks upon the influence of intestinal disinfection in some forms of acute insanity, by John Macpherson, M. B., F. R. C. P. E., Stirling District Asylum, Larbert. (Journal of mental Science. 1893. January.)

Verf. empfiehlt angelegentlich auf Grund mehrfacher Erfahrung die wiederholte Verordnung von Naphthalin bei solchen psychotischen Zuständen, welche mit einem

Darniederliegen der Functionen des Magendarmcanals verknüpft sind; besonders bewährt hat sich das Naphthalin bei Melancholien und acuten Psychosen, woselbst zumeist eine günstige Rückwirkung auf den Verlauf der Erkrankung beobachtet wurde.

Bresler (Bunzlau).

8) **Othaematoma,** by Matthew. D. Field. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 892.)

Verf. trennt das Othämatom scharf von der übrigens sehr seltenen nur subacut sich entwickelnden entzündlichen Perichondritis. Er constatirt, dass bei Boxern, Akrobaten und ähnlichen Individuen das classische Othämatom nicht selten ist und giebt einige Photogramme von solchen Ohren, die sich von den bei Geisteskranken beobachteten Difformitäten durchaus nicht unterscheiden; auch hat er eine neue Statue, den 1885 in Rom ausgegrabenen „sitzenden Athleten" entdeckt, der ein sehr wohlentwickeltes Othämatom besitzt, und von der er ebenfalls eine Abbildung mittheilt. Er hat sich ferner davon überzeugt, dass seltener ein einziger wenn auch sehr heftiger Schlag oder Stoss das Othämatom hervorruft, sondern glaubt, eine fortgesetzte Misshandlung des Ohres, wie sie sich z. B. manche unruhige und verblödete Patienten durch Reiben, Drücken etc. zuziehen, versetze das Ohr in einen zu Blutungen etc. geneigten Reizzustand und dann führe auch ein ganz unbedeutendes Trauma, durch den Patienten selbst oder durch einen Dritten verursacht, zur plötzlichen Entwickelung des Othämatoms. Trophische und circulatorische Störungen seien daher kaum als ätiologisches Moment zu betrachten.

Sommer (Allenberg).

9) **The frequency of renal disease among the insane,** by E. D. Bondurant. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 812.)

Die Ansichten über die Häufigkeit von Nierenkrankheiten als Ursache oder als Complication von Geistesstörung gehen noch auffallend auseinander. Während einzelne Anstalten unter mehr als 1000 Insassen keinen einzigen oder doch nur verschwindend wenig Nierenkranke haben wollen, berichten andere, dass die Hälfte und darüber nierenleidend ist.

Verf. hat nun die 1034 Patienten des „Alabama Insane Hospital" systematisch untersucht und hat bei 561 Eiweiss und Cylinder gefunden, bei 200 nur Eiweiss, bei 121 nur Cylinder und nur bei 152 war der Urin ganz normal.

In $^3/_4$ aller Autopsien fand er palpable Nierenerkrankungen.

Wenn nun auch Rasse und Klima — Alabama dürfte zu den ungesundesten der Südstaaten gehören — von wesentlichem Einfluss sein mögen, immerhin sind die Resultate so auffallend, dass weitere systematische Untersuchungen dringend geboten erscheinen. Die übliche Behandlung von Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Anämie etc. würde erheblich modificirt werden müssen, wenn bei den Patienten das Bestehen einer Nierenläsion nachgewiesen würde.

Sommer (Allenberg).

10) **Sprachstörungen bei Geisteskranken,** von Otto Klinke. (Tott. O. S.) (Allgemeine Zeitschrift für Psych. Bd. XLIX. p. 160.)

An der Hand einiger Beispiele von Sprachstörungen bei Geisteskranken (Paralytikern, Epileptikern, Dementia senilis) sucht Verf. Stellung zu nehmen zu der von Wernicke auf Grund der Aphasielehre aufgestellten Classification der Psychosen. Statt von Psychchosen mit organischer Grundlage (Epileptiker mit eigener Sprachbildung dürfen wohl auch ihres fortgeschrittenen Blödsinns wegen hierhin gerechnet werden) auszugehen, würde es sich wohl empfehlen, nicht organische Psychosen zum Ausgangspunkt zu wählen. Es wird sich dabei wohl eher zeigen, ob überhaupt die Anpassung der Aphasielehre an die Geistesstörungen Berechtigung hat.

Aschaffenburg (Heidelberg).

11) **Névroses convulsives et affaiblissement intellectuel**, par le Professeur X. Francotte de Liège. (Bull. de la soc. de m. m. de Belgique. 1892. Décembre.)

Krampferscheinungen und psychische Störungen treten häufig bei demselben Individuum auf; es ist aber schwierig, festzustellen, ob sie einfach nebeneinander bestehen, oder ob ein causaler Zusammenhang vorhanden ist. Verf. giebt die Krankengeschichten von 3 Fällen, bei denen nach seiner Ansicht die motorischen Störungen die psychischen verursacht haben; alle 3 Kranke litten an chronischer Chorea und im Anschluss an diese Neurose trat in allen Fällen eine Abschwächung der Intelligenz ein, die ziemlich rasch zur völligen Demenz führte. F. versucht nun, diese psychischen Störungen auf die Chorea zurückzuführen und stützt sich dabei auf die Theorie, die Ribot in seiner Psychologie der Aufmerksamkeit aufgestellt hat. Ribot hat bekanntlich die Wichtigkeit des motorischen Elementes beim Zustandekommen psychischer Functionen urgirt und den Satz aufgestellt, dass die Aufmerksamkeit auf einem Hemmungsacte beruht, auf einer Hemmung aller dem psychischen Acte fremden Bewegungen; er hat zur Begründung dieser Theorie eine Menge von Beispielen herangezogen, die den zwischen „einem grossen motorischen Aufwand und dem Zustande der Aufmerksamkeit bestehenden Antagonismus“ beweisen. Allbekannt ist z. B., dass man beim schnellen Laufen oder bei anderen starken Bewegungen nicht nachdenken kann; von einer aufmerksamen Zuhörerschaar sagt man, dass man eine Fliege hätte können summen hören und das heisst doch nichts anderes, als dass alle Bewegungen gehemmt sind. Sobald die gespannte Aufmerksamkeit nachlässt, fangen bei den Zuhörern wieder die gewöhnlichen Bewegungen an. Die Aufmerksamkeit ist die Vorbedingung zur Entwickelung der Intelligenz (cf. Sollier: Der Idiot) und zur Erhaltung ihrer Integrität. Kann man nun nicht annehmen, dass die chronischen Krampfzustände, die die Aufmerksamkeit hemmen, dadurch den intellectuellen Verfall begünstigen?

Lewald (Liebenburg).

12) **I denti nei folli e nei frenastenici**, Studio di Dottore A. di Lutzenberger. (Annali di Nevrologia. 1891. IX. p. 390.)

Verf. hat 100 männliche und 76 weibliche Irre (aus der Provinzialanstalt zu Neapel) auf das Vorkommen von Anomalien in Bezug auf Stellung, Form und Grösse der Zähne untersucht. Er fand normale Zähne — Caries etc. ist natürlich nicht berücksichtigt — nur bei 16 $^0/_0$ der Männer und bei 9,7 $^0/_0$ der Frauen, während z. B. Magitot, der gegen 2000 Schädel von Nicht-Irren untersucht hat, 90,7 $^0/_0$ als normal bezeichnet. Zahnanomalien wären daher bei Irren 9—10 Mal so häufig, wie bei Nicht-Irren.

Ausserdem fanden sich fast bei jedem Irren, der überhaupt abnorme Zähne aufwies, mehrfache Anomalien, im Durchschnitt 2,09 auf jeden Mann und 2,34 auf jede Frau.

Anomalien der Stellung fanden sich bei 64,3 resp. 63,8 $^0/_0$; Anomalien der Form bei 42,9 resp. 87,7 $^0/_0$ und Anomalien der Zahl bei 15,5 resp. 4,6 $^0/_0$.

Weitere Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden.

Sommer (Allenberg).

13) **Retro-antero-grade amnesia, with report of two cases**, by J. T. Eskridge. (The Alienist and Neurologist. 1892. XIII. p. 501.)

Mittheilung von zwei Fällen, in denen die von Charcot (Revue de Médecine, März 1892) beschriebene Form der Amnesie, dass nämlich bei amnestischen Zuständen (in Folge von Trauma, Gemüthserschütterung etc.) der Gedächtnissverlust sich nicht nur auf den Augenblick und die sich anschliessende Zeit, sondern auch auf Vorgänge aus dem der Noxe vorausgegangenen Leben erstrecken kann.

Im ersten (traumatisch veranlassten) Krankheitsfall bestand nach der Genesung eine völlige Amnesie für 25 Tage vor und 46 Tage nach dem Unfall.

Die zweite Beobachtung betrifft einen Mann, der in Folge von Insolation im Jahre 1870 Amnesie für die Vorgänge aus den Jahren etwa von 1867—1887 erlitten haben soll. Da bei diesem Patienten auch pecuniäre Angelegenheiten von erheblicher Bedeutung in Frage kommen, so möchte ich auf das ausführlich gehaltene Original verweisen. Nach jeder Richtung aufgeklärt scheint mir dieser Fall nicht zu sein. Sommer (Allenberg).

14) **Three clinical cases**, by C. K. Clarke (Kingston Asylum). (American journal of insanity. 1892. April. p. 493.)

1. Ein 33jähriger Mann bekam einen Schlag auf den Kopf. Einige Monate später begann er Stimmen zu hören, die ihm zuriefen, er werde getödtet, wenn er spreche. Er fühlte, dass etwas wie eine ungeheuere Wolke über ihm schwebe, bereit, ihn beim ersten Worte zu zermalmen. Nachts sah er dunkele Formen wie Schlangen in seinem Zimmer. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt (25. II. 1884) bot er den Eindruck eines schwer Melancholischen, hatte Selbstmordneigung und glaubte, Jeder wolle ihm ein Leids anthun. Er sprach noch 2 Tage lang, dann wurde er stumm und blieb es bis zum December 1890. Während dieser Zeit hatte sich seine Stimmung nach und nach gebessert, er war ein fleissiger und intelligenter Arbeiter geworden, der sich durch Zeichen verständigte. 1888 hatte er einen Brief geschrieben, er leide an Hallucinationen, October 1890 einen weiteren, er werde bald wieder sprechen können. Endlich, im December 1892, brach er sein Schweigen und gab nun erst an, warum er nicht gesprochen habe. Zur Zeit sei er seit einem Jahre frei von Stimmen, seit einem halben seien auch die Erscheinungen fortgeblieben. Es konnte nichts Pathologisches mehr an dem Manne bemerkt werden, er wurde entlassen und war im März 1892 noch immer ganz frei von jeder Störung und angeblich so intelligent wie früher.

2. Ein nicht ganz klar geschilderter Fall von fieberhaftem Delir im Wochenbett, wobei einmal Albumen gefunden wurde Urämische(?) Convulsionen. Wechsel zwischen Ruhe und wildestem Delir mit Ausgang in Genesung. Behandlung mit heisssen Bädern von 105° F. (32,5 R.).

3. Bei diesem Falle waren sehr genaue Mittheilungen nicht zu erlangen. Es handelt sich um einen jetzt 62 Jahre alten Mann, der seit mindestens 30 Jahren jedes Jahr vom September ab in einen tiefen Stupor versinkt. Alle 24 Stunden wird er 2 Mal aufgehoben zur Befriedigung seiner Bedürfnisse. Jede Nacht gegen 11 Uhr wird er etwas lebhafter und schluckt dann ihm dargereichte flüssige Nahrung in geringer Menge. Etwa einmal alle Monate will seine Familie bemerkt haben, dass er aufstehe, sich ein Tuch umwerfe und vor das Haus gehe, um dort zu defäciren. Gegen Nadelstiche ist er in seinem Stupor unempfindlich, sonst ist in den vitalen Thätigkeiten nichts Abnormes. Beim Elektrisiren entfuhr ihm das 1. Mal der Ausruf: „Verdammt, was ist das?" Das nächste Mal stöhnte er nur und seitdem reagirte er nicht mehr selbst auf die stärksten Ströme. Gegen Ende Mai oder Anfang Juni erwacht er und verrichtet nun alle ihm aufgetragenen einfachen Arbeiten ganz exact. Er isst dann mit grosser Gier, die einzige Beschäftigung, zu der er nicht angehalten werden muss. Zuweilen wurde beobachtet, dass er mit Kühen, Hunden sich lebhaft unterhielt und ab und zu, dass er ohne Grund Lachanfälle bekam. — Verf. enthält sich jeder Diagnose. Aschaffenburg (Heidelberg).

15) Ueber das Verhältniss des Körpergewichts zu einer Anzahl von Psychosen, von Dr. L. Stern in Bonn. (Allg. Ztschr. f. Psych. XLVII.)

Auf Grund von Wägungen, die theils unter Nasse, theils unter Pelmann an 28 Irren der verschiedenen Krankheitsformen vorgenommen wurden und in der vorliegenden Arbeit im Anschluss an kurze Krankengeschichten mitgetheilt werden, urtheilt S., dass das Körpergewicht für die Stellung der Prognose lange nicht den früher dafür bei psychischen Erkrankungen beanspruchten Werth hat, da auch bei acuten Geisteskrankheiten das Bild der Gewichtskurven zu sehr differirt. Ohne complicirende Umstände, die namhaft gemacht werden, tritt in jedem Falle, auch ohne psychische Besserung, eine Gewichtssteigerung ein. Diese kann schon recht bedeutend sein, ehe die Besserung, unabhängig davon, einsetzt. Höchstens Gewichtszahlen von auffallender Grösse geben einen Hinweis auf Eintritt der Besserung. In chronischen Fällen wird Verschlechterung durch Abnahme des Gewichts, Besserung durch Zunahme begleitet, während umgekehrt Gewichtszunahme nicht immer Besserung bedeutet. In subacuten Fällen kann bei fortbestehender Psychose Constanz oder Zunahme des Gewichts eintreten, ohne dass daraus ungünstige Prognose sich ergäbe; sobald die Besserung einsetzt, hebt sich das Gewicht beträchtlich, aber es kann trotz andauernder Gewichtssteigerung noch geraume Zeit bis zur Genesung vergehen. — Diagnostisch ist der Vergleich der Gewichtszahlen mit dem psychischen Verhalten in den meisten Fällen für periodische Manie, in einzelnen für das circuläre Irresein zu verwenden. Für die periodische Manie ist das charakteristische Bild der steilen Kurven bei den ersten Anfällen hervorzuheben; die Kurven sind nicht nur im Abfall, sondern auch im Anstieg steil. Beim circulären Irresein findet sich in der Melancholie Abnahme, nach längerer Dauer Zunahme, die sich beim Uebergang in die Manie erhält; bei stärkerer motorischer Erregung sinkt das Gewicht.

Dornblüth.

16) Ein Fall von inducirter Melancholie, von Dr. K. O. Dees. (Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. XLVIII. H. 6.)

Eine 59 Jahre alte Frau, ohne erbliche Belastung und neuropathische Constitution, welche von Seiten ihres an Verfolgungswahn leidenden Mannes viele Unbilden zu erdulden hatte, erkrankte unter den Symptomen einer schweren Melancholie; dabei klagte Pat. viel über Ohrensausen und Schmerzen in der linken Schläfe. Einige Wochen nach ihrer Aufnahme in die Anstalt stellten sich heftige Schmerzen im linken Ohre ein und bei der Untersuchung desselben fand sich ein beträchtlicher, harter Ceruminalpfropf vor, nach dessen Entfernung eine rasche und eclatante Besserung des psychischen Zustandes eintrat, so dass die Melancholie nach ferneren 4 Wochen ohne weitere Behandlung geheilt war. D. hält dafür, dass durch die Reizung des Ceruminalpfropfes eine neuralgisch bedingte Disposition geschaffen worden war, auf deren Basis durch psychische Infection die Melancholie entstehen konnte.

Bresler (Bunzlau).

17) Étude sur la Contagion de la Folie, par Dr. Ernest Pronier. (Génève 1892. Henri Stapelmohr.)

Verf. giebt einen kurzen historischen Ueberblick über epidemische Geisteskrankheiten; unter Berücksichtigung der bisherigen Veröffentlichungen bespricht er alsdann die Bedingungen der Uebertragung, die Art der dabei auftretenden Erscheinungen, sowie die Entwickelung der übertragenen Psychose. Besonders berücksichtigt werden Irrenärzte und Angestellte in Irrenhäusern. Verf. bespricht nur die Folie à deux; er theilt vier neue Fälle mit und kommt zu folgenden Schlüssen:

I. Die Uebertragung einer Psychose findet nur statt bei Individuen mit einer in dieser Hinsicht eigenthümlichen Empfänglichkeit.

II. Letztere hat zur Ursache: Hereditär-psychische Entartung, besondere Empfänglichkeit des weiblichen Geschlechtes (unter 113 Erwachsenen psychisch auf dem Wege der Ansteckung Erkrankten fand Verf. 75 Frauen und 38 Männer), des Greisen- und Kindesalters.

Schliesslich alle übrigen den Ausbruch einer Psychose begünstigenden Momente.

III. Geisteskrankheiten, die durch die Gewalt ihrer äusseren Erscheinungen besonders eindrucksvoll sind (folies émotives, états d'agitation, affections convulsives) sind übertragbarer, je mächtiger diese Erscheinungen sind, während Geisteskrankheiten, die mit schwächeren Affectäusserungen einhergehen (délires systématisés) um so mehr wirken, je weniger sie in's Auge fallen.

Bezüglich der folgenden Punkte, die die Uebertragung begünstigenden Momente sowie die Art und Weise der Uebertragung selbst, wird auf das Original verwiesen.

Die Prognose der durch Uebertragung erworbenen Geisteskrankheit ist günstig, falls der Erkrankte sich dem schädlichem Einfluss entzieht.

Aerzte und Personal der Irrenanstalten sind der Uebertragung nicht besonders ausgesetzt. Samuel (Stettin).

18) **Insanity of the puerperium,** by Amelia Gilmore, M. D. (Journal of nervous and mental disease. XVII. 1892. p. 408.)

Verf. macht zunächst darauf aufmerksam, dass Puerperalpsychosen in Privatanstalten (wenigstens in England und in den Vereinigten Staaten) ganz erheblich seltener zur Aufnahme gelangen, als in öffentlichen Anstalten. Es dürften daher die moralischen und socialen Verhältnisse der ärmeren Bevölkerungsschichten von besonderer Wirksamkeit auf die Entstehung der Puerperalpsychosen sein.

Von 34 Fällen eigener Beobachtung betrafen 25 erstmalig Erkrankte; nur ein Viertel aber waren Primiparae. 6 Mal handelte es sich um das erste, 2 Mal um das zweite und 1 Mal um das dritte Recidiv.

Illegitime Entbindung hat keine so erhebliche Rolle gespielt, wie in anderen Statistiken (nur 3 Mal unter 34).

Geheilt sind 20, gebessert 2, gestorben 2, und noch in Behandlung 10, von denen indess 4 als zweifellos unheilbar anzusehen sind. Auch bei den Puerperalpsychosen zeigte sich auf das Deutlichste der Nutzen der frühzeitigen Anstaltsbehandlung.

Jüngeres Lebensalter gab eine wesentlich bessere Prognose als ein Alter über 30 Jahre. Der klinischen Erscheinung nach verliefen etwa zwei Drittel in maniakalischer und ein Drittel in melancholischer Form. Sommer.

19) **Ueber puerperale Psychosen,** von Dr. Ludwig Hoche (Hemelingen). (Arch. f. Psych. Bd. XXIV. p. 612.)

Eine kurze statistische Bearbeitung der während der Jahre 1880 bis Mitte 1890 in der Hamburger Irrenanstalt Friedrichsberg beobachteten Wochenbettpsychosen. Von 2454 weiblichen Kranken waren 211 (8,6 $^0/_0$), in der Gravidität (24), dem Puerperium (98) resp. während der Laktation (89) erkrankt. Von denjenigen, die schon früher geistesgestört gewesen waren, hatten 43,4 $^0/_0$ an Puerperalpsychosen gelitten. 36,97 $^0/_0$ waren erblich belastet. 5 Mal hatte die Erkrankung die Form der progressiven Paralyse. Die Statistik der Formen der Erkrankung, die sehr kurz abgethan wird, leidet unter der Unsicherheit der Nomenklatur. Der Grund, warum etwa 30 $^0/_0$ ungeheilt und ebenso viel nur gebessert entlassen werden mussten, liegt in den Localverhältnissen. Aschaffenburg (Heidelberg).

20) Ueber das Verhalten des Blutdruckes während der Angst der Melancholischen, von Dr. A. Cramer, zweitem Arzt an der Landesirrenanstalt zu Eberswalde. (Münchener medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 6 u. 7.)

Die Untersuchungen des Verf.'s wurden mit dem v. Basch'schen Sphygmomanometer und zwar an der Art. radialis angestellt, weil die melancholischen und ängstlichen Kranken viel eher dazu zu bringen waren, die Hand als den Kopf in die dafür nothwendige Lage zu bringen. Es wurden nur solche Pat. gewählt, bei welchen Arteriosclerose ausgeschlossen werden konnte und ein Wiederpressen der Art. radialis an den Radius möglich war. Es war festzustellen, ob bei der Melancholie Schwankungen im Blutdruck vorkommen, die sich unter normalen Verhältnissen bei einem und demselben Individuum nicht finden und ob diese Schwankungen in irgend einem zeitlichen oder ursächlichen Zusammenhang mit der Angst stehen. Es konnten zu den Versuchen nur solche Kranke gewählt werden, die bei einem relativ hohen Grad von Angst nur wenig motorische Erregung zeigten; es wurden bei demselben Individuum stets mehrere Messungen vorgenommen und die Resultate verglichen.

Zur Controle wurden an etwa 50 gesunden Personen im Alter von 20—30 Jahren Messungen angestellt und stellte es sich dabei heraus, dass die Höhe des Blutdruckes bei den Einzelnen zwar sehr verschieden ist, dass aber ohne besondere Veranlassung im Laufe eines Tages Schwankungen nicht vorkommen.

Die bei den Kranken gefundenen Resultate lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

1. Während der Angst der Melancholiker steigt der Blutdruck.
2. Es findet dementsprechend in verhältnissmässig weit ausgedehnten Gefässprovinzen eine Contraction statt.
3. Diese Gefässcontraction ist mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine bedingende Ursache für die Angst anzusehen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

21) Un cas d'asphyxie locale symétrique intermittente des extrémités chez un lypémanique, par Targowla. (Ann. méd.-psych. 1892. Mai-Juni.)

Erblich belasteter 38jähr. Pat., der früher an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, auch specifisch inficirt war, wird melancholisch und zeigt folgende vasomotorischen Störungen: Unter dem Einfluss der Berührung, der Kälte oder auch ohne jede Einwirkung von aussen her werden die beiden letzten Phalangen der Finger beider Hände blau und nach kurzer Zeit leichenähnlich blass; die Sensibilität ist an ihnen aufgehoben, die Bewegungen sind schwach und kraftlos; der Kranke lässt Gegenstände, die man ihm zum Halten giebt, fallen. Die Anfälle treten 2—3 Mal täglich auf, am häufigsten beim Aufstehen aus dem Bett und selten nach den Mahlzeiten; sie beginnen in der linken Hand und gehen dann auf die rechte über; sind übrigens für den Pat. völlig schmerzlos. Die Dauer beträgt einige Minuten bis zu einer halben Stunde, dann werden die Finger wieder bläulich und gehen durch diese Zwischenstufe zur normalen Färbung zurück. In den anfallsfreien Zeiten zeigen die Finger ein ganz gewöhnliches Aussehen, keine Verdickung, Deformation oder Oedeme; die Sensibilität ist intact. Diese Anfälle localer Aphyxie sollen schon vor Eintritt der Geisteskrankheit bestanden haben; vielleicht sind diese dem ersten Stadium der symmetrischen Gangrän (Raynaud'sche Krankheit) ähnlich sehenden Anfälle und die Psychose Folgen derselben vasomotorischen Störungen. Der Puls des Kranken war stets schwach und klein; an der Herzspitze findet sich ein leichtes systolisches Hauchen.

Lewald (Liebenburg).

22) **Ueber Hypochondrie.** Vortrag, gehalten auf dem IV. livländischen Aerztetag von Dr. A. **Mercklin.** (St. Petersburger medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 45.)

Beim Studium der Litteratur über Hypochondrie fällt es auf, dass Mittheilungen über dieselbe als besondere Krankheitsform immer spärlicher werden, je mehr man sich der unmittelbaren Gegenwart nähert. Nicht etwa sind die betreffenden Krankheitserscheinungen seltener geworden, vielmehr hat die neue Anschauung, dass in der Hypochondrie weniger eine selbstständige Nervenerkrankung, als eine Theilerscheinung anderer Neurosen resp. Psychosen zu sehen sei, immer mehr Anhänger gewonnen.

Schon bei Kindern, und zwar meist nervös disponirten, erblich belasteten, zeigen sich neben anderen abnormen Erscheinungen hypochondrische Symptome. Bei Erwachsenen spielen hypochondrische Erkrankungen eine wesentliche Rolle, so bei der progressiven Paralyse, der Melancholie, Paranoia, dem melancholischen Stadium circulärer Psychosen u. a. m.; Verf. citirt zwei Fälle seiner Beobachtung, die scheinbar typische Fälle einfacher Hypochondrie waren, von denen indess der eine bei genauerer Beobachtung sich als Paranoia persecutoria erwies, während der andere nach einiger Zeit als progressive Paralyse angesehen werden musste.

Unzweifelhaft giebt es indess eine Form nervöser Erkrankung, bei der hypochondrische Symptome so sehr das Bild beherrschen, dass die anderen, wenn auch immer gleichzeitig vorhandenen, nervösen Symptome, weniger schwer erscheinen. Hier handelt es sich um der Heilung resp. Besserung zugängliche Störungen bei schon früher „nervösen“ Personen; die Erscheinungen, die man neben den hypochondrischen findet, gehören der Neurasthenie an. Folgerichtig spricht man in solchen Fällen nicht von Hypochondrie, sondern von Neurasthenie mit Vorwiegen der hypochondrischen Symptome.

Verf. schliesst mit den Worten: „Die blosse Bezeichnung »Hypochondrie« kann leicht zu Missverständnissen führen und ist noch keine Diagnose. Es giebt einen gut charakterisirten hypochondrischen Symptomencomplex, aber er ist eine Theilerscheinung verschiedener Nervenkrankheiten. In jedem einzelnen Fall bleibt es unsere Aufgabe, diese Nervenkrankheit gleichzeitig näher zu bezeichnen.“

Martin Bloch (Berlin).

23) **Un cas de folie du doute avec délire du toucher,** par J. **Massaut,** Chef de clinique. (Bull. de la soc. de m. m. de Belgique. 1892. Décembre.)

Der von M. veröffentlichte Fall von Irresein aus Zwangsvorstellungen ist deswegen interessant, weil bei der Patientin jede Belastung und jede Degeneration fehlte; er stützt daher die Ansicht, die Näcke (de Hubertusbourg, nicht de Leipzig, wie seltsamer Weise alle französischen Autoren, die sich mit dem Brüsseler Congress beschäftigen, schreiben) auf dem Anthropologen-Congress 1892 verfocht, dass Zwangsvorstellungen meist bei nicht degenerirten oder nur wenig belasteten Individuen auftreten. Die Patientin erkrankte, nachdem sie ihr Kind lange gestillt und erhebliche Blutverluste gehabt hatte, zeigte auch in der Anstalt noch starke Anämie. Sie giebt an, sie fürchte sich nicht vor den unangenehmen Folgen, die die Berührung unreiner Gegenstände etwa verursachen könnte, sie habe auch eigentlich keinen Widerwillen dagegen, aber sie sei traurig und bedrückt, weil sie immer an Schmutz denken müsse und sich beständig davor fürchte. In diesem, wie in zwei anderen Fällen, die Verf. kurz erwähnt, ist also zum Unterschiede von den Phobieen die Angst das Secundäre und die Zwangsvorstellung das Primäre: die intellectuelle Störung ist also besonders und die affective nur schwächer betont.

Lewald (Liebenburg).

24) Sur le délire des négations, par Arnaud. (Ann. méd.-psych. 1892. Novembre-Décembre.)

Cotard beschrieb zuerst eine Abart der activen Melancholie, bei der sich, wenn das Leiden eine Zeit lang bestanden hatte, „Ideen allgemeiner Verneinung" einstellten, welche sich auf die körperlichen und moralischen Eigenschaften des Kranken, auf seine Existenz, auf die Realität der äusseren Erscheinungswelt, schliesslich auf die Natur und Gott erstreckten; durch logischen Zwang wurden aus diesem Verneinungs-Wahn Vorstellungen von ewiger Verworfenheit, von der Unmöglichkeit, sterben zu können, schliesslich wirkliche Grössenideen abgeleitet, welch letztere die trübe Stimmung der Kranken ebenfalls wiederspiegelten. Später studirte Séglas den in Rede stehenden Symptomencomplex und führte die einzelnen Erscheinungen auf Störungen der Persönlichkeit zurück. Diese Verneinungsideen unterscheiden sich von den analogen bei Paralyse vorkommenden durch ihren logischen Zusammenhang, ihre Systematisirung, ihr längeres Bestehen und durch ihre allmähliche und systematische Entwickelung. Besonders auf den letzten Punkt, die stets allmähliche Entwickelung dieser Wahnideen hat Cotard aufmerksam gemacht: Aus der Fülle seiner Sünden schliesst solch ein Kranker auf seine Verderbtheit, dann auf eine teuflische Macht (er selbst ist der Teufel); nur ein ewiges Leiden kann für seine Schlechtigkeit die entsprechende Sühne sein; noch einen Schritt weiter und der Kranke bezeichnet sich nicht nur als eine Schande und eine Gefahr für die Menschheit, sondern beklagt sich auch über die riesenhafte Entwickelung seines Körpers; er ist nicht nur in der Zeit, sondern auch auch im Raume unbegrenzt, riesengross, sein Kopf reicht bis an die Sterne etc. Das ist ja streng genommen auch eine Grössenidee, sie entspricht völlig der hoffnungslosen Trauer des Kranken. Der Verf. hat mehrere Fälle von Délire des négations beobachtet und, nachdem er die Ansichten, die die verschiedenen Autoren über diese Wahnideen auf der Versammlung französischer Irrenärzte in Blois 1882 geäussert haben, kurz skizzirt hat, theilt er die genaue Krankengeschichte einer solchen Patientin in extenso mit. Eine 62jährige Frau, über deren Abstammung nichts bekannt ist, die aber schon vor 20 Jahren 3—4 Monate lang an Melancholie gelitten hatte, wurde in die Privatanstalt zu Vaures April 1890 aufgenommen; sie zeigte melancholische Wahnideen, glaubte ruinirt zu sein, seufzte viel, verweigerte die Nahrung und war sehr ängstlich. Im December trat die Vorstellung auf, sie sei auf immer verdammt, ihr Leiden werde ewig andauern und im Anschluss daran entwickelte sich der Verneinungswahn weiter: Bald hielt sie die Aerzte für Teufel, bald erklärte sie, die Aerzte lebten eigentlich gar nicht und seien nur Schatten; jeder Mensch sei durch sie unglücklich gemacht; daher möchte sie auch lieber in Stücke gehauen werden, als die Qualen aushalten, die ihrer noch warteten; thöricht sei es, sie mit dem Rohr zu füttern, das Rohr existire ja in Wirklichkeit gar nicht und sähe nur so aus, als ob es existirte; überhaupt existire nichts mehr. Dann wieder beklagt sie sich, sie sei der Geist des Bösen, sie lebe seit jeher und werde nie sterben; ein ander Mal schreibt sie, dass ihre Arme erst seit einigen Stunden an ihren Körper wären; sie wisse nicht, wo sie herkäme und wer sie sei. Später traten auch Sinnestäuschungen auf, deren Vorhandensein bis dahin zweifelhaft gewesen war; sie hörte fortwährend ihren Namen rufen. Nach $1^1/_2$jährigem Anstaltsaufenthalte war das Zustandsbild ungefähr noch das gleiche; dann tauchte die Wahnidee auf, dass ihre Excremente, von denen sie täglich sehr grosse Massen von sich gäbe, bis zum Himmel reichten; sie schreibt von den giftigen Stoffen, die sie in furchtbaren Mengen (3 cbm täglich) von sich gäbe und äussert sich sehr ängstlich über die Folgen, die aus diesen Stoffen entstehen könnten, wenn sie ewig lebe. Sie sei mit Gott in directem Kriege, es existire die Erde überhaupt nicht mehr, nur Himmel und Hölle seien noch vorhanden. Dann wieder klagt sie sich an, sie sei Millionen Frank anderen Leuten schuldig, sie lasse in jeder Secunde ein Liter Urin; was aus dieser enormen Quantität fauligen Wassers werden sollte! — Der Verf. résumirt schliesslich dahin, dass dieser Verneinungs-Wahn häufiger bei Frauen vorkomme, mit Vorliebe bei Kranken nach dem 55.—60. Lebensjahre aufträte, dass er in einer grossen Anzahl von Fällen nach ein- oder mehrmaliger Erkrankung an uncomplicirter Melancholie beobachtet werde, dass er im Allgemeinen die Prognose trübe und dass er in den typischen Fällen erst dann sich einstelle, wenn eine agitirte Melancholie eine Zeit lang bestanden habe.

Lewald (Liebenburg).

25) **Ein Beitrag zur Kenntniss der periodischen Paranoia,** von Kausch (Strassburg). (Arch. f. Psych. Bd. XXIV. H. 3. p. 924.)

Die jetzt 57 Jahre alte Kranke ist hereditär belastet. Im 16. Jahre erkrankte sie zum 1. Male an Melancholie; diese Erkrankung wiederholte sich in halb-, ganzjährigen Intervallen etwa 10 Mal und dauerten 6 Wochen bis 3 Monate. Vom 10. Anfalle an änderte sich der Charakter der Anfälle. Pat. hallucinirte lebhaft, besonders im Gehörssinn, aber auch Gefühlstäuschungen kamen vor. Sie glaubte sich von einer Gesellschaft verfolgt, die ihr nachstellte, ihr Alles „machte“ und war fest von dem Bestehen dieser Verfolgungen, die sie vollständig systematisirte, überzeugt. Mit dem Verschwinden der Hallucinationen verschwanden auch alle Wahnideen und die Kranke war intervallär ganz gesund. Nach und nach wurde sie auch im Anfall nicht mehr so tief durch die Gehörstäuschungen afficirt und bewahrte sich — ohne indess im Anfall an deren Realität zu zweifeln — eine gewisse Objectivität. Die Dauer war verschieden und schwankte zwischen Wochen und einmal 2 Jahren. Die Stimmung war in den letzten Anfällen theilweise eine gehobene, die Zahl der Anfälle 30—40.

Verf. bespricht eingehender, warum er den Fall nicht als Paranoia hallucinatoria mit Remissionen auffasst, worin ihm entschieden recht zu geben ist. Der Name periodische Paranoia erscheint dem Ref. allerdings auch nicht gerade glücklich gewählt. Interessant ist an diesem Falle besonders die Entwickelung einer periodischen Psychose von der Form eines systematischen Verfolgungswahns unter Zurücktreten der affectiven Störung aus einer typischen periodischen Melancholie. Eine seltene Erkrankung ist übrigens diese Form trotz der Ausführungen des Verf.'s entschieden nicht.

Aschaffenburg (Heidelberg).

26) **Contribution à l'étude du délire d'origine sympathique,** par Picqué et Febvre. (Ann. méd.-psych. 1893. Janvier-Février.)

Bei einer 39 Jahr alten Kranken, die an Paranoia chronic. hall. auf alkoholischer Basis litt, wurden sensorielle Hallucinationen im Bereiche der Unterleibsorgane constatirt; sie glaubte, vier Menschen im Leibe zu haben, deren Stimmen sie hörte, hatte Coitus-Hallucinationen, wähnte ihre Geschlechtsorgane gegen männliche vertauscht etc. Nach Entfernung einer Cyste des Lig. lat. und eines kleines Uterus-Fibroid hörten diese Hallucinationen auf, ohne dass der geistige Zustand in irgend einer Weise verändert wurde.

Lewald (Liebenburg).

27) **Ueber dentale Psychosen („De l'obsession dentaire“),** von Dr. V. Galippe. Paris. Uebersetzt von Dr. Rosenthal, Nancy. (Journal für Zahnheilkunde. 1892. Nr. 22.)

36jähr. hereditär belastete Frau, 20 Jahre verheirathet, hat 7 Mal geboren. Pat. hat bis zu ihrem 15. Jahre mehrmals psychische Depressionszustände gehabt, ist von auffallender Beweglichkeit und Lebhaftigkeit in Geberden und Sprechweise. Im Anschluss an den Tod ihres Gatten litt Pat. an heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Schlaflosigkeit; diese Erscheinungen wichen nach einem Aufenthaltswechsel. Kurze Zeit darauf liess sich Pat. einen cariösen Zahn füllen. Anlässlich der zu diesem

Zweck unternommenen Reinigung der Höhle des Zahns empfand sie einen sehr intensiven Schmerz, und von da an datirt ihre psychische Störung. Mit Schlaflosigkeit und Depression setzte die von Charcot so bezeichnete Obsession dentaire ein. Pat. dachte nur an ihren Zahn, consultirte die verschiedensten Zahnärzte und wurde den verschiedensten Manipulationen unterzogen, deren Folge stets neue Klagen und Wahnideen waren. Sie nahm, da sie behauptete, nicht mehr kauen zu können, nur flüssige Nahrung zu sich, klagte über Abnahme der Salivation und Trockenheit im Munde, die Zähne articulirten nicht, wie sie sollten, der Unterkiefer wäre nach einer Seite verschoben, sie könne nur mit Schwierigkeit sprechen etc. Ihre fixe Idee war, dass nur ein örtlicher Eingriff im Stande sei, ihre Mund- und Zahnkrankheit zu heilen. Verf., der pathologische Zustände an Mund und Zähnen nicht entdeckte, suchte der Pat. auf psychischem Wege beizukommen, indess ohne Erfolg. Erst nachdem Pat. noch eine Reihe von Zahnärzten consultirt hatte, gelang es den Angehörigen, sie Charcot zuzuführen, unter dessen Behandlung ihr Zustand zu baldiger Heilung geführt wurde.

Verf. veröffentlicht noch zwei der eben beschriebenen ähnliche Beobachtungen, bei denen es sich gleichfalls um neuropathische Individuen handelt, für die der physische Anstoss einer Zahnerkrankung resp. -Operation genügte, um eine psychische Störung hervorzurufen.

In einem Vorwort zu obigem Aufsatz sagt Holländer (Halle), dass er in den letzten Jahren gleichfalls eine Reihe derartiger Fälle beobachtet habe und dadurch veranlasst worden sei, obigen Aufsatz weiteren Kreisen zugänglich machen zu lassen.

Martin Bloch (Berlin).

28) **Le délire de persécution à évolution systématique,** par Ballet. (Progrès médical. 1892. Nr. 47.)

Klinische Vorlesung, in welcher der Vortragende an der Hand von demonstrirten Krankheitsfällen seine Stellung den Magnan'schen Lehren gegenüber präcisirt.

Magnan hat bekanntlich unter der Bezeichnung „Délire chronique à évolution systématique" („Paranoia chronica mit systematischer Entwickelung", oder, nach dem Vorschlage von Möbius, „Paranoia completa") eine Krankheitsform abgegrenzt, die von ihm in einen scharfen Gegensatz zum „Délire chez les dégénérés" gebracht wird. — Nach Magnan ist für das „Délire chronique à evolution systématique" charakteristisch: das Auftreten bei wenig oder gar nicht hereditär belasteten Individuen, die bis zum Beginne der Störung normale Intelligenz, das Erkranken in reiferem Alter, typischer Ablauf in 4 Stadien (Vorbereitung, Verfolgungsideen, Grössenideen, Schwachsinn), während bei dem „Irresein der Entarteten" kennzeichnend sind: starke hereditäre Belastung, physische und psychische Stigmata, Beginn häufig abrupt und in jedem Lebensalter, Vielgestaltigkeit der Wahnideen ohne System und ohne dass Hallucinationen bei ihrer Entstehung mitzuwirken brauchen, schliesslich die bessere Prognose.

Ballet ist nun nicht geneigt, diese Unterscheidung in voller Schärfe anzunehmen; er plaidirt für das Vorhandensein von Uebergangsformen, ohne indessen das classificatorische Verdienst Magnan's schmälern zu wollen. A. Hoche (Strassburg).

29) **On so-called paranoia,** by E. L. Dunn, B. A., M. B. etc., Wakefield Asylum. (Journal of mental Science. 1893. January.)

Der Aufzählung der wichtigeren Arbeiten über den systematisirten Wahnsinn (Systematized insanity) — unter den aufgeführten Autoren befindet sich kein Engländer, wie auch Verf. eingangs behauptet, dass man sich in England mit dem Studium dieser Krankheitsgruppe wenig beschäftigt habe — folgt eine kurze Darstellung des klinischen Bildes der Paranoia persecutoria als der häufigsten Form der Paranoia; die Darstellung enthält keine neuen Gesichtspunkte. Bresler (Bunzlau).

30) **Is katatonia a special form of mental disorder?** by M. J. Nolan, Senior Assistant Medical Officer, Richmond (Dublin District) Asylum. (Journal of mental Science. 1892. October.)

Die Durchsicht der Litteratur über Katatonie ergiebt eine grosse Meinungsverschiedenheit der Autoren darüber, ob diese von Kahlbaum 1874 beschriebene Psychose eine selbstständige und in einem eigenen Rahmen abgrenzbare Krankheitsform bilde oder ob jener Symptomencomplex anderen Krankheitstypen einzureihen sei; in dem Lager derer, welche die Existenz einer Katatonie bestreiten, herrscht wiederum Uneinigkeit darüber, bei welcher Psychose die Symptome der Katatonie Kahlbaum's unterzubringen seien; bald trifft man sie beim circulären Irresein (v. Krafft-Ebing, Tamburini), bald bei der Verrücktheit (Westphal), bei der kataleptischen Melancholie (Savage), bei der Hysterie (Séglas und Chaslin), bei der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit (Conolly Norman) und bei der Hypnose (Moll). Unter den Autoren, welche die Katatonie als Krankheit sui generis betrachten, nennt Verf. Schüle, Meynert, Hecker, Hammond, Brosius, Spitzka, Kiernan, Neisser u. a. Verf. selbst gehört ebenfalls zu den letzteren. Die eingehende Schilderung, welche er nach eigenen Beobachtungen von dem Krankheitsbilde giebt, entspricht ganz der Beschreibung Kahlbaum's. In seinen Erklärungen zur Pathologie und Pathogenese weicht er in einigen Punkten von letzterem ab. Zum Verständniss der bei der Verbigeration, einem Hauptsymptom der Katatonie, vorkommenden Wortneubildung nimmt Verf. eine acute und complete Aphasie zu Hülfe, welche den Kranken zur Bildung neuer Worte unter gesteigerter Anwendung des mimischen Ausdrucks veranlasse. Ferner setzt Verf. den Stimmbruch der Pubertätsperiode in Parallele zu den Stimm- und Sprachanomalien der mit übermässigen geschlechtlichen Erregungen und Masturbation ätiologisch eng verknüpften Katatonie und erinnert an die bei Thieren in der Brunstzeit beobachteten Stimmmodificationen. Erbliche Belastung wurde öfter nachgewiesen und oft schien auch die Krankheit auf hysterischer Basis entstanden zu sein. Das weibliche Geschlecht zeigte sich weniger betheiligt als das männliche. Die von verschiedenen Autoren, besonders von Kahlbaum selbst beobachteten Befunde im Gehirn der Katatoniker hält Verf. nicht für ausreichend zur Erklärung der Pathogenese; sie kämen auch bei Nichtkatatonischen vor und fehlten andererseits in Fällen von ausgesprochener Katatonie. Die das Krankheitsbild charakterisirenden Symptome seien vielmehr functioneller Natur, bedingt durch Veränderungen in der Erregbarkeit des vasomotorischen und des Reflexcentrums sowie der übrigen infracorticalen Centren. Es folgt die Beschreibung fünf typischer Fälle von Katatonie.
Bresler (Bunzlau).

31) **Die Frage der Katatonie oder des Irreseins mit Spannung,** von Albert Behr. (Inaug.-Dissert. Dorpat 1891.)

In Bezug auf die Auffassung der Katatonie stehen sich zwei Ansichten gegenüber; die eine spricht von der Katatonie als einer Krankheitseinheit, die andere sieht in derselben Theilerscheinungen und Complicationen der verschiedenartigsten Seelenstörungen. Die Mehrzahl der bekannten Seelenstörungen kann in ihrem Verlaufe das Bild einer Exaltation oder das Bild einer Depression darbieten, ohne dass sich die Umstände angeben lassen, welche in dem einen Falle die eine, in dem anderen die andere Verlaufsart bedingen. Die vorliegende unter Kräpelin gearbeitete Dissertation will nun den Nachweis erbringen, dass auch die Erscheinungen der Hemmung im Verlaufe der verschiedenartigsten Psychosen auftreten können; acht Krankheitsbilder werden in extenso vorgeführt, denen der „Kahlbaum'sche Symptomencomplex" gemeinsam zukommt, die sich aber durch ihren Beginn, ihren Verlauf, ihren Ausgang und den ganzen Charakter der Störung wesentlich von einander unterscheiden. Mit der Bezeichnung „katatonisch" wird vom Verf. ein bestimmtes Zustandsbild, eine besondere Art des Verlaufes der Störung im Gegensatz zu anderen Zustandsformen hervorgehoben; eine Katatonie als Krankheit sui generis statuirt er nicht. Auch vermag er nicht, Westphal beistimmend, die Katatonie bestimmten Psychosen einzureihen (Westphal erklärte in seiner bekannten Hamburger Rede die Katatoniker Kahlbaum's als Verrückte „mit verschiedener Art der Entwickelung und des Ablaufs der psychischen Erscheinung der Verrücktheit"). Behr ist vielmehr der Ansicht, dass die Mehrzahl der Seelenstörungen unter katatonen Symptomen verlaufen können, dass es katatonische Psychosen, aber keine Katatonie giebt. Eine „zufällige Verbindung", wie Serbsky meint, stelle also der Kahlbaum'sche Symptomencomplex keineswegs dar. **Lewald** (Liebenburg).

32) **Katatonie. Sequel of case. Necropsie,** by **Mickle.** (Brain. Spring Number. 1891.)

M. giebt den Sectionsbefund eines früher von ihm beschriebenen Falles von Kahlbaum'scher Katatonie (s. d. Centralbl. 1890, p. 187). Es fanden sich starke Anomalien der Windungen und Furchen, Verwachsungen zwischen Pia und Hirn, Verdickung und Trübung der Pia und Arachnoidea über ausgedehntere Hirnparthien, Hyperämie des Gehirns. Schweres und dickes Schädeldach. **Bruns.**

33) **Case of so-called katatonia,** by **R. Percy Smith.** (Journal of mental Science. 1892. July.)

32 Jahre altes Fräulein, ohne hereditäre Belastung, bis zu ihrer psychischen Erkrankung stets gesund; nur während der Examina Ohnmachtsanfälle; schlechte Behandlung von Seiten ihrer Angehörigen wegen Uebertritts zur katholischen Kirche. 5 Monate vor der Aufnahme Depression, Mutacismus, zeitweise Nahrungsverweigerung, hypochondrische und Beeinträchtigungsideen, Nachlässigkeit in Haltung und Kleidung, zu Zeiten „krampfartige, zwecklose" Bewegungen und Ausstossen unartikulirter Laute. Bei der Aufnahme: Starrer, verstörter Blick, Pupillen gleich weit, reagirend, Steigerung der Sehnenreflexe, normale Sensibilität, kataleptische Verfassung der Extremitäten; beim Versuch zu sprechen, wozu sich Patientin nur schwer bringen lässt, klonische Zuckungen der Gesichtsmusculatur und Zittern der Lippen; hypochondrische Vorstellungen und Geruchs- und Geschmackstäuschungen; scheinbar kein Intelligenz- und Gedächtnissdefect. Vegetative Functionen normal. Pat. geht meist auf den Zehen und mit ängstlich erhobenen Händen, wie im Finstern tappend; zeitweiliges monotones Hersagen bestimmter Redensarten; völlige Theilnahmlosigkeit für ihre Umgebung. Dauer dieses Verhaltens ca. 10 Monate. Hierauf ein ca. 9 Monate währender Erregungszustand, ausgezeichnet durch unmotivirtes Lachen, Singen und Tanzen, durch grosse Unreinlichkeit und Salivation. Pat. verbigerirt wie früher; bittet ihre Wärterin, der sie einen besonderen Namen beilegt, bei jeder Kleinigkeit erst um ihre Erlaubniss. Bei inzwischen eingetretener Besserung des Ernährungsstandes beginnende Verblödung unter zunehmender Verwirrtheit, beständigem Wechsel zwischen stuporösen, kataleptischen Zuständen und Erregungen innerhalb kurzer Intervalle, fortdauernder Verbigeration und Sprachstörungen, z. B. „Doc-Doc-Doc-Doctor Smith ta-ta-ta-take your hand away und Doc-Smi-ta-your han-aw-." **Bresler** (Bunzlau).

34) Observations upon „katatonia“, by Edwin Goodall. (Journal of mental Science. 1892. April.)

In England wendet man erst seit den letzten Jahren der Katatonie eine grössere Aufmerksamkeit zu (Séglas and Chaslin — übersetzt in „Brain“ — J. Mickle, ibid.); bis dahin, und es geschieht auch jetzt noch fast durchgehends, wurden die Fälle von Katatonie theils unter dem Namen Mental stupor beschrieben, theils anderen Krankheitsformen zugetheilt. Verf. selbst neigt nicht zur Anerkennung dieses Krankheitsbildes als einer besonderen Psychose. Er persönlich habe noch nie während seiner dreijährigen(!) Erfahrung die von Kahlbaum als charakteristisches Symptom hingestellte Verbigeration gesehen und auch bei ähnlichen von englischen Autoren beschriebenen Fällen sei sie nicht beobachtet. Verf. bezweifelt auch die Richtigkeit der Ansicht Kahlbaum's, dass die „Convulsionnaires“ von St. Médard und die Predigerkrankheit in Schweden epidemische Katatonien gewesen seien, ebenso lässt er den in 7 Fällen von Kahlbaum gemachten Sectionsbefund von Verdickung der Arachnoidea an der Basis und überhaupt dessen anatomisch-pathologische Erklärung wie schliesslich auch die Möglichkeit, dass Katatonie an sich zur Todesursache werden könne, für noch unbestätigt bezw. unbewiesen gelten. Bresler (Bunzlau).

---

35) Klinische Mittheilungen, von Dr. Nicolaus Ostermayer (Budapest). (Allgemeine Zeitschrift für Psych. Bd. XLVIII. p. 344.)

1. Ein durch gynäkologische Behandlung geheilter Fall von Psychose.

Die Kranke, deren Zustand zur Zeit der Behandlung wohl der einer hallucinatorischen Verwirrtheit war (Verf. stellt die Diagnose einer Melancholie mit Agitation), litt an chronischer Endometritis, Cervixkatarrh und Vaginitis chronica. Gegen den Rath des Gynäkologen wurde eine Behandlung mit Chlorzinkätzungen eingeleitet. Gleichzeitig mit dem Uterinleiden besserte sich während der 3 wöchentlichen Behandlung der psychische Zustand. Wenn aber am 26. Januar noch Nahrungsverweigerung bestand, am 30. Januar noch etwas gedrückte Stimmung notirt ist, so dürfte es etwas verfrüht sein, am 6. Februar von einer „Heilung“ zu reden, ohne über das weitere Befinden der entlassenen Kranken Nachricht zu geben. Der Fall ist jedenfalls nur mit Vorsicht zu verwerthen und ganz gewiss kein „sicherer Beweis“ der Heilung durch die gynäkologische Behandlung.

2. Ein classischer Fall von Kahlbaum'scher Katatonie.

Auf Grund des allerdings typischen Symptomencomplexes kommt Verf. zu der Anschauung, dass es sich bei der Katatonie um eine Krankheit sui generis handle. Nach einem 77 tägigen depressivem Stadium trat ein 18 tägiges Erregungsstadium auf; diesem schloss sich nach 14 tägigem Stupor ein continuirlicher Wechsel von Depressions- und Exaltationserscheinungen mit dem Grundcharakter der Verwirrtheit, stereotypen Bewegungen und Haltungen, Negativismus u. s. w. an. Verf. vernachlässigt bei der Deutung des Krankheitsbildes zu sehr die andauernden Hallucinationen, die es nicht recht begreiflich erscheinen lassen, wie man den Kranken während des depressiven Vorstadiums als einen „classischen Fall von Melancholie“ in der Klinik demonstriren konnte. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

36) Ueber Hebephrenie, insbesondere deren schwere Form, von L. Daraszkiewicz. (Inaug.-Dissert. Dorpat 1892.)

Bekanntlich hat Kahlbaum (1863), als Erster unter den „Paraphrenien“, d. h. Krankheiten, die im Anschluss an eine physiologische Entwickelungsphase auftreten, neben der Paraphrenia senilis die Paraphrenia hebetica s. Hebephrenia aufgestellt als die auf Grundlage des Pubertätsprocesses sich entwickelnde Psychose.

Ihr klinisches Bild hat sein Schüler Hecker (1871) skizzirt. Hecker hatte unter 500 Geisteskranken = 14, Schüle unter 600 = 2, Herz unter 1000 = 12, Krafft-Ebing unter 2000 = 5, Fink unter 1900 = 16, Verf. unter 1000 = 17 Hebephreniker. Dass der beobachtete Procentsatz zwischen 3 % und 0,3 % schwankt, erklärt sich aus der Thatsache, dass das klinische Bild nicht präcis gekennzeichnet ist. Manchen, wie Krafft-Ebing, erscheint die Berechtigung zur Aufstellung der Hebephrenie als eigenen Krankheit sehr fraglich, Andere (Fink) sehen in der Hebephrenie eine Degenerationspsychose, die sehr nahe verwandt mit der Folie morale ist. Kahlbaum beschrieb später eine der Hebephrenie ähnliche heilbare Psychose, die er Heboid nannte.

Bei Schüle finden wir unter den 6 klinischen Typen des idiotischen mässigen Schwachsinns den hebephrenischen Typus erwähnt, auch in dem Capitel über die hereditären Neurosen und über die originäre Verrücktheit wird der Hebephrenie Erwähnung gethan. Kowalewsky reiht die Hebephrenie unter die Entartungspsychosen als den höchsten Grad der „Neurasthenie“. Tschisch isolirt diese Form von der Idiotie und Verrücktheit und erkennt ihre Selbsständigkeit an. Mairet unterscheidet: „einfache“ und „mit secundärer Demenz verlaufende“ Pubertätspsychosen; die letzteren sollen der Kahlbaum-Hecker'schen Hebephrenie entsprechen.

Ball in seinen unlängst erschienenen „Leçons sur les maladies mentales“ bespricht die „deutsche Hebephrenie“ als eine genau charakterisirbare, nicht immer ungünstig verlaufende Psychose, bei der die Pubertät und die Prädisposition eine Rolle in der Aetiologie spielen. Serbsky betrachtet die Hebephrenie als hereditäre Entartungspsychose, die sich als secundärer Schwachsinn nach acuten Psychosen (nach Amentia, Paranoia acuta, Wahnsinn etc.) äussert.

Der Verf. führt 17 Fälle von Hebephrenie an, die in der Dorpater Klinik im letzten Decennium (auf ca. 1000 erstmalige Aufnahmen) beobachtet wurden; von denselben weichen 12 mehr oder weniger vom typischen Krankheitsbilde Hecker's ab, 5 stimmen vollständig überein. Er kommt zu folgenden, theils schon von Serbsky („Die unter dem Namen Katatonie beschriebenen geistigen Störungen. Moskau 1890. Russisch.“) gemachten, Schlüssen: Die Hebephrenie ist als idiopathisch im jugendlichen Alter auftretende unheilbare Demenz aufzufassen, die Individuen befällt, welche hereditär resp. acquirirt (durch überstandene Gehirnaffectionen) belastet sind. Das Charakteristische der Hebephrenie-Demenz, die anfänglich progressiv schreitet, später constant bleibt, ist ihre Einseitigkeit, bei der fast ausschliesslich die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit activ auf ein bewusstes Ziel hinzurichten, verloren geht, so dass das Individuum unfähig ist, sich geordnet zu benehmen, auszudrücken, zu denken, zu fühlen. Das eigentliche Gedächtniss, die Fähigkeit, Ideenassociationen zu bilden, insofern sie nicht durch die Aufmerksamkeitsstörung alterirt wird, bleibt intact. Die progressive Demenz kann schleichend einsetzen, oder in Form einer acuten Psychoneurose. Zuweilen werden Heilungen mit Defect beobachtet, immer doch sind auch in solchen Fällen Recidive, Exacerbationen, die zur schliesslichen Demenz führen, die Regel.

H. Higier (Warschau).

---

37) Some points connected with criminals, by John Baker. (Journ. of mental Science. 1892. July.)

Auf Grund seiner Erfahrungen als Gefängnissarzt theilt B. die Verbrecher in 4 Classen: 1. der geistesgesunde Gelegenheitsverbrecher, 2. der geborene oder Gewohnheitsverbrecher mit intacter Intelligenz, aber mehr oder weniger moralischer Perversität, 3. der mit intellectuellem und moralischem Schwachsinn behaftete Verbrecher, 4. der geisteskranke Verbrecher (d. h. verbrecherische Geisteskranke?). Eine Mischform von 1 und 2 bildet der Verbrecher von Profession. Der intellectuell und moralisch schwachsinnige, an den geisteskranken Verbrecher eng angrenzende Verbrecher sei in den meisten Fällen für seine That nicht verantwortlich zu machen. B. betont die Nothwendigkeit einer eingehenden somatisch-psychischen Untersuchung des Individuums schon bei kleineren Vergehen. Die Art und Weise, körperliche oder Geisteskrankheiten zu simuliren, ist je nach dem Grade der Intelligenz der Verbrecher sehr verschieden; die schwachsinnigen zeichnen sich durch die Neigung zu Selbstverstümmelungen aus. Bresler (Bunzlau).

---

38) **Insanity and divorce,** by A. Wood Renton, Esq. (Journ. of mental Science. 1892. July.)

In vier Fällen von Ehebruch, im Zustand von Geistesgestörtheit begangen, würde, entgegen dem das Vorhandensein der Krankheit während der That beweisenden ärztlichen Gutachten, das Processverfahren fortgesetzt und der oberste Gerichtshof, an welchen man appellirte, erkannte in allen vier Fällen auf Ehescheidung, in einem Falle von circulärem Irresein mit impulsiven Trieben unter scharfer Kritik und lebhafter Anzweiflung dieser Begriffe und unter dem Hinweis darauf, dass der wissenschaftliche Nachweis der Geisteskrankheit für den Richter nicht bindend sei.

Bresler (Bunzlau).

---

39) **Zur Frage der Entmündigung der Geisteskranken und die Aufnahmebedingungen in eine Irrenanstalt,** von E. Mendel. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 36.)

Kritische Beleuchtung der Forderungen, welche eine Anzahl hervorragender Professoren des Rechts, Mitglieder des preussischen Landtages u. a. in einem „Aufruf“ der neuen Preussischen Zeitung vom 9. Juli 1892 bezüglich der Entmündigung und Internirung Geisteskranker erhoben hatten.

Nach Mendel's Meinung sind durch die bestehenden Reichsgesetze, welche einen umständlichen Instanzenweg verlangen und allen Betheiligten wiederholte Berufung gestatten, genügende Garantien dafür gegeben, dass nicht ein Geistesgesunder entmündigt werde. Es bedarf nicht der Entscheidung durch eine „Commission unabhängiger Männer“, wie sie jener Aufruf fordert, welche höchstens den Vorzug hätte, dass ihre „Objectivität nicht durch Sachkenntniss getrübt“ würde.

In Bezug auf den zweiten Punkt des Aufrufes, die Unterbringung Geisteskranker in Irrenanstalten, weist Mendel darauf hin, dass unter den jetzigen Verhältnissen geradezu ein Complot zwischen dem begutachtenden Arzt, dem Anstaltsdirector, den Assistenten, den Krankenwärtern u. s. w. nöthig wäre, um Gesunde in einer Anstalt ihrer Freiheit zu berauben. Die neuen Maassregeln, die der Aufruf fordert, würden nur dazu dienen, die Aufnahme wirklicher Geisteskranken noch mehr zu erschweren, als es bisher schon zum Schaden der Kranken und ihrer Umgebung der Fall ist. Aerztlicherseits muss verlangt werden, dass zur Aufnahme in eine Irrenanstalt nichts anderes erforderlich ist, als zur Aufnahme in jedes andere Krankenhaus, d. h. ein ärztliches Attest.

Nur darin stimmt Mendel mit den Forderungen des Aufrufs überein, dass in der That eine schärfere Controlle der Irrenanstalten nöthig ist, insbesondere der privaten, aber nicht bloss um die Nothwendigkeit der Aufnahme zu controlliren, zumal dann nach den neueren Bestimmungen der betreffende Physicus meist sich selbst controlliren würde, sondern auch zur Untersuchung aller hygienischen etc. Einrichtungen. Zu diesem Zwecke soll in jeder Provinz ein Irrenarzt, der Kreisphysicus des Bezirks, in welchem die Anstalt liegt, und ein Jurist zur Bildung einer Commission zusammentreten, welche freilich in den Augen der Unterzeichner des Aufrufs den Fehler hätte, „von der Angelegenheit, zu deren Entscheidung sie berufen wird, etwas zu verstehen“.

A. Neisser (Berlin).

40) **Les grands criminels de Vienne. Raimond Hackler,** par Benedikt. (Lyon-Paris. 1892.)

Hackler, 24 Jahre alt, faul, tödtete im Zorne seine Mutter und beraubte sie. Gehirngewicht 1550,0, Pia mater getrübt, mit viel Pacchioni'schen Granulationen; Dura theilweise am Knochen adhärent und ecchymosirt. Die Foss. parieto-occip. und calcarina sind abnorm gestaltet, ebenso die calloso-marginalis; der Praecuneus ist innen sehr gross und dreifach getheilt, gross auch der Lobus paracentralis. Auch aussen verschiedene Abweichungen der Furchen und Windungen. Der Schädel hat complicirte Suturen, Warni'sche Knochen; der Mundtheil ist schnauzenförmig. B. macht hierauf wichtige vergleichend-anatomische Betrachtungen über Hirnwindungen. Zwischen Menschen-, Affenhirn und dem anderer Säuger giebt es keine wesentlichen qualitativen Unterschiede. Alle Säuger haben 5 Occipitalfurchen, die in Antheilen auch beim Menschen da sind. Die Geossura crucialis vieler Thiere erscheint beim Menschen als Sulcus praeparacentralis etc. Wie die Knochen des Schädels aus gewissen Bogenstücken bestehen, so besteht auch jeder Sulcus aus einer Zahl solcher; sie sind selbstständige Theile, die allein für sich bestehen, verschwinden oder mit solchen anderer Furchen sich verbinden können. — Bezüglich der Details muss auf die interessante Arbeit selbst verwiesen werden, die freilich durch die französische Nomenclatur und Fehlen der nöthigen Zeichnungen dem Verständnisse grosse Schwierigkeiten darbietet.

Näcke (Hubertusburg).

41) **Cesare Lombroso und die Naturgeschichte des Verbrechers,** von Kurella. (Virchow-Holtzendorff's Sammlung gemeinverständlicher wissenschaftlicher Vorträge. N. F. Heft 147. Hamburg 1892.)

In klarer Weise giebt Kurella ein gedrängtes Bild der Lombroso'schen Anschauungen und seiner Schule, wobei er, mit Einschränkungen allerdings, sich als ihr Anhänger erweist. Er vertheidigt Lombroso auch gegenüber manchen Missverständnissen, besonders bezüglich seiner berüchtigten Identification von Epilepsie, Moral insanity und Verbrechen. Für Kurella ist der Typus des Delinquente nato noch nicht abgethan, wie für die meisten heutigen Anthropologen, sondern „noch immer in Frage gestellt“. Den Typus des Verbrechers kann man nach ihm „als diejenige Degenerationsform definiren, die sich morphologisch und biologisch durch atavistische Merkmale, psychologisch durch die Lust am Schlummern auszeichnet. Ferner „gehört der Verbrecher innerhalb der Degenerationsformen zu der Familie der Idiotie“; damit in Widerspruch steht der Meinung des Referenten nach der Ausspruch, dass der Verbrecher kein Kranker sei. — Allen sei der schöne Vortrag auf das Beste empfohlen. Näcke (Hubertusburg).

42) **L'anthropologie criminelle et ses récents progrès,** par Lombroso Paris 1891.

Der Verf. sucht auf Grund neuer, meist fremder italienischer Forschungen seinen Tipo criminale zu retten, so dass das hübsch geschriebene und, wie immer, höchst interessante Werkchen ein Supplement seines Uomo delinquente darstellt. Von neuem legt er ein Hauptgewicht auf die mittlere Hinterhauptsgrube am Schädel, trotzdem dies schon längst widerlegt wurde. Auch spielt der Atavismus noch eine grosse Rolle. Eine Concession allein macht er aber darin, dass er jetzt zwischen „geborenem“ und Gewohnheitsverbrecher einerseits und Gelegenheitsverbrecher andererseits nur einen quantitativen Unterschied sieht und an anderer Stelle bloss den „geborenen“ Verbrecher studirt wissen will, da die anderen Kategorien nicht viel von den anderen Menschen abweichen! Wieder wird der Parallelismus von Genie, Epilepsie und Verbrechen aufgewärmt. Neu sind die Untersuchungen über politische Verbrecher (Hauptfactor Klima und Rasse); Irrsinn und Verbrechen gehen in den französischen Departements parallel den revolutionären Abstimmungen. Dieser ganze Abschnitt wimmelt von anfechtbaren Sätzen, wie ja Lombroso überhaupt sehr unkritisch vorgeht. — Wichtige werthvolle Bemerkungen über „Verbrecher-Kliniken“ endlich beschliessen das Buch. Näcke (Hubertusburg).

43) **Le signalement anthropométrique,** par Ryckere. (3me congrès d'anthropologie criminelle, Bruxelles 1892, rapports.)

Neue Bekräftigung dieser ausgezeichneten Methode für das Verbrecher-Signalement (welche schon in verschiedenen Staaten officiell eingeführt ist) und Aufforderung zur „Internationalisirung“ derselben. Gemessen wird die Körperlänge, Länge und Breite des Kopfes, des rechten Ohres, Länge des linken Fusses, des linken Mittel- und Kleinfingers und Ellenbogens etc. Die ganze Operation dauert nur 2 Minuten und erfordert einen festen und einen verschiebbaren Zirkel. Die Erfolge dieses Verfahrens sind frappant; auch bei der Auffindung unbekannter Leichname etc. Praktisch wäre es, alle Rekruten so zu messen. Auch durch die Länge einzelner gefundener menschlicher Glieder lässt sich die Körperlänge berechnen. Georges Bertillon, der Bruder des Erfinders obiger Methode, hat nun Untersuchungen veröffentlicht und Tabellen aufgestellt, wonach bei gegebenem Kleidungsstücke (Hut, Schuh, Beinkleid, Jacke, Handschuh) die Hauptlängen der Körpertheile mit grosser Wahrscheinlichkeit zu reconstruiren sind und vice versa. Die höchst interessanten Ergebnisse dieser neuen Anwendung des Bertillon'schen Verfahrens sind im Originale nachzulesen. Näcke (Hubertusburg).

44) **L'inversion génitale et la législation,** par Rode. (3me congrès d'anthropologie criminelle, Bruxelles 1892, rapports.)

Schon im 17. Jahrhundert hat Zacchias über Päderastie geschrieben; Westphal aber studirte zuerst wissenschaftlich diese Anomalie, gab ihr den Namen „conträre Sexualempfindung“, während Charcot und Magnan sie als „inversion du sens génital“ bezeichneten; am eingehendsten ward sie aber in der Psychopathia sexualis von Krafft-Ebing studirt. Gley und Magnan erklären diese Anomalie durch Einpflanzen eines weiblichen Gehirns in einen Mann, Mantegazza so, dass die Nerven, die die Genitalsphäre innerviren sollten, in das Rectum gehen (! Ref.). Neben echten, angeborenen sexuellen Anomalien giebt es viele Päderasten durch Verführung, besonders auf Grund von neuropathischer Disposition und Onanie. Hier kann Erziehung wieder das Uebel beseitigen und auch bei angeborenem Trieb denselben bekämpfen helfen. Frankreich und Belgien bestraft nicht mehr die Päderastie als solche, welche so oft mit Erpressung und Diebstahl verbunden ist. Nur die Verführung Jugendlicher und Kinder ist zu ahnden. Gerade unter den Päderasten giebt es die meisten Unverbesserlichen. Man soll auch die päderastische Prostitution der grossen Städte im Auge haben, die eine wahre Verbrecherschule darstellt. Wichtig vor Allem aber ist eine gesunde Kindererziehung und besonders sind die Pensionate bezüglich der Sittlichkeit scharf zu beaufsichtigen. Näcke (Hubertusburg).

45) **Les caractères physiques, intellectuels et moraux reconnus chez le criminel-né sont d'origine pathologique,** par Jelgersma. (3me congrès d'anthropologie criminelle, tenu à Bruxelles en 1892, rapports.)

Gedankenreiche Skizze. Die pathologische Anatomie des geborenen Verbrechers ist unbekannt, aber sicher sind Molecularveränderungen da, die auch den Degenerationszeichen zu Grunde liegen, analog dem Darwin'schen „changement corrélatif“.

Letztere sind richtig und pathologisch. Der geborene Verbrecher ist nur ein moralisch Irrsinniger, es giebt keinen Unterschied zwischen beiden und beide verdienen Mitleid. Nie ist der Verbrecher atavistisch zu erklären oder ein Epileptiker. Die Neurosen, der Alkoholismus, der Selbstmord und das Verbrechen gehören vielleicht alle einer und derselben grossen Krankheitsfamilie an. Näcke (Hubertusburg).

46) **L'obsession du meurtre,** par Ladame. (3me congrès d'anthropologie criminelle, tenu à Bruxelles en 1892, rapports.)

Geschichtlicher Abriss der Lehre der Zwangsvorstellungen und speciell der Obsession homicide. 2 Krankengeschichten werden mitgetheilt. Ladame, der ganz auf dem Standpunkte von Magnan steht, rechnet die „Obsession du meurtre" zu der Folie héréditaire und ist meist ein „Syndrome épisodique" im Verlaufe der geistigen Entartung. 2 Arten von „Obsédés homicides" lassen sich aufstellen: 1. Wo die Zwangsvorstellungen nur theoretisch bleiben; 2. wo sie zu Thaten führen. Der Zwangsgedanke bisweilen isolirt, oder periodisch auftretend, kann Jahre lang bestehen, beansprucht dann eine mehr selbständige Stellung in der Nasographie, wird endlich sporadisch, oder am häufigsten epidemisch nach vielbesprochenen Verbrechen oder Hinrichtungen beobachtet. Näcke (Hubertusburg).

47) **Questions préalables dans l'étude comparative des criminels et des honnêtes gens,** par Manouvrier. (3me congrès d'anthropologie criminelle. Bruxelles 1892, rapports.)

Geistreicher und gedankentiefer Aufsatz, der nicht nur den Heissspornen der Criminal-Anthropologie warm empfohlen werden kann. Verf. weist darin nach, dass das Verbrechen nicht eine physiologische, sondern sociologische Thatsache ist, dass es folglich widersinnig sei, für eine solche somatische Zeichen zu suchen. Verbrechen und sogenannte Ehrlichkeit sind nur conventionelle Ausdrücke; Verbrecher sind meist die, die am wenigsten reüssirt haben, während unter den sogenannten ehrlichen Leuten ebenso solche oder noch schlimmere sind und vom Gesetz nicht gefasst wurden; jeder von uns kann unter gewissen Umständen ein solcher werden. Die Verbrecher stellen nur einen Theil der eigentlichen Verbrecherwelt dar, und zwar den „rebut" (Ausschuss) — wie auch die Bordellhuren —; anthropologische Studien an denselben betreffen also nur individuell minderwerthige, vor Allem aber durch die äusseren Verhältnisse zu Verbrechen gedrängte Menschen, meist der untersten Schichten. Weiter giebt M. vortreffliche Winke für vergleichende Studien.
Näcke (Hubertusburg).

48) **L'obsession criminelle morbide,** par Magnan. (3me congrès d'anthropologie criminelle. Bruxelles 1892, rapports.)

Nach Erklärung des Begriffs „Zwangsvorstellung und Zwangshandlung" (im Wesentlichen übrigens schon ziemlich klar von Esquirol geschildert, Ref.) geht Verf. der Reihe nach durch: 1. die Obsession et impulsion morbides à l'homicide; 2. Obsession morbide du vol; Kleptomanie; Kleptophobie; 3. Obsession du feu; Pyromanie; Pyrophobie; und 4. Obsessions morbides sexuelles, und bringt überall Krankengeschichten bei. Er hat aber bereits Alles schon in seinen psychiatrischen Vorlesungen (II./III. Heft: „Ueber die Geistesstörungen der Entarten", deutsch von Möbius, 1892) gesagt. Trotz der klassischen Klarheit der Darstellung schematisirt Magnan doch zu sehr, wie so gern überhaupt die Franzosen, und namentlich seine Eintheilung der sexuell Anomalen in spinaux, spinaux cérébro-postérieurs, spinaux cérébro-antérieurs und cérébraux antérieurs et psychiques dürfte manche Bedenken erregen. Ob ferner sein Begriff der Entartung durchaus richtig und nicht viel zu weit gefasst ist, erscheint Ref. einigermassen fraglich zu sein. Endlich ist die Diagnose von echten Zwangsvorstellungen durchaus nicht so einfach, wie Verf. darstellt; von verschiedenen Möglichkeiten abgesehen, könnten vielleicht manche seiner Fälle als periodische Melancholieen aufgefasst werden, noch mehr gilt dies aber bei anderen Franzosen, die sicher den Begriff „Zwangsvorstellung" nicht so streng nehmen wie wir. Näcke (Hubertusburg).

49) De la nécessité de considérer l'examen psycho-moral de certains prévenus ou accusés comme un devoir de l'instruction, par Garnier. (3me congrès d'anthropologie criminelle. Bruxelles 1892, rapports.)

Verf. beleuchtet von Neuem das alte Lied der schon zur Zeit der That sicher geisteskrank gewesenen Gefangenen. In den Gefängnissen der Seine fanden sich in 5 Jahren (von 1886—1890) unter den ihm zur Prüfung vorgeführten Insassen nicht weniger als 255 schon zur Zeit der That geisteskrank gewesene, also durchschnittlich 50 in 1 Jahre und darunter waren ca. 40 % Paralytiker. Mit Recht verlangt er, so lange die Richter von Psychiatrie noch nichts verstehen, dass nicht nur die Gefangenen von einem Psychiater untersucht würden, sondern dass eine solche Expertise womöglich, wenn auch nur summarisch, sich auf die Angeklagten ausdehne.

Näcke (Hubertusburg).

50) Sur les organes des sens des femmes criminelles et des prostituées, par Tarnowsky. (Estratto dall' archivio di psichiatria, scienze penali etc. Vol. XIX. Januar 1893.)

Die gelehrte Verfasserin kam auf Grund mühsamer Untersuchungen an 50 Mörderinnen, 50 Gewohnheitsdiebinnen, 50 Bordellhuren und 50 unbescholtenen Bäuerinnen zu folgenden Schlüssen: 1. das Gesichtsfeld war bei den Mörderinnen etwas eingeengt; 2. der Geschmack weniger alterirt, dagegen 3. der Geruch und das Gehör entschieden vermindert bei Mörderinnen und Huren; 4. Das Tastgefühl merklich herabgesetzt bei den Mörderinnen; 5. das Schmerzgefühl zeigte wenig Unterschied; 6. der Patellarreflex war bei 54 % der Huren abnorm, die sämmtlich von Alkoholisten abstammten und selbst tranken; 7. die Ursache der Herabsetzung des Geruchs, Gehörs und des Tastgefühls bei den Verbrecherinnen bleibt vorläufig unbekannt. — Ref. wies schon auf dem Brüsseler Congresse nach obigem Vortrage der Frau Tarnowsky darauf hin, dass die Untersuchungen ausserordentlich viel Schwierigkeiten darbieten und die erlangten Differenzen nicht gross genug sind, um weitgehende Schlüsse aufzubauen, namentlich in niederen Ständen die Resultate stets mit Vorsicht und Kritik aufzunehmen sind. Näcke (Hubertusburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. März 1893.

Vorsitzender Herr Jolly; Schriftführer Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung.

Herr Ströbe: Die Uneinigkeit, welche über die Degenerationsvorgänge nach Nervenverletzungen herrscht, beruht nach Ansicht des Vortragenden darauf, dass man mit den bisher üblichen Methoden die Axencylinder der degenerirten Nerven nicht genügend darstellen konnte. St. hat aus diesem Grunde ein eigenes Verfahren ersonnen, durch welches er exacte Resultate erzielt haben will. Dies Verfahren ist folgendes: „Die Präparate werden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, darauf in üblicher Weise in Alkohol nachgehärtet, alsdann in Celloidin eingebettet und geschnitten. Die Schnitte werden in wässeriger Anilinblaulösung $^1/_2$—1 Stunde gefärbt; nachdem sie alsdann oberflächlich in Wasser abgespült sind, kommen sie in alkalischen Alkohol, welchen man sich herstellt, indem man von 1 % Aetzkalialkohol 20 Tropfen in eine mit Alkohol gefüllte Schale giesst. In diese sehr verdünnte Lösung kommen die Schnitte, wobei ein Farbenumschlag von blau in braun erfolgt. In dieser Flüssigkeit bleiben die Schnitte ungefähr eine Minute, je nach ihrer Dicke etwas längere oder kürzere Zeit. Darauf werden sie in reichlicher Menge von Aqua destillata ausgewaschen. Die Nachfärbung geschieht in einer auf die Hälfte verdünnten concentrirten wässerigen Saffraninlösung, in welcher sie $^1/_2$ Stunde bleiben. Hierauf werden sie in üblicher Weise entwässert und eingelegt. Der Effect ist der, dass die Axencylinder tief blau, die Kerne roth, Gliasubstanz hellblau, die degenerirten Partien dunkel blau, und die Markscheiden blass blau gefärbt sind, wie dies an zwei aufgestellten Präparaten zu sehen ist. Die Präparate sollen sich gut conserviren.

Herr **Bernhardt**: Bei dem 11jährigen Knaben, den B. demonstrirt, handelt es sich um eine eigenthümliche krampfartige Affection, wie sie Vortragender noch niemals beobachtet hat. Patient ist nämlich nicht im Stande, seinen rechten Fuss absolut ruhig zu halten. Es treten andauernd klonische Zuckungen ein, wodurch derselbe fortdauernd bewegt wird. Die Bewegung geschieht durch Contraction besonders des M. peroneus longus und auch zuweilen des brevis; diese Muskeln treten dabei sehr stark hervor. Der zufühlende Finger fühlt beim Betasten der betreffenden Sehnen ein knapsendes Geräusch, welches im kleinen Raum sogar gehört werden soll. Die übrigen vom N. peroneus versorgten Muskeln sind in Ruhe. Die Bewegung, welche in der Minute ungefähr 120mal ausgelöst wird, währt den ganzen Tag, auch wenn Patient geht oder steht, ja selbst wenn er im Bett liegt und schläft. Die Motilität ist sonst intact, ebenso die Sensibilität, bis auf einen etwas schmerzhaften Punkt in der Kniekehle; aber man kann von diesem Punkte aus keine Einwirkung auf die Bewegung ausüben. Patient ist geistig gut entwickelt, soll öfters an heftigen Kopfschmerzen leiden. Der gegenwärtige Zustand besteht ungefähr ein Jahr und soll sich nach einem zu jener Zeit überstandenen Scharlachfieber ausgebildet haben. Man kann die beschriebene Bewegung, wie B. demonstrirt, zum Aufhören bringen, wenn man den Fuss aus der Valgusstellung, in der er sich befindet, in die Varusstellung bringt und darin hält. So lange der Fuss in dieser Stellung festgehalten wird, bleibt er ruhig, sobald er aber wieder in seine gewohnte Stellung zurückkommt, fangen die rhythmischen Bewegungen wieder an. Die faradische und galvanische Erregbarkeit ist vollständig normal. So lange der faradische Strom auf den M. peroneus einwirkt, hört die Bewegung auf. Die bisher angewendete Therapie hat keinen Erfolg gezeigt. Was die Litteratur anbetrifft, so sind ähnliche Zustände bisher sehr wenige beschrieben. **Duchenne** bespricht in seiner Elektrisation eine Contractur im Peroneus, welche er zur Chorea rechnet. Dann soll **Jobert** einen ähnlichen Fall von „rhythmischer Bewegung“ im M. peroneus brevis beschrieben haben, die von einem knackenden Geräusche begleitet war. Ferner will **Concato** einen ähnlichen Fall von unwillkürlichen Bewegungen im Unterschenkel beobachtet haben. Auch am Radius sind ähnliche Zustände beschrieben worden.

Herr **Siemerling** demonstrirt Obductionsbefunde eines Falles von chronischer progressiver Ophthalmoplegie mit progressiver Paralyse. Der betreffende Patient war ein 53jähriger Droschkenkutscher, welcher im Jahre 1891 vom Bocke herabgeschleudert wurde. Im Anschluss daran lag er mehrere Wochen zu Hause und war seitdem arbeitsunfähig. Seit der Zeit hatte Patient Kopfschmerzen. Im Sommer 1891 soll er über die Augen geklagt haben. Nach dem Falle trat deutliches Schielen ein. Es stellte sich Gedächtnissschwäche, Reizbarkeit, Sprachstörung ein und im Januar 1892 waren die Symptome der Paralyse deutlich ausgesprochen. Es bestand eine Differenz der Pupillen, die Reaction auf Licht war erloschen, auf Convergenz links etwas erhalten; die Beweglichkeit der Augen war erheblich beschränkt und ging zuletzt in vollständige Bewegungslosigkeit beider Bulbi über, sodass er den Kopf drehen musste, wenn er zur Seite sehen wollte. Ophthalmoskopisch fand sich gleich bei der Aufnahme eine Verfärbung der Papille und es kam im weiteren Verlauf zu vollständiger Amaurose. Es bestand ferner eine spastische Parese der Beine, zuletzt konnte Patient gar nicht mehr gehen. Auch die Sprache war schliesslich ganz geschwunden, sodass er keinen Ton mehr herausbringen konnte. Die Section ergab den gewöhnlichen Befund bei Paralyse. Starke Pachymeningitis haemorrhagica, Verdickung der Pia, Atrophie der Windungen des Stirntheiles. Links ältere blutige Heerde, besonders in der linken Centralwindung; sehr atrophisch war der linke Gyrus supra marginalis und lingualis. Die Augenmuskelnerven waren alle grau, am meisten die Abducentes; am besten ist noch der Trochlearis, welcher noch Fasern erkennen lässt. Die Atrophie an den Augenmuskeln ist schon sehr gut makroskopisch zu erkennen, wie der Vergleich mit daneben gehaltenen normalen sehr deutlich zeigt. In causaler Beziehung kommt weder Lues noch Alkoholismus in Betracht, da sich für beides keine Anhaltspunkte ergaben, sondern allein das Trauma, auf welches wahrscheinlich auch die kleinen Hämorrhagien zurückzuführen sind.

Herr Falk: **Ueber combinirte Erregungszustände im Nervensystem.**

Während das Vorkommen der Todtenstarre ein constantes Phänomen ist, haben die Ansichten, worauf dieser Vorgang beruhe, mancherlei Aenderung erfahren. Früher wurde die Todtenstarre mit dem vitalen Contractionszustande identificirt. Später kam auf Grund der Untersuchungen von Brücke und Kühne die Ansicht zur Geltung, dass bei diesem Vorgang die Gerinnung des Muskeleiweisses eine grosse Rolle spiele. F. hat schon früher seine Zweifel gegen letztere Ansicht ausgesprochen, wobei er sich im Einklang mit Brown-Sequard befindet. Während die Todtenstarre die Muskeln erst befällt, nachdem sie zuvor in einem Erschlaffungszustand sich befunden haben, hatte F. Gelegenheit gehabt, einen Fall zu beobachten, in welchem contrahirte Muskeln, ohne vorher zu erschlaffen, in den Zustand der Todtenstarre übergingen. Diese Form hat du Bois-Reymond die cataleptische Todtenstarre genannt. Wenn ein Soldat z. B. in dem Augenblick, wo er das Gewehr anlegt, von einer Kugel getroffen wird, so bleibt der Arm in dem Contractionszustande, ohne vorher zu erschlaffen. Diese Thatsache führte F. zur Vermuthung, dass dies deshalb geschähe, weil in solchen Fällen eine combinirte Nervenerregung eintrete. Diese Art der Todtenstarre ergreift also diejenigen Muskeln, die einmal durch den Willen und zweitens auf reflectorischem Wege contrahirt worden sind. Diese Beobachtungen veranlassten ihn, Versuche anzustellen, wie sich der Contractionszustand in den Muskeln verhält, wenn ein doppelter Nervenreiz auf dieselben einwirkt. F. vergiftete Thiere mit Strychnin. Gleich nach Beginn des Tetanus reizte er den N. ischiadicus der einen Seite, wobei sich ergab, dass an der doppelt erregten Seite die Contractionen bedeutend stärker waren, als auf der anderen. Nun wurde die Nervenerregung derart combinirt, dass bestimmte Stellen an der Hirnrinde gereizt wurden und dann dazu eine Reizung derselben Muskeln vom Rückenmark aus ausgeübt wurde. Es wurde also z. B. an der linken Hirnrinde die Stelle der rechten Vorderpfote gereizt. Nach Aufhören dieser isolirten Reizung wurde dasselbe vom Rückenmark aus gemacht, wobei man natürlich an beiden Vorderpfoten Beugung und Streckung erhielt. Nun wurde die Reizung combinirt, wobei sich ergab, dass die Erregung in der doppelt gereizten Pfote um ein Beträchtliches stärker war, als in der nur vom Rückenmark aus gereizten, und zwar konnte durch Schätzung festgestellt werden, dass diese Erhöhung nicht einfach in der Summirung der einzeln isolirten Erregungszustände bestand, sondern dass sie diese Summe noch um eine bestimmte Grösse überstieg. Noch anschaulicher war dies Phänomen an den Hinterpfoten zu sehen. An weiteren Versuchen wurde noch beobachtet, dass diese Erscheinung sich noch nachklingend zeigte, also wenn die Erregung von der Hirnrinde schon aufgehört hatte. Bei Reizung der hinteren Wurzeln, combinirt mit Reizung der Hirnrinde, war ebenfalls ein Zuwachs der Contraction vorhanden, wenn dieser Zuwachs auch nicht so gross war, wie bei dem vorigen Versuch.

Herr **Gad**: Da die Bewegungen, welche man auslösen kann, durch Hirnrindenreizung und dadurch, dass man zu gleicher Zeit das Rückenmark oder die hinteren Wurzeln reizt, sich in ihrer Richtung zum Raum nicht so beherrschen lassen, dass man sie graphisch darstellen kann, so musste bei diesen Versuchen das Hauptgewicht auf die unmittelbare Beobachtung gelegt werden. G. kann die vom Vortragenden gemachten und soeben besprochenen Beobachtungen bestätigen. Auch er hat aus eigener Anschauung die Ansicht gewonnen, dass, wenn eine doppelte Nervenerregung stattfindet, der Zuwachs der Contraction der Muskeln nicht einfach in der Summe der beiden isolirten Erregungen besteht, sondern diese noch um eine bestimmte Grösse übersteigt.

Herr **Jolly**: Es wäre von Interesse zu erfahren, wie diese interessanten Versuche sich stellen und zu deuten sind im Vergleich zu den Versuchen über die Reflexhemmungen. Wenn in diesen Versuchen gesagt wird, dass zwei Reize, welche dieselbe Bahn treffen, eine Erhöhung hervorbringen, so ist das verständlich; das andere aber würde auffallend sein, dass, wenn eine Hirnreizung stattfindet und dann von der Peripherie ein Reflexreiz geschieht, auch dann eine Erhöhung stattfinden soll. Wenn ein Reflexreiz eine gewisse Bewegung auslöst, so wird diese Bewegung geringer, wenn ein zweiter Reflexreiz wirkt, oder wenn vom Centrum eine Reizung stattfindet.

Herr **Gad**: Ein bestimmtes Gesetz giebt es hierbei nicht, wofür G. Versuche von **Exner**, **Goltz** und **Haidenhain** anführt. Man ist noch nicht im Stande, bestimmt zu sagen, ob ein combinirter Reiz eine Hemmung oder Erhöhung hervorruft. Vorläufig kann man nur die Experimente sammeln und die Bedingungen verzeichnen, unter denen die Erscheinungen eintreten. Dass aber die Hemmungen beim Menschen entschieden stärker wirken, geht aus den Erfahrungen bei der Decapitation hervor. Während z. B. beim Kaninchen, wenn es guillotinirt wird, sofort nachher klonische Krämpfe am Rumpfe auftreten und der Kopf schnappende Bewegungen macht, zeigt sich beim Menschen die auffallende Erscheinung, dass der ganze Rumpf schlaff herabfällt, während am Kopfe die schnappenden Bewegungen zu beobachten sind. Eine genügende Erklärung für dies Verhalten lässt sich aber zur Zeit noch nicht geben.

Herr **Bernhardt** bemerkt in Bezug auf die Hemmungen, dass, wenn man das Kniephänomen erzeugen will, dazu eine gewisse Erschlaffung des M. cruralis gehört; sonst kommt das Phänomen entweder gar nicht oder sehr schlecht zu Stande; das wäre ein Zustand der Hemmung. Bei einer Hemiplegie sind diese Phänomene zuerst geschwunden oder erniedrigt, während sie später erhöht sind. Diese Beobachtung wird verschieden erklärt. **Charcot** meint, dass die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn durch die Erkrankung einen Reiz auf die graue Masse ausübt, wodurch das Phänomen erhöht wird. Die Engländer meinen, dass vom Grosshirn aus Hemmungsfasern in den Seitenstrang gehen. Wenn eine Erkrankung dieser Bahn eingetreten ist, so kann der Mensch seinen Willen auf dieser Bahn nicht mehr zur Geltung bringen, also keine Hemmung mehr auslösen. Noch andere wollen im Kleinhirn ein Organ haben, welches reflexsteigernd wirken soll. Bei Erkrankungen des Kleinhirns sollen die Reflexe herabgesetzt sein. Jacobsohn.

Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 11. November 1893.

(Vergl. das Protocoll in der Wiener klinischen Wochenschrift 1892, Nr. 46.)

Dr. M. Günther demonstrirt 2 Fälle von Cataracta, verbunden mit Idiotie und Rachitis, Schwestern von 13 und 14 Jahren betreffend, die neben doppelseitigem Totalstaar rachitische Veränderungen des Thorax, geringe Mikrocephalie, Mangel oder sehr geringe Entwickelung der Schilddrüsenanlage, sowie ein Zurückbleiben der intellectuellen Entwickelung auf früher kindlicher Stufe zeigen, die als angeborene Idiotie zu deuten ist. Die Anamnese ergiebt, dass beide Schwestern im Alter von 3 und 4 Jahren an Convulsionen gelitten haben. Eltern gesund.

Ref. Kundrat sieht die Idiotie als Folge der überstandenen schweren Rachitis an, welch' letztere er als die eigentliche Ursache des ganzen abnormen Zustandes auffasst.

Prof. Fuchs macht darauf aufmerksam, dass die verhältnissmässig geringe Mikrocephalie, das nahezu vollkommene Fehlen der Schilddrüse, die starke Wölbung des Gaumens für die Auffassung der Idiotie als angeborene Entwickelungsstörung sprechen.

Dr. Frankl-Hochwart weist darauf hin, dass bei einer Krankheit, die mit der Schilddrüse in Connex steht — (bei der Tetanie) — frühzeitiges Auftreten von Linsentrübung beobachtet wurde. v. Frankl-Hochwart.

Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

(Sitzung am 30. September 1892.)

Prof. W. v. Bechterew und Dr. B. Worotynski machten eine Mittheilung: **Ueber den Einfluss der Suspension auf die Sehstörung bei Nervenkranken** (s. Originalbehandlung 1.)

Die Mittheilung erregte lebhafte, sich hauptsächlich um die Frage nach der Wirkungsweise der Suspension bei Nervenkrankheiten überhaupt und auf das Sehvermögen speciell bewegende Discussion, an welcher sich K. Woroschilow, A. Fortunatow und J. Naumow betheiligten.

Vorsitzender, Prof. W. v. Bechterew, schloss die Discussion mit der Bemerkung, dass, wie man auch die Wirkung der Suspension auf das Sehvermögen erklären möge, es doch eine Thatsache bleibt, dass ein solcher Einfluss factisch besteht und, was besonders wichtig ist, dass derselbe sich sogar in solchen Fällen äussert, in welchen organische Affectionen vorliegen (wie z. B. bei Tabes). Aus diesem Grunde müsse man zugeben, dass die Sehübungen sogar in solchen Fällen, in welchen andere Mittel versagen, eine wohlthätige Wirkung auf das Sehvermögen ausüben können. Somit werden die Sehübungen in der Augenheilkunde eine bestimmte Stellung einnehmen. Die bisher gemachten Beobachtungen genügten natürlich nicht, um Indicationen zur Anwendung der Sehübungen in der Augentherapie aufzustellen, jedenfalls aber wären weitere Untersuchungen in dieser Richtung sehr wünschenswerth.

Darauf folgte eine Mittheilung von Dr. S. Meyer: **Ueber Rindencentra Sphincteris ani et vesicae** (s. Originalmittheilungen).

An diese Mittheilung knüpfte W. v. Bechterew in Kürze die Geschichte der von Dr. S. Meyer bearbeiteten Frage. W. v. Bechterew.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 15. April. Nr. 8.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zusatz zu dem Vortrage: „Zur Pathologie der isolirten Lähmung des Musculus serratus anticus“ in Nr. 2, 1893, dieses Centralblattes, von Dr. **L. Bruns.** 2. Bemerkung über die Localisation des Geschmackcentrums beim Kaninchen, von Dr. **A. E. Stscherbak.** 3. Fortgesetzte Mittheilung eines Falles von Polyurie bei einer Gehirnkranken, von Sanitätsrath Dr. **Wiedemeister.** 4. Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems. (Ein Fall von Anencephalie combinirt mit totaler Amyelie.) Von **O. v. Leonowa.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumenmuskeln, von **Réthi.** 2. Zur Technik der Axencylinderfärbung im centralen und peripheren Nervensystem, von **Ströbe.** 3. Zur Frage über den Bau der Nervenzellen und über das Verhältniss ihres Axencylinder-(Nerven-)Fortsatzes zu den Protoplasmafortsätzen (Dendriten), von **Dogiel.** — Experimentelle Physiologie. 4. Zur Lehre von der Entstehung der Hirndruckerscheinungen. I. Ueber die Folgen der Behinderung des Blutabflusses aus dem Schädelraume, von **Reisinger.** — Pathologische Anatomie. 5. Zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis (zwei Fälle von Meningoencephalitis gummosa), von **Obermeier.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Syphilitic disease of occipital lobe with perforation of cranium, by **Hutchinson.** 7. Zur Syphilis des Centralnervensystems und der Psychosen, von **Oebeke.** 8. Sur un cas de claudication intermittente par oblitération artérielle probablement d'origine syphilitique, par **Charcot.** 9. Multiple cerebro-spinal syphilis, by **Sachs.** 10. Contribution à l'étude de la syphilis cérébrale, par **Joffroy** et **Létienne.** 11. Syphilitic hemiparaplegia, by **Armstrong.** 12. Zur Kenntniss der Nervenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis, von **Sänger.** 13. Ein Fall von Lues cerebri, von **Cnopf.** 14. Syphilis maligne précoce du système nerveux, par **Gilles de la Tourette.** 15. Deux observations pour servir au diagnostic des paraplégies syphilitiques, par **Gilles de la Tourette** et **Hudelo.** 16. Zur Kenntniss der cerebrospinalen Syphilis. Anhang: Ein Fall von narbigem Verschluss des IV. Ventrikels, von **Pick.** 17. Ein Fall von Aphasie bei Gehirnlues, von **Heilbronner.** 18. Congenital syphilis as a cause of nervous diseases in children, by **Hadden.** 19. Syphilis in its relation to diabetes, by **Fisher.** 20. Raynaud's disease associated with hereditary syphilis, by **Marsh.** 21. Jackson'sche epilepsie een gevolg van secundaire syphilis, door **Bense.** 22. Beiträge zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks, von **Nonne.** — Therapie. 23. A physiological, histological and clinical study of the degeneration and regeneration in peripheral nerve fibres after severance of their connections with the nerve centres, by **Howell** and **Huber.** 24. Case of poisoning with bromide of potassium, by **Dougall.** 25. Il cloralamide, richerche sperimentali, pel **Piccinino** e **Capriati.** 26. Two cases of removal of the semilunar ganglion through the floor of the skull for facial neuralgia, by **Andrews.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

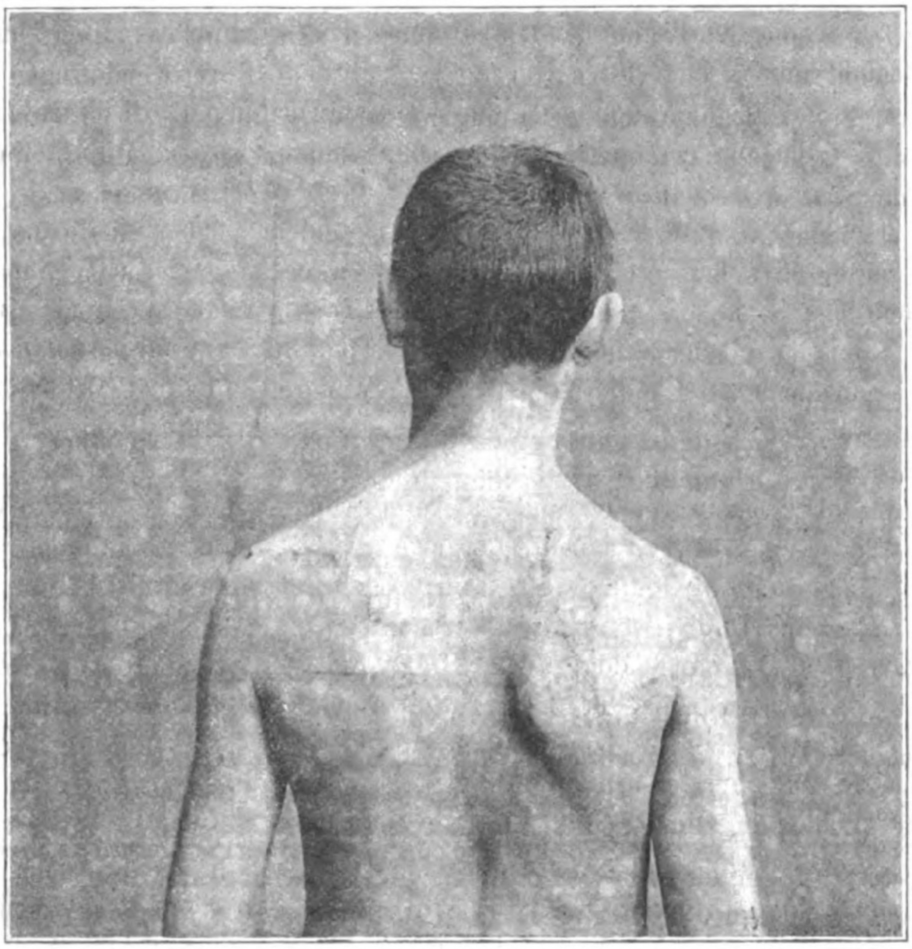
I. Originalmittheilungen.

1. Zusatz zu dem Vortrage: „Zur Pathologie der isolirten Lähmung des Musculus serratus anticus“ in Nr. 2, 1893, dieses Centralblattes.

Von Dr. **L. Bruns** in Hannover.

Ich bin einer Anregung des Herrn Collegen **Remak** gefolgt, wenn ich mich entschlossen habe, zu den bisher von mir veröffentlichten drei Abbildungen meines Falles von Serratuslähmung noch eine vierte hinzuzufügen: diejenige, die die Stellung der Scapula bei senkrecht herabhängendem, also in Ruhestellung befindlichem Arme, darstellt. College **Remak** hat in der Discussion nach Besichtigung meiner Photographien meinen Fall besonders auch deshalb als isolirte Serratuslähmung anerkannt, weil nach seiner Ansicht auf der vorliegenden Figur eine deutliche Schaukelstellung der rechten Scapula nicht vorhanden sei, der innere Rand derselben rechts vielmehr fast parallel der Wirbelsäule verlaufe. Damit sei in meinem Falle die bei der Serratuslähmung so häufige Mitbetheiligung der unteren oder mittleren Cucullarisparthien ausgeschlossen, denn nur diese Cucullarislähmung führe zu einer Drehung der Scapula um eine sagittale Axe mit Sinken des Akromion und stärkerer Annäherung des unteren Winkels an die Wirbelsäule, also zu einem stark schrägen Verlaufe des inneren Scapularandes, möge diese Lähmung nun isolirt oder mit der Serratuslähmung combinirt auftreten. In drei von **Remak** beobachteten Fällen reiner Serratuslähmung fand sich bei herabhängendem Arm: Hochstand der Scapula, Annäherung an die Wirbelsäule, Abstehen der unteren Spitze; dagegen ziemlich paralleler Verlauf des inneren Randes der Scapula zur Wirbelsäule; konnte er bei einer Serratuslähmung einen deutlichen Schrägstand der Scapula constatiren, so konnte er stets auch eine Miterkrankung des Cucullaris nachweisen.

Ich selbst hatte in dem Vortrage über meinen Fall, bei welchem ja eine Mitlähmung der mittleren Cucullarisparthien auch durch die Möglichkeit, den Arm zur Verticalen zu erheben und durch die vorhandene elektrische Reaction ausgeschlossen war, bei der Beschreibung des Photogramms Nr. 3 von einem deutlich schrägen Verlaufe des inneren rechten Scapularandes und von einem beträchtlichen Tieferstehen des Akromion gegenüber dem inneren oberen Winkel der Scapula (muss richtiger heissen gegenüber dem inneren Ende der Spina scapulae) gesprochen. Diese Angaben waren etwas zu weitgehende und wohl darauf zurückzuführen, dass ich bis dahin den schrägen Verlauf des inneren Scapularandes bei Serratuslähmung als ein sicher feststehendes diagnostisches Zeichen betrachtet hatte und ich unter dem Einfluss dieses Dogmas auch in meinem Falle dieses Zeichen deutlich zu erkennen glaubte. Schon in der Discussion — von Herrn Collegen **Remak** aufmerksam gemacht — habe ich dann nur noch von einem leicht schrägen Verlaufe des inneren Scapularandes gesprochen und meine Zustimmung zu der Ansicht ausgedrückt, dass eine starke Schaukelstellung der Scapula nur bei Cucullarislähmung vorkomme. College **Remak** ist aber nach nochmaliger Besichtigung meiner Photographie der Ansicht, dass auch damit noch zu viel gesagt ist, und da es sich jedenfalls nur um eine kleine Differenz gegenüber der linken Seite handelt, über deren Vorhandensein oder Fehlen sich streiten lässt, so halte auch ich es für das Beste, die Photographie zu veröffentlichen. Auf dieser (Photogramm 3 meiner vorhergehenden Publication) sieht man meiner Ansicht nach Folgendes: Auch links — auf der gesunden Seite — verläuft der innere Scapularand nicht ganz parallel zur Wirbelsäule, sondern leicht schräg dazu, so dass seine Fortsetzung nach unten etwa die Mitte des Kreuzbeins treffen würde. Es besteht also hier eine leichte „Schaukelstellung", die übrigens auch nach meinen Erfahrungen, selbst in stärkerem Maasse, bei Gesunden nicht selten ist. Rechts auf Seite der Lähmung steht die ganze Scapula höher: der Höherstand entspricht etwa $^1/_3$—$^1/_4$ der Länge des sichtbaren inneren Randes des Schulterblattes — und zugleich ist sie in toto der Wirbelsäule beträchtlich angenähert. Der untere Winkel springt stark unter der Haut vor; die Gegend des Rhomboidei ist ebenfalls durch antagonistische Contractur dieser Muskeln vorgewölbt, speciell ihr unterer Rand. Eine Ver-



längerung des inneren Scapularandes rechts trifft die Wirbelsäule natürlich viel weiter oben als links, weil die rechte Scapula erstens höher und zweitens näher an der Wirbelsäule steht als die linke. Daraus ist also nicht auf einen schrägeren Verlauf des inneren Scapularandes rechts zu schliessen: dennoch entsteht gerade durch diese Annäherung zunächst der Eindruck einer grösseren Schiefstellung. Bei genauerer Betrachtung aber — das gebe ich zu — kann man mit Sicherheit auf der Photographie aus der Betrachtung des inneren Schulterblattrandes auf einen Unterschied der beiden Seiten in dieser Beziehung nicht schliessen: es kann sich höchstens um eine ganz geringe Differenz handeln, die diagnostisch nicht in Betracht kommt (namentlich da bei der Entstehung meiner Lähmung aus einer Neuritis des Plexus brachialis eine geringe Schwächung auch des Cucullaris nicht ganz auszuschliessen ist).

Dass übrigens eine solche geringfügige Differenz thatsächlich besteht, glaube ich daraus schliessen zu dürfen, dass nach meiner Auffassung auf dem Bilde rechts der Vorsprung, der durch das innere Ende der Spina scapulae gebildet wird (ich habe ihn in meinem Vortrage incorrect als inneren oberen Scapulawinkel bezeichnet) höher steht als das Akromion — im Gegensatze zu links. Doch hebt sich rechts gerade die Spina scapulae auf der Photographie schlecht ab, so dass sich vielleicht auch über die Gegend des Akromion streiten lässt.

Im Ganzen glaube ich jedenfalls, dass die vorliegende Photographie in voller Uebereinstimmung mit der Ansicht des Herrn Collegen Remak steht, dass bei isolirter Serratuslähmung bei Ruhestellung des Armes eine ausgeprägte Schaukelstellung der Scapula nicht vorkommt, dass ihr Vorkommen vielmehr charakteristisch ist für das Vorhandensein einer Cucullarislähmung, sei es, dass diese isolirt besteht oder eine Serratuslähmung complicirt. Als Symptom der isolirten Serratuslähmung würde also bei herabhängendem Arme übrig bleiben: Hochstand der Scapula und Annäherung derselben an die Wirbelsäule bei parallelem Verlauf der letzteren und des inneren Scapularandes, Abstehen der unteren Spitze der Scapula vom Thorax; der Schrägstand wäre zu streichen, eine Correctur, die ich auch in meinem Vortrage vorzunehmen bitte. Zu achten wird nun fernerhin darauf sein, ob bei reiner Serratuslähmung ohne Betheiligung des Cucullaris und in Folge dessen ohne Schaukelstellung der Scapula der Pat. stets den Arm bis zur Verticalen erheben kann, was mir nicht unmöglich erscheint (s. auch Remak's Angaben in der Discussion sowie zwei Fälle aus der v. Ziemssen'schen Klinik, die Morstadt in seiner Dissertation über Serratuslähmungen[1] beschreibt), was aber nach dem vorliegenden Materiale meiner Ansicht nach zur Zeit noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist. Möglicherweise bestehen grosse individuelle Differenzen in der vicariirenden Function der einzelnen Schulterblattmuskeln unter einander.

---

[1] Ueber die Lähmung des Musculus serratus anticus major nebst vier Beobachtungen dieser Lähmung. 1884. Diese Arbeit habe ich und Andere übersehen, was Dissertationen öfters passirt. Der Autor war so freundlich, sie mir zuzusenden. In Fall 3 fehlte der Schrägstand der Scapula ebenfalls. Es wird hier ausdrücklich hervorgehoben, dass die Möglichkeit, den Arm über die Horizontale zu heben, nicht auf Wiedererstarkung des Serratus beruhen konnte. Ich will noch bemerken, dass auch in Bäumler's Falle der innere Rand der Scapula parallel der Wirbelsäule verläuft. Auch ist dort die Scapula nicht mehr gehoben, wie in meinem Falle.

Hannover, im Januar 1893.

2. Bemerkung über die Localisation des Geschmackcentrums beim Kaninchen.

Von Dr. **A. E. Stscherbak.**

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. **P. Flechsig** in Leipzig.)

Im Jahre 1891[1] habe ich eine Reihe von Experimenten veröffentlicht, aus welchen hervorgeht, dass nach Zerstörung der grauen Substanz der Hirnrinde mit der darunter liegenden weissen Substanz auf der convexen Fläche der Hemisphären, in der dem Schläfenlappen entsprechenden Region, bei Thieren (Kaninchen) ein völliger Verlust des Geschmacks auf der entgegengesetzten Seite beobachtet wird. Dasselbe Resultat erzielt man durch eine tiefe Verletzung der weissen Substanz nach vorn von dem erwähnten Centrum, und zwar der Fasern des Stabkranzes.[2] Jetzt möchte ich einige Worte über die Resultate der anatomischen Untersuchung der Hirne der operirten Thiere sagen.

Die Untersuchung frontaler und sagittaler Schnitte durch das Grosshirn, welche nach der Pal'schen Methode oder mit Carmin gefärbt waren, hat gezeigt, dass, wenigstens in manchen Fällen mit positiven Resultaten (im Sinne des Geschmacksverlustes) die Exstirpation sich wirklich nur auf die graue Substanz der Hirnrinde und theilweise der weissen beschränkt hatte, ohne das in der Tiefe gelegene Ammonshorn und den Nucleus caudatus zu berühren; andererseits aber wurde in einem Fall von Exstirpation der grauen Substanz nach vorn vom Centrum, in welchem in klinischer Hinsicht ein ganz negatives Resultat gefunden wurde, bei der Untersuchung eine grosse Hämorrhagie constatirt, welche u. A. einen bedeutenden Theil des Ammonshorns umfasste. Was die tiefe Exstirpation anbetrifft, so geht aus einem Vergleich sagittaler Schnitte durch die Hirne verschiedener operirten Thiere deutlich hervor, dass der Geschmacksverlust nur durch die Vernichtung der hintersten Fasern des Stabkranzes bedingt wird. In manchen Fällen waren alle Fasern des letzteren zerstört mit Ausnahme des hinteren Bezirks derselben — bei Lebzeiten haben solche Thiere, trotz des schweren Allgemeinzustandes, welcher immer mit dem Tode endete, auf Geschmacksreize normal reagirt. Secundäre Entartungen konnte ich an Hämatoxylinpräparaten nicht finden, was auch natürlich ist, wenn man bedenkt, dass die Thiere nach der Operation eine zu kurze Zeit (7—9 Tage) am Leben blieben. Die Marchi'sche Methode ergab ebenfalls ein negatives Resultat, aber auch das spricht noch nicht gegen die Existenz von wirklichen secundären Degenerationen, weil die betr. Hirne zu lange (5—6 Monate) in doppeltchromsaurem Kali gelegen hatten, bevor ich zur Untersuchung derselben schreiten konnte.

---

[1] Centralblatt f. Physiol. v. 29. Aug. 1891 und „Wiestnik Psychiatrii“ (russisch) 1891.

[2] Diese Fasern müssen natürlich als centripetale Leiter, welche die Geschmacksempfindungen zum Rindencentrum leiten, betrachtet werden, nicht aber als centrifugale, wie es irrthümlicherweise in der oben erwähnten Arbeit (Centralblatt f. Physiol. 1891) heisst.

3. Fortgesetzte Mittheilung eines Falles von Polyurie bei einer Gehirnkranken.

Von Sanitätsrath Dr. **Wiedemeister** in Ballenstedt.

Im vorigen Märzhefte (1892, Nr. 5) dieses Blattes theilte ich die Heilung eines Falles von Polyurie bei einer Dame mit, bei welcher ich den Grund der Vermehrung der Harnausscheidung in der Ausdehnung ihres angeborenen Hydrocephalus auf den 4. Hirnventrikel suchte.

Die Heilung hielt auch Stand bis Ende Januar 1893. Da trat unerwarteter Weise wieder das Bedürfniss vermehrten Harnlassens ein: 29 Mal in 24 Stunden, 22 Mal am Tage und 7 Mal in der Nacht; und wenn es auch nicht, wie früher, auf 120 Blasenentleerungen gekommen war, und sich nicht, wie damals, auf 6000, sondern nur auf 2000 ccm erhob, so wurde doch durch zu oft unterbrochenen nächtlichen Schlaf das Allgemeinbefinden gestört, es stellte sich Schwächegefühl und etwas Brennen beim Urinentleeren ein. Der Harn war sauer, durch Schleim getrübt, opalisirend und zeigte unter dem Mikroskop amorphe Uratsedimente, grössere und kleinere Pflasterepithelien aus Blase, Harnröhre und Vagina, aber allerdings in ganz geringer Menge, nicht wie bei einem nennenswerthen Katarrh dieser Organe, keine Blutkörperchen, und es war auch kein Fieber vorhanden. Rasch aber bildete sich in ihm kohlensaures Ammoniak, alkalische Reaction und ein übler Geruch.

Seine Menge betrug am 6. Februar 1700 ccm, das specifische Gewicht 1020, das Gewicht des Eindampfrückstandes 66 g, und die einzelnen Bestandtheile die in der Tabelle angeführten Zahlen:

Bestandtheile

des normalen Harns		dessen vom Januar 1892	dessen vom Februar 1893
Harnsäure . . .	0,5	2,668	6,445
Harnstoff . . .	30	9,5178	34,238
Phosphorsäure. .	3	7,6328	3,428
Schwefelsäure . .	2	6,3916	3,672
Chloride. . . .	13	9,6206	7,014

Heute, am 21. Februar beträgt die 24stündige Harnmenge 1100 ccm, das specifische Gewicht 1030, die Zahl der Entleerungen nur drei, und ich betrachte den Anfall der Polyurie für dies Mal wieder beseitigt.

Durch welche Medication?

Bei der Betrachtung der diesjährigen Tabelle kann man wohl im Groben sagen, dass die Chloride (wie immer bei Polyurie) vermindert, Harnstoff, Phosphor- und Schwefelsäure jetzt der Norm ziemlich entsprechend, die Harnsäure aber enorm, und zwar noch erheblicher als in vorigem Jahre vermehrt war.

Damals hielt ich das Piperacin für das Treibende in der Vermehrung der Harnsäureausscheidung und vermuthete auch in der Wirkung der damals in Anwendung gebrachten elektrischen Bäder eine nicht unerhebliche Heilpotenz.

Dies Mal liess ich Piperacin fort, verordnete nur Sitzbäder, galvanisirte aber die Kranke täglich 5 Minuten unter dem Occiput: es stellte sich wieder die colossale Vermehrung der Harnsäureausscheidung ein, und es fragt sich nun, ob durch den Strom wirklich der 4. Ventrikel beeinflusst und dadurch die Polyurie vertrieben worden, oder ob die Galvanisation wirklich nur eine pia fraus ist?

Vielleicht liefern weitere Mittheilungen Aufschluss.

4. Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems.

(Ein Fall von Anencephalie combinirt mit totaler Amyelie.)

(Aus dem hirnanatom. Laboratorium von Dr. **C. v. Monakow** in Zürich.)

Von **O. v. Leonowa.**

(Schluss.)

Bekanntlich sind Gehirn und Rückenmark eine Bildung des Ectoderms und vollzieht sich die erste Entwickelung in der Weise, dass die Medullarplatte sich zum Medullarrohr schliesst. Im soeben geschilderten Falle wurde, so darf man annehmen, entweder die Schliessung des Medullarrohrs durch irgend welche pathologische Momente, deren Erörterung nicht hierher gehört[1], verhindert, oder was wahrscheinlicher ist, es wurde das bereits gebildete Medullarrohr nebst den Hirnbläschen in der Weiterentwickelung gestört, so dass es zu einer Rückbildung der bereits entwickelten Partien kam. Genug, es war eine totale Anencephalie nebst Amyelie vorhanden und der zurückgebliebene Rest des Nervensystems bestand lediglich aus den Producten der sogenannten Ganglienanlagen. In der That hatten sich hier das periphere sensible und theilweise auch das viscerale Nervensystem ganz selbstständig ohne jede Mitwirkung des Medullarrohrs entwickelt und sie verriethen in manchen Richtungen eine Bildungsstufe, die nahezu der eines normalen gleichalterigen Foetus entsprach. Allerdings war die Differenzirung der Spinalganglien nicht überall eine vollständige; ihre Zahl war links auf 13 und rechts auf 11 reducirt, ihr histologischer Bau zeigte indessen, abgesehen von der reichen Leucocytenansammlung zwischen den Ganglienzellen und kleinen Hämorrhagien, normale Verhältnisse. Die Ganglienzellen waren ebenso zahlreich und ebenso hübsch entwickelt wie beim Vergleichfoetus, nur fanden sich im peripheren Faser-Abschnitt jedes Ganglions verhältnissmässig nur wenige markhaltige Nervenfasern, und im centralen Abschnitt, resp. in den hinteren Wurzeln fanden sich solche nur vereinzelt vor. Auch verschiedene Ganglien des sympathischen Nervensystems mit den zugehörigen Fasern waren ziemlich normal entwickelt, und selbst in der Retina erschienen die nervösen Elemente durch reichliche Entwickelung der beiden Körnerschichten gut repräsentirt.

---

[1] Bezüglich der Entstehungsweise solcher Missbildungen verweise ich auf die vor einigen Jahren erschienene Arbeit von v. RECKLINGHAUSEN, welche diesen Gegenstand in ausführlicher Weise behandelt.

Es ist eine ziemlich bekannte Thatsache, dass bei der Rachischisis tot. die peripheren Nerven zum grossen Theil erhalten sein können. Die selbstständige und ziemlich normale Foetentwickelung der sympathischen Ganglien, sowie vor Allem der Spinalganglien, die Intactheit der Nervenzellen in letzteren Gebilden, und die Erhaltung der hinteren Wurzeln bei totalem Defect des Medullarrohres, das ist dagegen (in diesem Zusammenhang) eine neue, bisher von keinem Autor näher gewürdigte Thatsache, die schon an sich, allgemein embryologisch betrachtet, sehr beachtenswerth ist, die aber im Hinblick auf die bekannten neueren embryologischen, experimentell anatomischen und histologischen Ermittelungen (His, Forel, Ramon y Cajal, Kölliker, Lenhossek u. A.) von fundamentaler Bedeutung sein dürfte. Diese Thatsache beweist nämlich unwiderlegbar, dass die sensiblen Fasern keine Ursprungskerne im centralen Nervensystem besitzen und dass die Spinalganglien als die eigentlichen sensiblen Nervenkerne aufzufassen sind.

Bekanntlich hat His gezeigt, dass sowohl die sympathischen Ganglien als die Spinalganglien sich vor der Bildung des Medullarrohres aus der Medullarplatte abgliedern und sich neben der Wirbelsäule gruppiren (Ganglienanlagen, Neuralleiste von Balfour). Während nun die vorderen Wurzeln aus dem Medullarrohr herauswachsen, bilden sich die hinteren Wurzeln derart, dass aus jenen Ganglienanlagen zahlreiche spindelfömige Elemente (Neuroblasten) sich differenziren, deren Pole in centraler und peripherischer Richtung zu je einer Nervenfaser auswachsen. Die in centraler Richtung sich verlängernden Faserbündel wachsen in das Medullarrohr hinein und bilden die hintere Wurzel, während die peripher hinstrebenden Bündel zu sensiblen Nervenfasern werden.

Die Richtigkeit der His'schen Resultate wird durch vorstehende Beobachtung auf einem ganz neuen und exacten Wege bewiesen. Im Weiteren zeigt aber letztere, dass den Producten der Ganglienanlagen eine weitgehende entwickelungsgeschichtliche Selbstständigkeit zukommt und dass dieselben sich längere Zeit normal fortentwickeln können bei völliger Abwesenheit des Medullarrohrs.

Ramon y Cajal und Lenhossek haben histologisch nachgewiesen, dass die hinteren Wurzeln nach Eintritt in das Medullarrohr sich je gabelförmig in einen cranialen und einen caudalen Ast aufsplittern, dass jedem dieser Aeste sogenannte Collaterale entspringen und dass schliesslich sämmtliche dieser Fasern blind, unter Bäumchenbildung, in der grauen Rückenmarksubstanz endigen. In unserem Präparat fiel vor Allem die Länge der hinteren Wurzeln, von denen einzelne Faserbündel die ganze Länge des Wirbelkanals hinauf verfolgt werden konnten, auf, in caudaler Richtung sich abzweigende Axencylinder liessen sich indessen nicht nachweisen. Da nun markhaltige Fasern in den hinteren Wurzeln sozusagen fehlten, liegt die Annahme nahe, dass durch die Abwesenheit des Rückenmarks die feinere Differenzirung von Axencylinderabzweigungen (Collateralen) in ähnlicher Weise beeinträchtigt werde, wie das Markhaltigwerden der Nervenfasern, und dass somit der Wegfall des Rückenmarks hemmend auf die Entwickelung der hinteren Wurzeln gewirkt hat. Möglicherweise mag aber die Marklosigkeit der hinteren Wurzeln auch in dem schädlichen Einfluss des Fruchtwassers begründet sein, also in dem nämlichen Umstande, welcher wahrscheinlich in früheren Entwicklungsstadien des Medullarrohres von deletärer Wirkung auf letzteres ist. Jedenfalls ist es auffallend, dass die Markscheiden in denjenigen Nervenabschnitten, welche von der Haut bedeckt waren, erhalten blieben, resp. sich entwickelt hatten, sowohl im Plexus ischiadicus als brachialis.

Was nun den N. opt. anbetrifft, so vermochte ich in demselben weder markhaltige, noch marklose Nervenfasern zu entdecken, derselbe bestand lediglich aus einer Scheide und aus einem blutreichen Geflecht von Stützelementen. Ich kann demnach der Auffassung von Manz (12), welcher vom Sehnerv der Anencephalen sagt, dass „er eine dem normalen sehr nahe stehende Textur habe und sich in Ursprung und Endigung wenigstens theilweise ihm analog verhalte, dass seine histologischen Bestandtheile die des normalen sind, ihre Anordnung ebenso, und dass nur Eines fehle, nämlich die markhaltigen Nervenfasern“ nicht beipflichten. Ursprünglich mochte der N. opt. unseres Falles vielleicht noch marklose Nervenfasern besessen haben, und verfielen dieselben wohl secundär der regressiven Metamorphose. Warum Letzteres geschah, das lässt sich mit Bestimmtheit ja schwer feststellen; aber auch hier käme gewiss u. A. eine schädliche Einwirkung Seitens des Fruchtwassers, eventuell auch Seitens der Masse der vernichteten Medullarplatte, der Subst. medullo-vasculosa in Frage. Das erst genannte Moment wurde bereits von Manz in Berücksichtigung gezogen, aber für wenig überzeugend erklärt. Derselbe neigt sich mehr zu der Auffassung, dass es vor Allem der Wegfall des Einflusses Seitens des Gehirns ist, was für das Fehlen der Markfasern im Opticus verantwortlich gemacht werden müsse, und in diesem Punkte hat er nicht so Unrecht, denn auch die experimentellen Untersuchungsergebnisse der Gudden'schen Schule lehren, dass Abtrennung des Tractus optic. vom Gehirn eine Degeneration nicht nur des N. opt., sondern auch der Ganglienzellenschicht der Retina zur Folge habe (3). In dieser Richtung verhält sich Opticus und Retina anders als die Spinalganglien und die hinteren Wurzeln nach Abtrennung letzterer vom Rückenmark, die, wie seit **Waller** bekannt ist, danach ziemlich intact bleiben. Man darf eben dabei nicht ausser Acht lassen, dass die Augenblase eine Ausstülpung des primären Vorderhirns darstellt, dass sie somit die Schliessung des Medullarrohrs zur Voraussetzung hat, während jene ja der Ganglienleiste, welche sich schon vor der Bildung des Medullarrohrs abschnürte, entstammen.

Die soeben betonte Entwickelungsweise der Retina spricht auch mit Nothwendigkeit dafür, dass im vorstehenden Falle das Medullarrohr ursprünglich angelegt war und erst nach Abschnürung der Augenblase der Rückbildung verfiel.

Hinsichtlich der Retina ist vor Allem die überaus mächtige Faltenbildung, sowie der Defect des Ganglion N. optici und der Nervenfaserschicht hervorzuheben. Letzterer Befund war im Hinblick auf die Veränderungen im Sehnerven keine Ueberraschung. Die Verhältnisse liegen hier eben nicht anders, als nach Durchschneidung des Tractus oder N. opt. bei neugeborenen Thieren.

Die eigentlichen Ursprungselemente des Sehnerven sind, wie es den Untersuchungen von **Ganser**, v. **Monakow**, **Ramon y Cajal** und **Martin** zu entnehmen ist, die Ganglienzellen der Retina; aus ihnen wächst der Sehnerv grösstentheils heraus, und hauptsächlich in das Corpus genic. ext. hinein (v. **Monakow**). Die Ursprungsverhältnisse fallen hier somit im Princip mit denen der sensiblen Hirn- und Rückenmarksnerven zusammen. Unser Retinalbefund steht mit dieser Lehre nicht im geringsten Widerspruch, nur muss man annehmen, dass mit Rücksicht auf die oben hervorgehobenen schädlichen Momente hier die Neuroblasten der Retina am genügenden Auswachsen verhindert, resp. nach begonnener Sprossung regressiv zurückgebildet wurden. Eine gewisse selbständige Anlage der nervösen Elemente in der Netzhaut (analog den Nervenzellen in den Spinalganglien) documentirte sich indessen durch die reichliche und normale Entwickelung der beiden Körnerschichten und der Körnerzwischenschicht, die ja alle, theilweise wenigstens sicher, nervöser Natur sind. Das Fehlen oder vielmehr die undeutliche Zeichnung der Stäbchen und Zapfen, welche letztere von anderen Autoren [**Wahl** (13), **Manz** (12), W. **Müller** (18)] bei Anencephalen nachgewiesen werden konnten, darf hier wohl bestimmt auf beginnende Maceration zurückgeführt werden.

Als eine sehr bemerkenswerthe Thatsache muss das Verhalten der quergestreiften Muskeln in den Extremitäten hervorgehoben werden. Obwohl die Vorderhornzellen und die vorderen Rückenmarkswurzeln total fehlten, zeigten sich die quergestreiften frei von nennenswerthen Veränderungen [vgl. auch **Weber** (19)]. Die Zulassung der Möglichkeit, dass die Schliessung des Medullarrohrs und damit die erste Bildung der motorischen Nerven bei dem Foetus ursprünglich erfolgt war, und dass alle diese Producte später zu Grunde gingen (eine Möglichkeit, die mit Rücksicht auf die verdächtigen Fäden im Pes anserin. nicht ganz auszuschliessen ist), ändert nichts an der Bedeutung dieses Befundes. Gewöhnlich nimmt man an, dass die Vorderhornzellen einen trophischen Einfluss auf die quergestreiften Muskeln ausüben, und thatsächlich treten ja beim Erwachsenen im Anschluss an Läsionen der Vordorhornzellen und ihrer nervösen Fortsätze degenerative Veränderungen in den Muskeln auf. Unsere Beobachtung zeigt nun, dass der Einfluss der motorischen Nerven auf die Ernährung der von ihnen innervirten Muskeln, wenn überhaupt so jedenfalls erst in einer späteren Entwickelungszeit, resp. nach dem Embryonalleben beginnt. So viel ist jedenfalls sicher, dass die Entwickelung der quergestreiften Muskeln, ihr Wachsen und Gedeihen in früherer und späterer Foetalzeit von den vorderen Wurzeln unabhängig ist. Und das ist leicht begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass die Muskeln sich aus dem Mesoderm bilden.

Schliesslich ist unserer Beobachtung zu entnehmen, dass auch die sympathischen Ganglien und Nerven eine ähnliche Unabhängigkeit vom Medullarrohr zeigen, wie die spinalen Ganglien und hinteren Wurzeln, und dass sie bei völligem Defect des Rückenmarks und bei alleiniger Anwesenheit der übrigen Produkte der Ganglienleiste sich annähernd normal zu entwickeln vermögen.

Citirte Litteratur.

1. Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Archiv f. Ps. Bd. XVIII. S. 162.

2. — Ueber das Verhältniss der experimentellen Atrophie und Degenerationsmethode zur Anatomie und Histologie des Centralnervensystems. Festschrift. 1891.

3. Ganser, Ueber die periphere und centrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corpus big. anterius. Archiv f. Ps. Bd. XIII. S. 341.

4. His, Zur Geschichte des menschlichen Rückenmarkes und der Nervenwurzeln; in den Abhandlungen der math.-ph. Classe der k. s. Gesellschaft der Wissensch. Bd. XIII. Nr. 6. S. 479.

5. — Zur Geschichte des Gehirns; in den Abh. der math.-ph. Cl. der k. s. Gesellsch. der Wiss. Bd. XIV. Nr. 7. S. 341.

6. — Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark; in den Abh. der math.-ph. Classe der k. s. Gesellsch. der Wissensch. Bd. XV. Nr. 4. S. 313.

7. Joseph, Zur Physiologie der Spinalganglien. Neurol. Centralbl. 1887. Nr. 8. S. 272.

8. Kölliker, Das Rückenmark; Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. LI. 1.

9. — Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. 1879.

10. O. v. Leonowa, Ein Fall von Anencephalie; Archiv f. Anatomie und Phys. Anatomische Abtheilung. 1890. S. 403.

11. Mayser, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Baues des Kaninchen-Rückenmarks; Archiv f. Ps. Bd. VII. S. 539.

12. Manz, Das Auge der hirnlosen Missgeburten; Virchow's Archiv. Bd. LI. S. 313.

13. W. Müller, Ueber die Stammesentwickelung des Sehorgans der Wirbelthiere, als Festgabe C. Ludwig gewidmet. 1874.

14. v. Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. Virchow's Archiv. Bd. CV. S. 243 u. f.

15. Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. 6. Lieferung. Russische Ausgabe. S. 1139.

16. Max Schultze, Stricker's Handbuch der Gewebelehre. Bd. II. S. 978.

17. Vejas, Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. 1883.

18. de Wahl, De retinae texturo in monstro anencephalico disquisitiones mikroscopicae. Dissert. Dorpat 1859.

19. Weber, Ueber die Abhängigkeit der Entstehung der animalischen Muskeln von der der animalischen Nerven etc. Archiv f. Anatomie, Phys. u. w. M. 1851. S. 547.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Nervenwurzeln der Rachen- und Gaumenmuskeln,** von **Réthi.** (Aus dem Wiener physiol. Institute.) (Sitz.-Ber. der kais. Akad. d. Wiss. in Wien. 1892. Bd. CI. Abth. III.)

R.'s Untersuchungen wurden an Kaninchen, Hunden und Katzen in der Weise angestellt, dass an dem lebenden oder gerade absterbenden Thiere durch elektrische Reizung die betreffenden Nerven aufgesucht wurden. Die Nerv. glossopharyngeovagus und accessorius treten in drei Bündeln aus der Med. oblong. heraus (oberes, mittleres und unteres Bündel). Bezüglich der einzelnen Muskeln ergab sich, dass die für den M. stilopharyng. bestimmten motorischen Fasern im oberen Wurzelbündel verlaufen, insbesondere aber führen die unteren Fasern desselben die durch den N. laryngeus medius vermittelten motorischen Fasern. Das mittlere Wurzelbündel führt in seinen oberen Fasern die für die Constrictoren des Rachens bestimmten motorischen Fasern; zugleich versorgt es auch den Levator veli palatini und die M. palato-pharyng. und palato-glossus, während die motorischen Fasern des Tensor palati mollis, wie auch von den meisten Autoren angegeben wurde, in der motorischen Wurzel des V. liegen. Für die einzelnen hier in Betracht kommenden Gehirnnerven ergab sich demnach, dass der V. in seiner motorischen Wurzel thatsächlich Fasern für den Tensor palati mollis führt, während R. dem Facialis jede Betheiligung an der Innervation der Gaumenmusculatur abspricht. Für den N. glossopharyng. und vagus zeigte sich, dass im oberen Wurzelbündel und im oberen Theile des mittleren Wurzelbündels (nicht aber im unteren), aus denen sich die genannten Nerven aufbauen, sicher motorische Fasern für die Gaumenmusculatur enthalten sind; es liess sich jedoch nicht feststellen, in welcher Weise sich diese Fasern auf die beiden genannten Nerven vertheilen. Dagegen war für den N. accessorius eine Versorgung der Gaumenmusculatur nicht nachzuweisen, wiewohl hier wegen der schwierigen anatomischen Abgrenznng des N. accessorius gewisse Zweifel möglich sind.

Verf. ist geneigt, seine Befunde wegen der Constanz der Resultate bei Thieren und der anatomischen Gleichartigkeit der diesbezüglichen Verhältnisse beim Menschen und den Thieren auch auf den Menschen zu übertragen. Redlich (Wien).

2) **Zur Technik der Axencylinderfärbung im centralen und peripheren Nervensystem,** von **Ströbe.** (Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie. 1892. Nr. 2.)

S. empfiehlt folgende Methode:

Gute Härtung der Präparate in Müller'scher Flüssigkeit, Nachhärten in Spiritus, Alcoholus absolutus und Einbetten in Celloidin. Färbung der Schnitte in einer gesättigten wässrigen Anilinblaulösung (Anilinblau von Dr. Grübler), 10 Minuten bis $^1/_2$—1 Stunde. Die Schnitte werden dunkelschwarzblau. Nach gutem Abspülen in Wasser Differenziren der Schnitte in einer Schale absoluten Alkohols, welchem 20 bis 30 Tropfen einer 1 % Aetzkali-Alkohollösung zugesetzt sind, solange bis die Schnitte hellbraunroth und durchscheinend sind. Die Schnitte werden dann gut in destill. Wasser ausgewaschen, wobei sie hellblau werden, dann Gegenfärbung in wässriger Safraninlösung $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, Ausziehen des überschüssigen Safranins und Entwässerung in absol. Alkohol, Xylol, Xylolcanadabalsam. Die Axencylinder färben sich an solchen Präparaten tief dunkelblau, die Markscheiden hellroth, die Kerne der Glia dunkelroth, während das Balkennetz der Glia blau erscheint.

Redlich (Wien).

3) Zur Frage über den Bau der Nervenzellen und über das Verhältniss ihres Axencylinder-(Nerven-)Fortsatzes zu den Protoplasmafortsätzen (Dendriten), von A. S. Dogiel. (Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1893. Bd. XLI.)

D.'s Untersuchungen sind mittelst seiner Methylenblaumethode an der Netzhaut des Menschen und verschiedener Thiere augestellt. Die Resultate, zu denen Verf. kommt, geben wir am besten nach seiner eigenen Zusammenfassung:

1. Zu den Nervenzellen der Netzhaut gehören a) Zellen mit Protoplasmafortsätzen und einem isolirten Axencylinderfortsatz, welcher unmittelbar in den Axencylinder der Nervenfaser übergeht (die Zellen der I. Gruppe), b) Zellen mit Protoplasma- und einem Axencylinderfortsatz; die Axencylinderfortsätze dieser Zellen gehen nicht unmittelbar in die Nervenfasern über, sondern zerfallen zunächst in dünne Aestchen und Fäden, aus welchen das Nervennetz entsteht, c) Zellen nur mit Protoplasmafortsätzen einzig und allein.

2. Die Axencylinder der Nervenfasern beginnen a) unmittelbar vom Zellkörper oder von einem der Protoplasmafortsätze desselben, b) aus dem Nervennetz, welches durch Axencylinderfortsätze der Zellen der II. Gruppe gebildet wird, und schliesslich c) unmittelbar aus den Nervenästchen und Fäden, die durch Theilung der Protoplasmafortsätze der Zellen der III. Gruppe entstanden sind.

3. Die Protoplasmafortsätze aller Nervenzellen der Netzhaut vereinigen sich untereinander und bilden Nervennetze, wobei nur die Zellen, welche zu einer Gruppe oder einem Typus gehören, vermittelst der genannten Netze in eine Zellencolonie verbunden werden.

4. Aehnlich dem Axencylinderfortsatz haben auch die Protoplasmafortsätze zweifelsohne eine Nervennatur und stehen in keinem Connex weder mit den Blutgefässen, noch mit den Gliazellen.

5. Zum Bestand des Zellenkörpers und der Zellenfortsätze gehören Nervenfibrillen und Interfibrillensubstanz, wobei ein Theil der Fibrillen aus allen Protoplasmafortsätzen irgend einer Zelle in den Axencylinder übergeht.

6. Den Nervenzellen sind höhere Nerven- und aller Wahrscheinlichkeit nach Ernährungsfunctionen eigen.

7. Die Nerven dürfen nicht als vollständig isolirte, mit einander unverbundene Individuen (Neurone nach Waldeyer) betrachtet werden. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

4) Zur Lehre von der Entstehung der Hirndruckerscheinungen. I. Ueber die Folgen der Behinderung des Blutabflusses aus dem Schädelraume, von Reisinger. (Zeitschr. f. Heilkunde. 1893. Heft 1.)

Als erste Mittheilung einer Reihe von experimentellen Arbeiten über Hirndruck, die zur Klärung gewisser strittiger Punkte angestellt wurden, giebt R. eine Zusammenstellung seiner Resultate über die Unterbindung der aus dem Gehirne kommenden Venen. Es wurden bei Kaninchen meist die oberen Hohlvenen abgebunden. Es ergab sich in Uebereinstimmung mit Kussmaul-Tenner u. A., dass auch eine möglichst weitgehende Hemmung des Blutabflusses aus der Schädelhöhle wenigstens unmittelbar keine Krämpfe hervorruft. Als unmittelbare Folge der Unterbindung tritt ein Sinken des Blutdrucks in der Carotis ein (mangelnder Blutzufluss zum Herzen). Die Unterbindung der Hohlvenen führt weiter stets eine beträchtliche venöse Hyperämie der Meningen hervor. Unter Umständen kann es secundär zu Blutergüssen in die Schädelhöhle kommen, wodurch dann Krämpfe ausgelöst werden. Eine weitere regelmässige Folge des genannten Eingriffes ist Exophthalmus und Thränenträufeln, für welch letzteres die Ursache noch nicht aufgeklärt ist. Dagegen fand sich in keinem Falle trotz der starken venösen Hyperämie, die sich meist auch an den Netzhautgefässen constatiren liess, Stauungspapille. Zu erwähnen ist noch, dass die Thiere sich nach der sehr eingreifenden Operation bald erholten und auch weiterhin keine Erscheinungen darboten, wodurch bewiesen ist, dass die Unterbindung der Hohlvenen an sich weder primär noch secundär zu Ernährungsstörungen des Gehirns führen muss.

Redlich (Wien).

Pathologische Anatomie.

5) **Zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis (zwei Fälle von Meningoencephalitis gummosa),** von Dr. A. Obermeier, z. Z. Assistent an der Privataugenheilanstalt von Dr. Oeller. (Aus dem pathologischen Institut in München.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. III. Heft 1—3.)

Verf. beobachtete 2 Fälle von Meningitis gummosa convexitatis, von welchen der eine das klinische Bild einer epileptischen Affection darbot, der sich psychische Störungen (Delirien und Hallucinationen), sowie später Heerdsymptome (Steifwerden des linken Armes, Drehen des Kopfes und Verziehen des Mundes nach links, linksseitige Mydriasis und Ptosis) hinzugesellten; der andere Fall wies nicht nur die Allgemeinerscheinungen der Hirnsyphilis ziemlich vollständig, sondern auch eine Reihe unerwartet auftretender Hirnsymptome (heftige Kephalalgie, Asomnie, Aphasie und Abnahme der Intelligenz) auf, so dass die Diagnose während des Lebens bestimmt gestellt werden konnte. Eine antisyphilitische Cur war in beiden Fällen ohne jeden Effect, ja es verschlimmerte sich sogar das Leiden und endete lethal. Bei der mikroskopischen Untersuchung der beiden Gehirne stellte es sich heraus, dass es sich um die ziemlich seltenen Fälle von diffuser, gummöser Convexitätsmeningitis handelte. In dem 1. Falle waren die Gefässe besonders hochgradig ergriffen, auch waren manche neben der Organerkrankung selbstständig afficirt; Verf. giebt folgendes Schema, nach welchem in seinen Beobachtungen die einzelnen Stadien der Gefässaffectionen verliefen:

I. Beginn der Gefässerkrankung mit Infiltration und Wucherung in Adventitia und Media, granulirende Peri- und Mesarteriitis.

II. Hyperplasie der Endothelzellen, zellig fibroide Gewebsbildung in der Intima; secundäre Endarteriitis proliferans.

III. Ausbreitung der Infiltration von den Aussenhäuten gegen die Intima zu, Capillarwucherung in die Intimaneoplasie von den Vasa vasorum aus, Infiltration derselben, ebenfalls davon ausgehend.

Als Ausgänge finden sich: Resorption der kleinzelligen Infiltrate, Schrumpfungsvorgänge in der Adventitia, fibroide Degeneration der Media, Bildung einer zweiten Membrana elastica, Bildung eines sog. Arterioms (Heubner), mehr oder minder hochgradige Verengerung durch die bindegewebige Intimawucherung, manchmal Bildung von zwei oder mehreren Lumina an Stelle des früheren einen, totale Obliteration.

Wie schon Heubner nachwies, findet man trotz der hochgradigen Verengerung der Gefässe und der häufigen, starken Compression derselben von aussen her nur selten das Auftreten einer Thrombose; vielleicht ist dies zum Theil dadurch bedingt, dass das Endothel, trotzdem es nach aussen hin erheblich gewuchert ist, sich meist gegen das Lumen zu intact verhält. E. Asch (Frankfurt a./M.).

Pathologie des Nervensystems.

6) **Syphilitic disease of occipital lobe with perforation of cranium,** by J. Hutchinson jun. (Brit. med. Journ. 1891. March 21. p. 641.)

H. legte der Londoner Ges. f. Path. einen Schädel und das Gehirn einer hereditär

Syphilitischen vor. Der rechte Occipital-Lobus war fast gänzlich durch eine riesige Gummigeschwulst ersetzt. Dieselbe adhärirt an der Dura. Das Os parietale verdünnt; an seinem hinteren Theile eine ovale Apertur, durch welche Membran vorfiel. Dort hatte Ulceration niemals bestanden. Während des Lebens pulsirte die Geschwulst. — Die Ventrikel erweitert; der linke Seitenventrikel setzt sich nach hinten in die Schädelperforation fort. Allgemeine Meningitis bestand nicht. Die Schädelperforation hatte 5 Jahre vor dem Tode bestanden. Patientin war 16 Jahre alt geworden. Sie hatte gelitten an Paraplegie, die schwächer oder stärker war nach dem Stande des schwankenden intraventriculären Drucks; an Neuritis optica beiderseits, an Albuminurie und Anämie. Der linke Occipitallobus war in eine fibröse, gummatöse Masse mit kalkiger Degeneration verwandelt. — Augen und Zähne boten keine Zeichen hereditärer Syphilis. **L. Lehmann I** (Oeynhausen).

7) Zur Syphilis des Centralnervensystems und der Psychosen, von Dr. **Oebeke** in Bonn (Endenich). (Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVIII. p. 34—59.)

Unter 320 aufgenommenen Männern hatte eine syphilitische Infection und fast ausnahmslos nachfolgende secundäre Syphilis bestanden bei $22\,^1/_2\,^0/_0$. Von diesen 320 waren paralytisch $21\,^7/_8\,^0/_0$; von den (70) Paralytischen waren $57\,^1/_7\,^0/_0$ syphilitisch gewesen, $42\,^6/_7\,^0/_0$ nicht. Unter den Nichtparalytischen hatten nur $12\,^4/_5\,^0/_0$ an Syphilis gelitten. Unter der Gesammtzahl von 320 waren syphilitisch und paralytisch $12{,}5\,^0/_0$, syphilitisch und nicht paralytisch $10\,^0/_0$. Bei der Paralyse findet sich die Syphilis fast 5 Mal so häufig als bei den anderen Formen. Die obige Zahl der nichtparalytischen Syphilitiker, $12\,^4/_5\,^0/_0$, stimmt auffallend mit der von **Erb** für die nicht tabischen und nicht direct syphilitischen nervös Erkrankten unter 400 seiner Clienten angegebene Procentzahl 12.

Verf., der seine Beobachtungen über Syphilis und Paralyse bereits früher mitgetheilt hat, berichtet zunächst ausführlich über zwei Fälle von nicht paralytischen Psychosen, die ihres grossen Interesses halber im Original nachzusehen sind. In beiden wird der Zusammenhang mit der Syphilis höchst wahrscheinlich gemacht; er besteht wahrscheinlich auch in 12 anderen, während in den weiteren 18, wo Syphilis bestanden hatte, ein directer Zusammenhang der Geisteskrankheit mit der Infection nicht nachweisbar war. Dabei ergab sich nun die auffallende Thatsache, dass (von den 70 Paralytikern überhaupt abgesehen) von den syphilitisch Gewesenen $15\,^0/_0$, von den nicht syphilitisch Gewesenen $35\,^0/_0$ in ausgesprochene Genesung übergingen. Dies Ergebniss trotz der meist angestellten gründlichen antiluetischen Behandlungsmethoden könnte der Anschauung von der postsyphilitischen Degeneration des Centralnervensystems (**Strümpell**) gegenüber der syphilitischen Neubildung in demselben eine neue Stütze bieten. Eine eigentliche luetische Psychose mit eigenartigen Symptomen, besonders ausgesprochenem Verlauf und mit günstiger Reaction auf specifische Behandlung hat Verf. nicht gesehen. — Ein Litteraturverzeichniss ist beigegeben.

Dornblüth.

8) Sur un cas de claudication intermittente par oblitération artérielle probablement d'origine syphilitique, par le Prof. **Charcot**. (Leçon du 10 Nov. 1891, recueillie par M. **Hallion**, interne du service.) (Bullet. médic. 1891. 2. Décembre.)

Bei einer 52jähr. Frau tritt, sobald sie 2 Minuten zu gehen versucht, ziemlich plötzlich ein heftiger Wadenschmerz auf, die Beine vertauben, die Locomotion wird unmöglich und die Kranke muss sich setzen. Dazu gesellen sich dann noch schmerzhafte Contracturen. Unter dem Einfluss körperlicher Ruhe schwinden bald alle diese Symptome, um bei jedem Gehversuche von neuem zu erscheinen. Der Zustand besteht seit 9 Monaten; zuerst konnte die Pat. längere Zeit hindurch gehen, später verschlechterte sie sich allmählich. Die Ursache dieses merkwürdigen Symptomencomplexes sieht Ch. in der Verengerung bezw. Obliteration der arteriellen Blutwege in dem erkrankten Körpertheil. Er verweist auf seine früheren Arbeiten über denselben Gegenstand und erinnert daran, dass der Ausdruck „Claudication intermitt.“ aus der Veterinärmedicin entlehnt sei und dort eine beispielsweise beim Pferde häufig vorkommende Erkrankung bezeichne, welche mit dem hier beschriebenen Fall viel Aehnlichkeit besitzt. Uebrigens hat sowohl das Experiment wie die pathologische Anatomie die Ansicht Ch.'s bestätigt. Zu den am häufigsten bedrohten Organen gehören das Herz (durch die Coronararterien) und das Gehirn. Dort ist die Angina pectoris, hier der arteriosklerotische Schwindel der Symptomencomplex, welcher in die Erscheinung tritt. Die Dyslexie (Berlin) beruht wahrscheinlich auf denselben pathologisch-anatomischen Veränderungen eines begrenzten Rindengebietes.

Zur Sicherstellung der Diagnose gehören immer stabile Veränderungen im Gefässsystem — ein Fall von neurasthenischer Claud. interm. wird im differentielldiagnostischen Interesse geschildert.

Die Symptome der Claud. int. haben eine sehr wichtige prognostische Bedeutung, weil sie häufig die Vorboten der nahenden Gangrän sind; ihnen kommt aber auch ein therapeutisches Interesse zu, weil man bei rechtzeitiger Erkenntniss oft im Stande sein wird, die beginnende Obliteration der arteriellen Wege hintanzuhalten. Hier spielt naturgemäss das Grundleiden eine Hauptrolle; die Arteriosklerose der alten Leute, der Diabetes, die Syphilis können durch die von ihnen gefolgten Arterienerkrankungen zur Entstehung der Claud. int. die Veranlassung sein.

Syphilitische Antecedentien und zum Theil noch Spuren der überstandenen Syphilis machten trotz der für die Lues ungewöhnlichen Localisation der Endarteriitis auch in dem vorliegenden Falle den Verdacht rege, dass die Claud. int. syphilitischen Ursprungs sei.

Therapie: Ruhe und Opium gegen die Schmerzen, energische antiluetische Behandlung gegen das Grundleiden. Martin Brasch (Marburg).

---

9) Multiple cerebro-spinal syphilis, by B. Sachs, M. D., Professor etc., New York. (New York medic. Journ. 1891. 19. September.)

Die Arbeit enthält die Beschreibung mehrerer Fälle von Syphilis des Hirns und Rückenmarks, von denen einer auf das Sorgfältigste auch mikroskopisch untersucht worden ist. Bei diesem handelte es sich um eine Frau, welche zu verschiedenen Lebenszeiten die Zeichen von Lues dargeboten hatte und welche nun plötzlich von Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel befallen wurde. Dazu trat eine Paraplegie der Beine. Die Kranke erholte sich wieder. Nach kurzer Zeit erschienen dieselben Symptome von neuem, Patientin wurde benommen, bot eine spastische Lähmung der vier Extremitäten dar und auch Erscheinungen von Seiten einiger Hirnnerven. Es fanden sich typische Veränderungen der basalen Hirnarterien, ein Heerd im Pons, Erkrankungen in der weissen Substanz des Rückenmarks, vor allem aber eine luetische Erkrankung des gesammten Piagewebes in Hirn und Rückenmark, worauf auch intra vitam die Diagnose gestellt worden war.

Ein zweiter, in mannigfacher Beziehung ähnlicher Fall, wenigstens was die Multiplicität der cerebralen und spinalen Symptome und die Remissionen anbetrifft, schien sogar in Heilung übergehen zu wollen, starb aber an einer intercurrenden Pneumonie. Keine Section.

In einem dritten Falle schien es sich um eine Meningitis des Rückenmarks und der Med. obl. zu handeln, in einem vierten (völlige Genesung) lag der Verdacht auf eine Ponserkrankung nahe.

Fall V begann mit einer acuten Demenz und imponirte zuerst als progressive

Paralyse. Der Verf. fasste ihn, weil er spastische Lähmungen, erhöhte Reflexe und verdächtige Sprachstörungen darbot, als multiple Sklerose auf, bis eine plötzliche Remission den Verdacht auf Lues entstehen liess. Besserung unter antiluetischer Behandlung. Recidiv.

Der letzte Fall charakterisirte sich als eine Erkrankung der Basis cerebri.

Der Verf. weist auf die genaue klinische Abgrenzbarkeit dieser Fälle hin, welche sich als eine luetische Cerebrospinalmeningitis bezeichnen lassen. Er zeigt, dass an Hirn und Rückenmark gewisse Prädilectionsorte für die Localisation (Basis, Seitenstränge) existiren und befindet sich hierin in Uebereinstimmung mit früheren Beobachtern.

Der Schluss der Arbeit ist differential-diagnostischen Betrachtungen gewidmet.

Martin Brasch (Marburg).

---

10) Contribution à l'étude de la syphilis cérébrale, par A. Joffroy et A. Létienne. (Arch. de médec. expérim. et d'anat. patholog. 1891. Nr. 3.)

Ein 39jähriger, hereditär nicht belasteter Mann, kein Potator, erkrankte vor 7 Jahren an Syphilis. Der Initialaffect sass am rechten Mittelfinger. Während der ganzen folgenden Zeit war er wegen derselben in Behandlung. Er litt an zeitweise auftretenden Kopfschmerzen, bekam einige Male kurz vorübergehende Anfälle von Bewusstlosigkeit, Sprachverlust und Lähmungen der oberen Extremitäten; es bestand ferner Gedächtnissschwäche. Schliesslich trat eines Tages ein collapsähnlicher Zustand ein mit Erbrechen, completer Aphasie, Parese des rechten Arms, der innerhalb 24 Stunden den Tod herbeiführte.

Die Autopsie ergab: Am Gyr. frontal. sup. der rechten Hemisphäre eine linsengrosse Höhle mit braunen Wänden; links eine Höhle im Thalamus opticus, dessen vordere Hälfte zerstört ist. Am Fuss der linken dritten Stirnwindung eine erbsengrosse Höhle.

Die Arterien an der Basis sind stellenweise erheblich verdickt. In der Arteria basilaris findet sich ein 15 mm langer Thrombus; er endigt beim Abgang der Art. cerebelli media dextra. Die linke Hälfte des Pons ist atrophisch; sie wird auf dem Durchschnitt fast ganz von einem rothen Fleck eingenommen. An den Arterien der Basis findet sich eine ziemlich starke Endarteriitis. Der rothe Fleck stellt sich mikroskopisch als eine starke Hyperämie dar. Die Nervenfasern zeigten zum Theil eine ausserordentliche Hypertrophie der Axencylinder.

Interessant ist hier der Befund an der Art. basilaris, welcher in Ermangelung anderer Gründe auf die Syphilis zurückzuführen ist. Im Verlaufe der thrombotischen Stelle finden sich mehrere Heerde von zahlreichen Zellen. Dieselben sind ausgegangen von der Intima und sind zum Theil durch die Membrana elastica in das Muskellager durchgebrochen. In der Mitte dieser Heerde befindet sich nach dem Lumen des Gefässes hin ein Vorsprung. Alle diese Heerde machen ganz den Eindruck von gummösen Bildungen. Dafür spricht auch, dass der in das Lumen hineinragende Vorsprung ulcerirt ist und so wahrscheinlich die Thrombose bewirkt hat; denn die Verengerung war nicht so erheblich, dass dadurch eine Verlangsamung des Blutstroms und durch diese eine Thrombose zu Stande kommen konnte.

Für die Malignität der Erkrankung wird nach Analogie früherer Fälle der ungewöhnliche Sitz des Initialaffects verantwortlich gemacht. A. Neisser (Berlin).

---

11) Syphilitic hemiparaplegia, by S. T. Armstrong, M. D. (N. Y. Med. Record. 1892. 9. July.)

Pat., 41 Jahre alt, Matrose, inficirte sich vor $2^1/_2$ Jahren, litt bald darnach an einem allgemeinen papulösen Exanthem. Von Juni 1888 bis Februar 1889 klagte Pat. über Schmerzen in den Gliedern, namentlich in den unteren, und wurde vom Verf. mit Jodkalium behandelt. Am 4. Februar 1889 trat plötzlich eine Lähmung des rechten Beines auf; rechts fehlte der Patellarreflex, sonst keine Anomalien. Links dagegen bestand Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten bis auf das Muskelgefühl, das normal war. Etwas Schmerz in der Lendengegend. Incontinentia alvi et urinae. Unter Jodbehandlung und zeitweiliger Anwendung der Suspension gingen die Krankheitserscheinungen allmählich zurück, 7 Wochen nach dem Auftreten der Lähmung wurde Pat. geheilt entlassen. Er ging zur See und kehrte einige Monate später zurück mit den Symptomen von Tabes. Die Halbseitenläsion im oberen Lendenmark möchte Verf. endarteritischen Processen syphilitischen Ursprungs zuschreiben.

Leo Stieglitz (New York).

12) **Zur Kenntniss der Nervenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis,** von Alfred Sänger. (Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. II. Jahrgang. 1890.)

Es handelt sich in allen 6 Fällen des Verf.'s hauptsächlich um Störungen des Sehvermögens resp. der Augenbewegungen.

Im Fall 1 wird der genaue Befund bei einer retrobulbären Neuritis beschrieben, die, ein Jahr nach der Infection entstanden, ebenso wie in

Fall 2 die doppelseitige Sehnervenatrophie bei der sehr energischen Therapie zur Heilung kam. (In letzterem Falle, bei dem die ersten Symptome schon nach $^1/_2$ Jahre auftraten, handelte es sich dabei wohl um einen Fall von syphilitischer Spinalparalyse [Erb]. Leider ist nicht berichtet, wie die Rückenmarksaffection durch die Schmiercur beeinflusst wurde. Ref.)

Im 3., 4. und 6. Fall handelt es sich um periphere Augenmuskellähmungen syphilitischen Ursprungs, unter denen der 3. Fall sich durch das frühzeitige Auftreten der Erscheinungen, 5 Monate nach der Ansteckung, auszeichnet.

Im Fall 5 berichtet S. über einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln. Die unzweifelhaft dabei bestehende typische Tabes macht es dem Ref. doch wahrscheinlicher, dass die später auftretende Psychose mit Hallucinationen keine beginnende Paranoia, sondern eine progressive Paralyse war.

Den Schwerpunkt seiner Beobachtungen findet S. darin, dass durch die Syphilis schon ganz früh schwere anatomische Veränderungen im Nervensystem gesetzt werden und dass es durchaus nothwendig erscheint, die Vorstellungen definitiv aufzugeben, die Lues manifestire sich in der Frühperiode lediglich auf der Haut und den Schleimhäuten.

Aschaffenburg (Heidelberg).

13) **Ein Fall von Lues cerebri,** von Dr. Cnopf in Nürnberg. (Münchener medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 11.)

Bei einem 13 Wochen alten, angeblich von gesunden Eltern stammenden Kinde zeigten sich atrophische Zustände mit Schmerzen im Unterleib, die sich aber bei der Entleerung von grünlichem, dünnbreiigem Darminhalt und Abgang von Darmgasen besserten; trotz bester Ernährung stellten sich hydrop. Ausschwitzungen an der Bauchhaut und im Gesicht, ferner Convulsionen in allen vier Extremitäten ein; 8 Tage später Exitus. Bei der Autopsie fand sich eine auffallende Härte des Gehirns beiderseits, besonders im Occipitallappen oberhalb des Hinterhorns des linken Seitenventrikels, ferner eine gelbliche Verfärbung der Hirnsubstanz. In beiden Streifenhügeln ein circumscriptes, grauröthliches, sulziges Exsudat mit centraler Erweichung links. An der Basis und den Hirnhäuten keine Trübung oder Verdichtung der Wandungen. Alle übrigen Organe des Körpers normal. Die anatomische Diagnose lautete Syphilom der Streifenhügel und Sklerose des Occipitallappens. Die Entstehung des Processes ist jedenfalls in das intrauterine Leben zurückzuführen. Später stellte es sich heraus, dass der angeblich gesunde Vater vor 8 Jahren inficirt war, sich damals einer mercuriellen Cur und nach erfolgter Genesung 2 Mal einer Praeventivcur unterzogen hatte. Die Lues des Kindesalters ist nicht sehr häufig, noch viel seltener aber die syphilitische Betheiligung des Gehirns; Verf. fand nur 12 Fälle von Gehirnlues bei Kindern in der Litteratur verzeichnet. Nach den hier gewonnenen Eindrücken kann Hirnsyphilis bestehen, ohne prägnante Symptome zu veranlassen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

14) **Syphilis maligne précoce du système nerveux,** par Gilles de la Tourette. (Bulletin médical. 1892. Nr. 48.)

37jähriger Böttcher, ohne nervöse Belastung, acquirirte October 1890 Syphilis und behandelte sich selbst; schon vom 7. November 1890 an wird das ganze Nervensystem nach und nach befallen; zunächst tritt peripherische Facialislähmung rechts auf, April 1891 trotz energischer Behandlung rechtsseitige unvollständige Hemiplegie, welche nicht zurückging und von sehr starken Kopfschmerzen begleitet war; im August zeigten sich Lendenschmerzen, spastische Paraplegie, Störungen der Sphincteren. Also das gesammte Nervensystem wurde bei diesem keineswegs cachectischen oder alkoholisch beeinflussten Manne befallen, obwohl die secundären Erscheinungen recht milde waren. Fournier weist darauf hin, dass die frühzeitige maligue Nervensyphilis unter zwei Formen vorkommt; bei der einen ist das Nervensystem vorzugsweise afficirt, während bei der anderen die Malignität alle Organe gleichmässig trifft. Zur letzteren Form gehört der Fall, den Fournier erwähnt. Eine junge Frau, die mehrfache Malaria-Anfälle gehabt hatte, sonst aber gesund war, wurde von ihrem Manne syphilitisch inficirt; die Lues wurde in zweckentsprechender Weise behandelt; trotzdem traten 3 Monate nach der Infection eine Fülle von syphilitischen Erscheinungen auf: von Seiten des Nervensystems sehr heftiger Kopfschmerz, starke Schmerzen in den unteren Extremitäten, aussergewöhnliche allgemeine Schwäche, linksseitige Mydriasis, ferner schwere Iritis rechts, beiderseits Neuritis optica und Chorioretinitis mit absoluter Blindheit während zweier Monate. Es bedurfte einer ungefähr 1 Jahr lang fortgesetzten energischen Behandlung, um diese Symptome zu beseitigen. Die Ursache dieser schweren Syphilis war die Infection durch den mit einer ganz leichten Form behafteten Ehemann. Bei Abwesenheit aller sonstigen Momente muss angenommen werden, dass die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen das syphilitische Gift durch die Malaria geschwächt war. Lewald (Liebenburg).

---

15) **Deux observations pour servir au diagnostic des paraplégies syphilitiques,** par Gilles de la Tourette, ancien Chef de clinique des malad. du syst. nerv., et Hudelo, Chef de clinique des malad. cutan. et syphilitiques. (Hôpital St. Louis, service de M. le Prof. Fournier.) (Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière. 1893. Nr. 1. Janv.-Févr.)

1. Fall: Ein 23jähr. Mann, dessen Vater durch Selbstmord endete, der selbst im Wesentlichen gesund und kein Trinker war, bekam mit 21 Jahren eine luetische Roseola und wurde mercuriell behandelt. Er blieb in den folgenden 2 Jahren gesund. Er that in dieser Zeit Militärdienste. Im Juli 1892 plötzlich mitten im Dienst Wanken und Erregung. Am folgenden Tage gänzlich dienstunfähig, weil er nicht gehen konnte. Mercurielle und Jodkali-Behandlung. Im October Eintritt in die Fournier'sche Abtheilung mit spastisch-paretischem Gang ohne Romberg'sches Symptom und frei von Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophie. Gesteigerte Reflexe,

Dorsalclonus, Wadenkrämpfe, gesteigerter und nicht unterdrückbarer Harndrang — sonst Alles normal. Mercur und Jodkali ohne Erfolg.

Der Gedanke an Hysterie wird zurückgewiesen. Die Form dieser syphilitischen Myelitis wird in Gegensatz gestellt zu der mit schlaffen Lähmungen und Schmerzen einhergehenden früher nach der Infection auftretenden und der Heilung besser zugänglichen Form. Es wird dann der Verlauf der hier vorliegenden Form geschildert. Der Grund ihrer quoad sanationem schlechten Prognose ist mangels pathologisch-anatomischer Befunde unklar. Diese Fälle machen in ihrer Entwickelung oft spontan für lange Zeit Halt. Sectionen werden bei ihnen eben wegen der geringen Neigung letal auszulaufen selten gemacht. Die Unwirksamkeit der specifischen Behandlung beruht vielleicht auf dem späten Beginn derselben, weil die Kranken erst lange nach den geringen Prodromi und erst wenn die Paresen eintreten, sich an den Arzt wenden. Es mag sich hier um secundär auf dem Gefässwege schnell entstehende Sklerosen handeln, gegen welche die antiluetische Behandlung nichts mehr ausrichten kann. Die Localisation nur im lumbalen Rückenmark ist bei dieser häufigsten Form der Myel. syph. eine scheinbare, ein grosser Theil der Fälle zeigt noch irgend welche Complicationen, welche auf ein Ergriffensein auch anderer Theile des Centralorgans (obere Extremitäten mit befallen, Pupillen-, Oculomotoriussymptome) hindeuten. Hier erinnert Vieles an die Tabes, aber der mehr stationäre Verlauf, die spastischen Symptome und vieles andere spricht dagegen und für Syphilis.

2. Fall: 39jähr. Gemüsehändlerin, in der Jugend hysterisch, später wahrscheinlich in potu excedirend; zuletzt hatte sie viel Kummer. November 1892 Eintritt in's Hospital mit sehr ausgesprochenen secundären Erscheinungen (Haut, Anus etc.). Diese sollen zugleich und zwar vor einigen Wochen mit der nervösen Affection eingesetzt haben. Die Pat. ist in elendem Ernährungszustande, kann sich mühsam im Bett erheben, gehen überhaupt nicht. Atrophie der Beinmuskeln, trophische Störungen der Haut (Livor, Schweisse). Druckempfindlichkeit der Waden. Westphal'sches Zeichen. Keine anderweitigen Sensibilitätsstörungen. Parese auch der oberen Extremitäten. Gesteigerter Harn- und Stuhldrang. Herabgesetzte galvanische und faradische Erregbarkeit in den paretischen Gebieten, keine EaR; psychisch deprimirt, gedächtnissschwach. Injectionen mit Hydrargyr. peptonat. Innerlich Syrup. ferr. jodat. Baldige Besserung — nur die Reflexe fehlen noch weiter.

Bei diesem Falle, welcher der anderen der obenerwähnten Kategorien angehört, wird die Möglichkeit der Hysterie und des Alkoholismus discutirt, aber zurückgewiesen — der Erfolg der eingeleiteten specifischen Behandlung rechtfertigt dies auch.

Die prognostisch ja sehr wichtige Unterscheidung der oben beschriebenen beiden Typen in der syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks, welche auf die Erfahrungen eines so competenten Beobachters wie Fournier basirt ist, darf als das Bemerkenswertheste der vorstehenden Arbeit bezeichnet werden.

Der zweite Fall ist durch eine Abbildung illustrirt.

Martin Brasch (Marburg).

---

16) Zur Kenntniss der cerebrospinalen Syphilis. Anhang: Ein Fall von narbigem Verschluss des IV. Ventrikels, von Friedel Pick. (Aus dem Institute von Prof. Chiari in Prag.) (Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIII. Heft 4 u. 5.)

Verfasser giebt zunächst die ausführliche Beschreibung von fünf eigenen Fällen cerebrospinaler Syphilis.

Fall I: 35jährige Frau, Infection geleugnet, Sommer 1885 Trauma in der Gegend des linken Auges. Winter 1885 Kopfschmerzen, Sensibilitätsstörung und Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, Anfangs 1886 Parästhesien in den Extremitäten, später Abnahme des Sehvermögens links, plötzliches Eintreten von Ptosis daselbst, dann totale Lähmung des linken Oculomotorius und Abducens. Anaesthesia doloros. im

Bereiche des linken V., Hemiparesis sin. Auf Schmiercur leichte Besserung. Mitte 1890 plötzliche rechtsseitige Hemiplegie ohne Sensibilitätsstörung, Lähmung des linken III. u. VI. Unter Schlingbeschwerden und Benommenheit Exitus. Bei der Section Gummata im linken Tract. optic., im linken Peduncul. cerebri, im basalen Theile des Pons (die Abducenswurzel einschliessend), Gummata in der Med. oblong. und an zwei Stellen des Rückenmarks. Mikroskopisch: syphilitische Meningitis, gummöse Geschwulst an den bezeichneten Stellen, Endarteriitis obliterans an den Rückenmarksgefässen und in der Arteria basilaris, leichte Degeneration des linken Pyramidenstranges.

Fall II: 58jähriger Mann, Anfang 1889 Initialsklerose, Sommer 1889 secundäres Exanthem, Kopfschmerz, Sensibilitätsstörung im Gesicht, Schwerfälligkeit der Sprache, später Lähmung des rechten Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten, partielle Hyperästhesie des rechten V., Iritis und Keratitis neuroparalytica. Wiederholte antiluetische Behandlung und Besserung der nervösen Erscheinungen. Juni 1891 Kopfschmerz, Lähmung des rechten Facialis, Anästhesie im rechten V., nervöse Taubheit rechts, später plötzlich linksseitige Lähmung, Sprachbehinderung. Nach 5 Tagen Exitus im Coma. Befund: Frischer Erweichungsheerd im hinteren Schenkel der rechten inneren Kapsel, Endarter. obliter. im Bereiche der rechten Arter. foss. Sylvii, der rechte V. in eine sulzige Masse eingebettet (mikroskop. Gumma am Austritte des rechten V. und totale Degeneration der aufsteigenden rechten V. Wurzel). Degeneration des austretenden Facialis und Acusticus dexter. Meningitis syph. an der Vorderfläche des Pons. Miliare Geschwülste (Gummen) an der Dura und Arachnoidea spinalis, Gumma (mikroskop. Riesenzellen enthaltend) im oberen Brustmark.

Fall III: 58jähriger Mann, Infection vor 15 Jahren. Zeitweise Kopfschmerz, Schwäche, Parästhesie der linken Körperhälfte; plötzliches Zusammenstürzen ohne Verlust des Bewusstseins, aber Verlust der Sprache; allmählich sich entwickelnde rechtsseitige Lähmung mit erhaltener Sensibilität, gesteigerte Reflexe. Bei der Section diffuse Sklerose des Grosshirns, umschriebene im Kleinhirn. Wandverdickung und Thrombose der Basilararterie mit consecutiver Erweichung des Pons (links stärker als rechts). Mikroskopisch ausserdem syph. Meningitis des Rückenmarks, stellenweise mit subpialem fibrinösem Exsudat. Endarteriitis oblit. in der Medulla oblong., besonders in der Arteria basilaris; beginnende secundäre Degeneration beider Pyramidenstränge. In der Kleinhirntonsille Schwund der nervösen Substanz in der Rindenschicht und im Mark.

Weiters zwei Fälle ohne klinischen Befund: 23jähriger Mann mit Verdickung der Meningen, Sklerose im Hinterhauptslappen und Kleinhirn, und 14monatliches Kind, Gummen am Stirnbein und Verdickung der inneren Meningen, im Frontallappen Gummenbildung, mikroskop. Endarteriitis oblit. an den Gefässen.

Während im Fall I der Zeitraum zwischen Infection und Auftreten der nervösen Erscheinungen unbekannt ist, im dritten 15 Jahre betrug, traten im zweiten Falle schon nach einigen Monaten schwere Erscheinungen auf; die Schwere dieses Falles führt P. auf das hohe Alter des betreffenden Individuums zurück. Im Fall I scheint ein Trauma des Kopfes beim Auftreten der nervösen Erscheinungen mitgewirkt zu haben, wofür sich auch in der Litteratur einige Belege finden.

Anatomisch ist besonders das Auftreten von zahlreichen Gummen in der Medulla oblongata im ersten Falle hervorzuheben, wofür Verf. bisher in der Litteratur kein Beispiel finden konnte. Diese Gummen sollen ihren Ausgangspunkt von den Meningen nehmen. Auch im Rückenmarke fand sich in den drei ersten Fällen eine sehr intensive Meningitis; dieselbe kann zur wirklichen Gummenbildung führen, die auch auf das Rückenmark übergreift, daselbst die nervöse Substanz theils zerstörend, theils bloss verdrängend (verhältnissmässig selten); ein zweiter Ausgang der syphilitischen Meningitis ist der in Narbenbildung mit Production von schwieligem Bindegewebe. Die Bildung von miliaren Knötchen an der Innenfläche der Dura spinalis (Fall II) gehört zu den grossen Seltenheiten; auch im Rückenmark fand sich ein solcher Heerd mit Riesenzellen, die ja nichts für Tuberculose charakteristisch haben, sondern auch bei Syphilis vorkommen. Die Veränderungen an den Gefässen waren sehr mannigfacher Natur, von einfacher hyaliner Wandverdickung bis zur hochgradigsten Endarteriitis obliterans mit Thrombose. Auf Grund seiner Befunde schliesst sich P. der Ansicht an, wonach die syphilitischen Gefässveränderungen ihren Ausgang stets von den äusseren Gefässhäuten nehmen.

P. bespricht dann noch ausführlich die im zweiten Falle gefundene Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel, die bisher meist nur bei Tabes beschrieben worden ist. Es ist noch fraglich, ob diese Degeneration eine aufsteigende oder eine absteigende ist; Thierexperimente sprechen für die zweite Annahme. Ueber die Symptome bei Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel ist nichts Sicheres bekannt; P. nimmt auf Grundlage seines Falles an, wo trotz ihrer Degeneration keine Sensibilitätsstörung bestand, dass die aufsteigende Trigeminuswurzel nicht sensible, sondern Reflexe vermittelnde Fasern leite.

Im Anhang bespricht P. einen Fall, wo bei einem 37jährigen Manne, der im Leben die Symptome eines Tumor cerebri geboten hatte, die Section einen vollständigen Verschluss des vierten Ventrikels durch eine feste, narbenähnliche Bildung vor den Alae cinerea zeigte, welche das Ependym der Rautengrube, das vordere Ende des Unterwurmes und den Plexus choroideus betraf und einen ziemlich hochgradigen Hydrocephalus hervorgerufen hatte. Mikroskopisch fanden sich bloss die Striae acusticae, die dorsale Parthie des Acusticushauptkerns, sowie die ventralen Schichten des Unterwurms zerstört, sonst die Nerven unverändert. Bezüglich der Aetiologie und Pathogenese dieser eigenthümlichen Veränderung kommt P. zu keinem sicheren Resultate; für Syphilis, an die in erster Reihe zu denken gewesen wäre, fand sich kein Anhaltspunkt.

Redlich (Wien).

17) **Ein Fall von Aphasie bei Gehirnlues**, von cand. med. Karl Heilbronner (München). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLIX. S. 58.)

Eine 38jährige Kranke, die luetisch inficirt war, ausser Kopf- und Knochenschmerzen in der letzten Zeit wenig Klagen gehabt hatte, wurde plötzlich ohne Schwindel und Lähmung von einer Sprachstörung befallen, deren schwerste Erscheinungen nach wenigen Tagen zurückgegangen waren bis auf das fast völlige Fehlen von Verben. Während Pat. alle Gegenstände richtig erkennt und benennt, auch mimisch die betreffenden Thätigkeiten richtig andeutet, fehlt ihr die Möglichkeit, das Verbum selbst zu finden. Besonders diejenigen Zeitwörter sind ausgefallen, die im Bewusstsein stets mit concreten sinnlichen Vorstellungen verbunden sind. Dagegen erkennt Pat. das fehlende Verbum sofort unter mehreren anderen. Die gleiche Störung zeigt sich beim Schreiben. Auf Jodkali verschwand die Aphasie in wenigen Tagen. Nur in einem der vom Verf. citirten Fälle der Litteratur fand sich das auffallend häufige Fehlen der Verba, in den anderen Fällen, bei denen es sich um ein vorwiegendes Ausfallen bestimmter Wortgruppen handelte, waren stets die Substantiva ausschliesslich oder fast ausschliesslich betroffen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

18) **Congenital syphilis as a cause of nervous diseases in children**, by W. B. Hadden. (Brit. med. Journ. 1892. 26. November. p. 1164.)

H. behauptet, dass häufiger, als angenommen werde, hereditäre Syphilis bei Kindern Hemiplegie, cervicalen Opisthotonus und Sklerosis der Hirnwindungen hervorbringe. Er hatte noch in letzter Zeit Gelegenheit, bei einem 6wöchigem, hereditär syphilitischen Kinde Lebercirrhose neben deutlichen Arteriendegenerationen nachzuweisen. Er fand in relativ häufigen Fällen Hemiplegie bei Kindern, ohne dass der Anfang der Krankheit unter dem Bilde eines fieberhaften Processes beobachtet werden konnte. Embolie konnte ausgeschlossen werden. Arterienerkrankung musste als Ursache der Lähmung gelten. Fünf herbezügliche Fälle werden mitgetheilt, wovon hier nur der erste angegeben wird. 9jähr. Kind mit Ulceration im Gaumen, Caries der Rachenknochen, Iritis, Keratitis. Mercurbehandlung 3 Monate lang; Auftreten von epileptischen Krämpfen am Ende, trotz fortgesetzter Mercurbehandlung, Hemiplegie und Idiotie. Auch für Auftreten von Sclerosis in Folge von congenitaler Syphilis wird eine Autopsie beigebracht.

Es knüpfte sich in der med. chir. Gesellschaft eine Discussion an diesen Vortrag, an welcher sich Althaus, Sheild, Lees, Barlow, W. Carr, Wheaton betheiligten. Von den Genannten hatten nur Barlow und Althaus einigermaassen bestätigende Erfahrungen beizubringen. Die Uebrigen konnten die Häufigkeit der hereditären Syphilis als Aetiologie bei den genannten Krankheiten nicht bestätigen. Althaus hatte nie eine Hemiplegie im Kindesalter ohne hereditäre Syphilis gesehen, während acquirirte Syphilis selten dabei eine Rolle spiele. Wichtig sei das Vorkommen von Epilepsie bei Syphilis. Hier müsse Mercur und Jodkalium vereint zur Anwendung kommen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

19) **Syphilis in its relation to diabetes,** by Edward D. Fisher, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 521.)

Nach den bisherigen Erfahrungen ruft Hirnsyphilis und speciell Endarteriitis der Bulbärgefässe nur selten die Symptome der Zuckerkrankheit hervor. Bemerkenswerth ist es daher, dass Verf. in drei Fällen von Diabetes mit luetischen Antecedentien von einer specifischen Behandlung sehr günstige Erfolge gesehen hat. (Falls nicht ein Druckfehler vorliegt, war die Behandlung allerdings höchst energisch: unter Anderem wurden (einmal) 700 Gran = 42 g Jodkalium innerhalb von 24 Stunden verabreicht.)

Sommer (Allenberg).

20) **Raynaud's disease associated with hereditary syphilis,** by F. Marsh. (Brit. med. Journ. 1892. 21. May. p. 1083.)

M. stellte der Midland med. Ges. einen 12jähr. Knaben vor, in dessen Familiengeschichte Phthisis und Syphilis. Vor einem Jahre, und später noch oft, fiel er zur Erde; Anfall nicht epileptisch. Geistig stets schwach; Nystagmus mehrere Jahre lang. Am 26. Februar werden plötzlich die Zehen kalt und blau; es entsteht Gangrän. Auch Hände und Nase sehen schlecht aus; jedoch die Ohren gut. Die Zähne wie bei hereditärer Syphilis; die Patellarreflexe gesteigert. Unter Behandlung im Hospital (Wärme, Nahrung, kleine Opiumdosen) schnelle Heilung. Nach seiner Entlassung entsteht nach 3 Wochen abermals eine ähnliche Affection. Die Wiederaufnahme in's Hospital hat in wenigen Tagen abermals heilenden Erfolg. Nur ein kleines Stück der Weichtheile an den Zehen, vorher schon schwärend, war brandig abgestossen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

21) **Jackson'sche epilepsie een gevolg van secundaire syphilis,** door C. L. Bense. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1892. XXXII. 2 en 3.)

Bei einem 24 Jahre alten europäischen Soldaten, ohne erbliche Anlage, der seit 1887 in Indien war, Beriberi überstanden, und vor etwa einem Jahre Syphilis erworben hatte, drehte sich Mitte März 1892 eines Tages, ohne besondere Veranlassung, plötzlich der Kopf nach rechts, auch die Augen wichen nach rechts ab, darauf trat Beugung des rechten Vorderarms ein, so dass die Hand nahe an den Mund zu stehen kam; während des Anfalls konnte Pat. nicht sprechen, die Zunge lag ihm steif im Munde, aber er war bei vollem Bewusstsein und hörte und sah Alles, was um ihn vorging. Ausser diesen kleinen Anfällen bekam Pat. nach einigen Tagen in der Nacht auch grosse Anfälle von allgemeinen Krämpfen mit Verlust des Bewusstseins; bei diesen Anfällen traten clonische Krämpfe stets zuerst im rechten Arme, dann im rechten Beine auf und blieben bei den ersten Anfällen auf diese Glieder beschränkt, später befielen die Krämpfe auch das linke Bein; der linke Arm bewegte sich zu Anfang gar nicht, später nur sehr wenig; nach den Anfällen war Pat. eine Zeit lang comatös, die Pupillen waren erweitert, reagirten aber deutlich auf Licht. Die Anfälle wiederholten sich und schlossen sich später an einander an, zu Ende der Anfälle kehrte das Bewusstsein eher zurück als die Sprache; auch wenn die Sprache wiedergekehrt war, zeigten sich mitunter noch geringe aphatische und paraphatische Zustände und ausserdem bestand nach den Anfällen partielle Amnesie für die jüngste Vergangenheit. Das Sehvermögen war normal, das Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, die Bewegungen der Augen waren normal, die Pupillen reagirten gut. Die Untersuchung des Harns ergab nichts Abnormes. Der Schädel war bei der Percussion diffus schmerzhaft auf der linken Seite, nach vorn und oben vom Ohr, in derselben Gegend bestand auch spontan Kopfschmerz. B. nahm Jackson'sche Epilepsie in Folge von partieller syphilitischer Meningitis an und verordnete eine Schmiercur und innerliche Anwendung von Jodkalium. Schon nach 2 Tagen hörten die grossen Anfälle auf und es traten noch zwei kleine Anfälle ohne Coma auf, dann hörten auch diese auf, der Kopfschmerz verschwand und es trat bald vollständige Heilung ein. — B. nimmt an, dass Schwellung der Dura mater einen Reiz auf das Gehirn ausübte und so die Erscheinungen hervorrief. Dass dieser Reiz nur zeitweise wirkte und Anfälle auslöste, erklärt sich B. dadurch, dass erst eine Summation der Reize die Reaction hervorrief, vielleicht auch durch Circulationsstörungen eine temporäre Vermehrung des Druckes und in Folge dessen des Reizes bedingt wurde. Die Reizung betraf nach B. die mittle Frontalwindung dicht am Sulcus praecentralis, das mittle Drittel der vorderen und hinteren Centralwindung und das Broca'sche Centrum.

Walter Berger.

---

22) Beiträge zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks, von Dr. M. Nonne, Oberarzt der medicinischen Abtheilung des Hospitals des Vaterländischen Frauen-Hülfs-Vereins zu Hamburg. (September 1892.)

In dem ersten mitgetheilten Fall entwickeln sich bei einem 23jährigen, früher gesunden Manne, ohne neuropathische Belastung, ca. 3 Monate nach einem syphilitischen Primäraffect und kurze Zeit nach dem secundären Exanthem etc. nervöse Symptome, die auf eine Reizung des Lendenabschnittes der Rückenmarkshäute deuten, wie z. B. lancinirende Schmerzen an den Beinen und im Kreuz, Parästhesien am rechten Unterschenkel, leichte Dysurie, Hyperästhesie und Schwäche der rechten unteren Extremität, Steifigkeit und Empfindlichkeit der Wirbelsäule u. s. w. Diese Erscheinungen wichen einer antisyphilitischen Cur prompt. Der Fall lehrt, dass es schon im frühen Stadium der Secundärperiode zu schwächeren oder stärkeren Meningeal-Reizungen kommen kann, und dass die Meningitiden des Frühstadiums durch eine antiluetische Cur schnell heilbar sind. — Der zweite Fall betrifft einen weder tuberculös, noch neuropathisch belasteten Mann im mittleren Lebensalter, bei dem ca. 3 Monate nach einem syphilitischen Ulcus im Rachen erst eine vorübergehende Schwäche der Beine und nach 4 Wochen eine spastische Paraparese der Beine unter Schmerzen im Kreuz sich entwickelte. Diesem zweiten Anfall folgte ein dritter mit spastischer Parese des linken Beines und beider oberen Extremitäten; diese Erscheinungen sowie eine fieber- und schmerzlos verlaufende Arthropathie der rechten Schulter bildeten sich durch antisyphilitische Behandlung schnell und völlig zurück.

Auch dieser Fall lehrt, dass die Lues in der Frühperiode im Nervensystem sich manifestiren und eine Lateralsklerose (neben leichter Meningealreizung) erzeugen kann, die der Rückbildung fähig ist. — Im dritten Fall entwickelten sich bei einem bisher sonst gesunden Manne 2 Jahre nach stattgehabter Infection die Erscheinungen einer Meningo-Myelitis cervicalis, die später auf das Dorsalmark übergreift; es bestanden spastische Lähmung der unteren und schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten, Parästhesien, Hyp- und Anästhesien, Genick- und Kreuzschmerzen und Sphincterenstörungen. Die Gehirnnerven blieben völlig frei. Bei antisyphilitischer Behandlung tritt nach dreimaliger Verschlechterung und Besserung völlige Wiederherstellung der gestörten Nervenfunctionen ein, während sich später eine specifische chronische Entzündung des rechten Handgelenks entwickelt. Auffallend in diesem Fall von extragenitaler Infection (am Kinn) ist das Einsetzen der Spinalerkrankung im Halsmark, ferner das Gehen und Kommen der Symptome (in der Sensibilität, Motilität, Reflexen, Sphincteren); ferner ist das absolute Freibleiben des Gehirns und der Gehirnnerven hervorzuheben. — Im vierten Falle traten bei einem 20jährigen neuropathisch nicht belasteten Mädchen eine subacute schlaffe Lähmung der unteren und eine schlaffe Parese der oberen Extremitäten auf, bei fast intacter Sensibilität und vorübergehender Sphincteren-Lähmung. Das Syphilisgift war an den gewöhnlichen Pforten nicht eingedrungen, doch bestanden Residuen früherer syphilitischer Durchseuchung, wie Eingesunkensein des Nasendaches, Fehlen der Uvula und des Epiglottisrandes, Narben im Halse etc.; es handelte sich um hereditäre Syphilis und die antisyphilitische Behandlung hatte einen prompten Erfolg. Dieser Fall zeigt, dass auch das Nervensystem von der hereditären Syphilis befallen wird; und wie die Hirn-Erkrankung, so kann auch die Rückenmarkserkrankung bei hereditär syphilitischen Erwachsenen auftreten. Die Wirkungsweise der specifischen Behandlung der Nerven-Erkrankungen der hereditär Syphilitischen ist als günstig anerkannt. — Zum Schluss berichtet N. kurz über einen Fall reiner, genuiner, acuter, nicht specifischer Myelitis bei einem mit secundärer Syphilis behafteten Kranken. S. Kalischer.

Therapie.

23) A physiological, histological and clinical study of the degeneration and regeneration in peripheral nerve fibres after severance of their connections with the nerve centres, by W. H. Howell, Professor of Physiology and Histology, and G. C. Huber, Instructor in Histology, University of Michigan. (Journal of Physiology. Nr. 1. Vol. XIV. 1893. January.)

Aus einer Zusammenstellung von 84 in einer Tabelle geordneten Fällen von primärer Nervennaht ist ersichtlich, dass 26 Mal der Nervus medianus genäht wurde; in 15 Fällen mit bestem, in 7 mit leidlichem und in 4 Fällen mit gar keinem Erfolge; die Empfindung kehrte durchschnittlich 1 $^1/_2$ Monate, die Bewegung ca. 4 Monate nach der Naht wieder. Der Nervus ulnaris wurde 31 Mal genäht, 12 Mal mit bestem, 13 Mal mit leidlichem und 6 Mal mit gar keinem Erfolge; die Empfindung kehrte durchschnittlich 3 Monate, die Bewegung 11 Monate nach der Naht wieder. Von 13 Fällen, in denen die Nn. median. und ulnar. gleichzeitig genäht wurden, waren 3 von bestem, 7 von leidlichem, 3 von gar keinem Erfolge begleitet. Je zwei Mal wurde der N. radialis allein, und zwei Mal der Radialis und Medianus mit gutem Erfolge vereinigt. 1 Mal wurden alle 3 Nerven (Rad., Med., Uln.) erfolgreich genäht. Von geringerem Nutzen waren die Vereinigungen am Plexus brachialis, Nervus peroneus und Tibialis (je 1 Mal). In einigen Fällen, in denen nach der Naht die Sensibilität und Motilität keinerlei Besserung zeigten, besserten sich die trophischen Verhältnisse unter der Nahtstelle. — Experimentelle Nahtvereinigungen an Thieren zeigten, dass die Sensibilität stets früher wiederkehrte als die Motilität. Im Allgemeinen lehren die Experimente, dass die Prognose bei der primären Nervennaht eine günstige ist, indem alle oder einige Functionen wieder hergestellt werden können; je jünger das Individuum ist, um so günstiger stellt sich die Prognose; die directe Nahtvereinigung ist am zweckmässigsten. — Eine zweite Tabelle enthält 80 Fälle secundärer Nervennaht; 19 Mal wurde der Medianus genäht, 8 Mal mit bestem, 9 Mal mit leidlichem, 2 Mal mit gar keinem Erfolge; die Sensibilität kehrte durchschnittlich nach 3, die Motilität nach 6 1/2 Monaten wieder; von 24 Ulnarisnahten waren 7 völlig gut geheilt, 15 mit geringem, 2 mit gar keinem Erfolge. Die Sensibilität kehrte in 3 1/2, die Motilität in 10 Monaten wieder; von 10 Fällen gleichzeitiger Naht des Ulnaris und Medianus waren 2 von gutem, 6 von mässigem, 2 von gar keinem Erfolg begleitet. Der N. radialis wurde 20 Mal genäht, 11 Mal mit gutem, 8 Mal mit mässigem, 2 Mal mit gar keinem Erfolg; die Sensibilität kehrte durchschnittlich nach 4, die Motilität nach 6 Monaten wieder. Der N. ischiadicus wurde 4 Mal, 1 Mal mit gutem, 2 Mal mit mässigem Erfolge genäht, der N. tibialis 1 Mal mit gutem Erfolg. Im Ganzen wurden bei 80 Fällen secundärer Naht 38% mit bestem Erfolge, 50% mit mässigem und 12% mit gar keinem Erfolge operirt.

S. Kalischer.

24) **Case of poisoning with bromide of potassium,** by John Dougall, M. D. F. F. P. S. G., Prof. of Materia medica, St. Mungo's College, Glasgow, Physician and Lecturer on Clinical Medicine, Glasgow Royal Infirmary. (Glasgow medical Journal. Vol. XXXIX. Nr. 2. 1893. February.)

Ein 42jähriger Geschäftsreisender wurde am 24. Februar 1892 in die Royal Infirmary in halb comatösem Zustande gebracht, aus welchem er nur unter heftigem Schütteln ein wenig erweckt werden konnte, um nach wenigen Augenblicken wieder in denselben Zustand zu verfallen. Puls 60, schwach, Respiration ruhig, langsam und tief, kein Stertor. Herz und Lungen normal, Temperatur 96,8 Faraday. Extremitäten blau und kalt, Gesicht bläulich, Pupillen gleich, von normaler Grösse und Reaction; fast vollständiger Schwund der Reflexthätigkeit; grosse Schlaffheit der Musculatur, allgemeine Anästhesie der Haut. Dieser Zustand war herbeigeführt durch Bromkali, welches Pat. längere Zeit gewohnheitsmässig genommen hatte, weil er sonst Nachts nicht schlafen konnte. In der vorhergehenden Nacht hatte er 1/2 Unce und in der vorvorigen Nacht eine ganze Unce davon genommen. Wegen der Herzschwäche erhielt er Digitalin subcutan und Brandy. Der Zustand blieb ohne grosse Veränderung 14 Tage gleich. In der dritten Woche besserte sich der Zustand so weit, dass er entlassen werden konnte, obwohl er zuweilen noch krankhafte Vorstellungen hatte.

Jacobsohn.

25) **Il cloralamide, ricerche sperimentali,** pel dott. F. Piccinino, e ricerche cliniche pei dott. F. Piccinino e V. Capriati. (Annali di Nevrologia. 1892. X. p. 33.)

Ausführliche experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirksamkeit des Chloralamid.

In allen Formen von Geistesstörung mit Schlaflosigkeit hat sich Chloralamid in Dosen von 1 1/2—3 g bewährt, vorausgesetzt, dass keine motorische Erregung vorhanden war. Bei melancholischen Zuständen ohne Agitation schien es in einigen Fällen geradezu heilend zu wirken.

Unangenehme Nebenerscheinungen und Angewöhnung sind nicht beobachtet worden.

Sommer (Allenberg).

26) **Two cases of removal of the semilunar ganglion through the floor of the skull for facial neuralgia,** by Edmund Andrews, M. D. Chicago, Ill. (International medical Magazine. Philadelphia. 1892. June. p. 479.)

Eine der neuesten und schwierigsten Operationen heutzutage ist die Entfernung des Ganglion semilunare für die Heilung Trigeminus-Neuralgien. Verf. hat neulich diese Operation ausgeführt in zwei Fällen von Tic douloureux mit günstigen Resultaten. Nach Entfernung des Jochbeins und des Process. coronoideus wird die Schädelbasis seitlich von dem Foramen ovale trepanirt und das halbmondförmige Ganglion semilunare mit einem scharfen Haken entfernt. In den zwei operirten Fällen sind bis jetzt keine Recidiven eingetreten, noch sind unangenehme Erfolge seitens der Augen beobachtet worden. W. C. Krauss (Buffalo).

III. Aus den Gesellschaften.

Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 11. November 1892.

(Vergl. das Protocoll in der Wiener klinischen Wochenschrift 1892, Nr. 47.)

Prof. Wagner: **Ueber die ausdrückbare Blase.**

Wenn man in Fällen von Blasenlähmung bei Rückenmarkserkrankungen in geeigneter Weise einen Druck auf die Blasengegend ausübt, gelingt es oft (jedoch nicht immer), den Urin zum Abfliessen zu bringen. Es hängt das Gelingen des Versuches von dem Verhalten der Sehnenreflexe ab. Sind die Patellarreflexe erloschen, so gelingt der Versuch, sind sie gesteigert, so misslingt er.

Ausdrückbar ist somit die Blase bei Tabetikern, Tabesparalytikern, bei Polyneuritis mit Blasenstörungen, bei jenen seltenen Rückenmarksverletzungen, wo trotz hohen Sitzes der Läsion die Reflexe fehlen.

Zur Erklärung dieser merkwürdigen Verhältnisse stellt W. folgende Betrachtungen an: Ein Verschluss der Blase ist auch ohne alle Muskelwirkung vorhanden. Wir sehen bei der Eröffnung von Leichen die Blase nicht selten stark gefüllt, ohne dass ein Tropfen Urin abfliesst, und es widersteht dieser Blasenverschluss manchmal einem ziemlich energischen Drucke. Dieser Blasenverschluss, der nur auf den elastischen Eigenschaften der den Blasenausgang umgebenden Gewebe beruht, würde aber intra vitam nicht ausreichen, wenn die Blase stärker gefüllt ist, wenn durch irgend welche Einflüsse, z. B. Körperbewegung oder Druck auf den Unterleib, der intravesicale Druck gesteigert wird oder endlich, wenn die uns subjectiv als Harndrang zum Bewusstsein gelangenden Contractionen des Detrusor eintreten. Es muss zur Erhaltung des Verschlusses Sphinctertonus eintreten, welcher nach der Ansicht der meisten Physiologen reflectorisch ausgelöst wird. Aber auch der Tonus der Skelettmusculatur dürfte ein reflectorischer sein. Wo die Kniereflexe fehlen (Tabes), fehlt auch der Muskeltonus; wo sie gesteigert sind, ist der Muskeltonus erhöht.

Wo also die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes absinkt, da fehlt der Tonus der Skelett- und der Blasenmusculatur, da würden der Entleerung der Blase nur mehr die elastischen Widerstände entgegenwirken, die durch äusseren Druck überwindbar sind. Umgekehrt wird bei gesteigerter Reflexerregbarkeit der Sphinctertonus nicht erhöht sein, die Blase ist dann nicht ausdrückbar.

Die ausdrückbare und nicht ausdrückbare Blase unterscheiden sich noch in einem anderen Punkte von einander — das ist nämlich die Art der Incontinenz.

Bei der ausdrückbaren Blase sammelt sich der Urin in derselben an und wenn der hydrostatische Druck eine gewisse Höhe erreicht hat, so werden die elastischen Widerstände am Blasenausgange überwunden, und der Urin fliesst in demselben Maasse aus der Blase ab, in dem er aus den Nieren zuströmt. Der Urin träufelt in diesem Falle ab, er wird nicht im Strahle entleert.

Bei dem erhöhten Muskeltonus sammelt sich wohl auch Urin in der Blase an, der hydrostatische Druck erreicht aber hier nicht leicht eine solche Höhe, dass der Sphincterenverschluss forcirt wird. Dagegen kommt es früher oder später meist zu einer reflectorischen Contraction des Detrusor, und der Harn wird jetzt im Strahle entleert.

Ferner setzt W. in überzeugender Weise auseinander, dass die Ausdrücke „Detrusor und Sphincterlähmung" für die meisten Fälle gar nicht zutreffend sind. Gewöhnlich dürften beide Centren gleichzeitig getroffen sein. Sind nur die Bahnen unterbrochen, welche vom Gehirn zu dem im Rückenmarke liegenden Reflexcentrum der Harnblase führen, so ist die Blase zwar der Willkür entzogen, aber die reflectorischen Innervationsstörungen des Sphincter und Detrusor dauern an.

Es wird sich der Harn in der Blase ansammeln und durch den Sphincter zurückgehalten werden; und es wird dann davon abhängen, ob die reflectorisch angeregten Contractionen des Detrusor kräftig genug sind, um den Tonus des Sphincter zu überwinden, wo dann Incontinenz eintritt, aber mit Entleerung des Harns im Strahl, wie früher beschrieben; oder ob die reflectorische Action des Detrusor nicht ausreicht, um den Sphincter zu forciren, wo es dann bloss bei der Retention bleibt.

Im anderen Falle aber, wo der Sitz der Läsion der Reflexbogen selbst ist, und zwar entweder das Reflexcentrum im Lendenmarke oder die motorischen Blasennerven (beim Sitz im sensiblen Schenkel des Reflexbogens sind die Verhältnisse complicirter), ist nicht nur die Blase der Willkür entzogen, sondern es fehlen auch die reflectorischen Innervationen ihrer Muskeln, des Sphincter sowohl als auch des Detrusor. Es wird sich dann der Urin in der Blase ansammeln, nur zurückgehalten durch die elastische Spannung des Sphincter, nicht durch seinen musculären Tonus. Die zunehmende Urinmenge wird den ebenfalls tonuslosen Detrusor dehnen, bis seine resp. der Blasenwandung elastische Spannung einen solchen Grad erreicht hat, dass dadurch die Spannung des Sphincters überwunden wird. Dann kommt es auch hier zu Incontinenz, aber der Harn wird in continuirlichem Abträufeln entleert.

Man solle also correcter Weise von Lähmung der Blase mit erhaltener oder mit aufgehobener Reflexthätigkeit oder von tonischer und atonischer Blasenlähmung reden.

Zum Schlusse macht W. auf die practische Verwerthbarkeit der Ausdrückbarkeit der Blase aufmerksam, ein Verfahren, das unter geeigneten Umständen dem Catheterismus gewiss vorzuziehen ist. v. Frankl-Hochwart.

Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

Sitzung vom 13. December 1892.

W. v. Bechterew machte eine Mittheilung: **Ueber die Wechselbeziehung zwischen der allgemeinen Anästhesie und der Thätigkeitsabnahme der Specialsinne auf Grund klinischer und experimenteller Daten.**

Schon längst ist von den Klinikern die Thatsache, dass die Hemianästhesie des Körpers gewöhnlich von sensorieller Anästhesie, d. h. von Thätigkeitsabnahme höherer Sinnesorgane, an der entsprechenden Seite begleitet wird, constatirt worden. Aehnliche Fälle bilden eine gewöhnliche Erscheinung bei Hysterie und anderen Neurosen; aber auch organische, zur Hemianästhesie führende Gehirnaffectionen werden meist von Thätigkeitsabnahme aller Sinnesorgane an der unempfindlichen Seite begleitet. Von den die Hemianästhesie begleitenden Affectionen der Sinnesorgane ist die einseitige allgemeine Blindheit der Hysterischen Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit der Kliniker gewesen und es verdienen in dieser Beziehung die von Féré gesammelten, werthvollen Beobachtungen besondere Beachtung. Auf Grund eigener Beobachtungen bestätigt der Vortragende vollkommen die von Féré in seiner Arbeit (Thèse, Paris) über die Frage nach der Correlation zwischen der allgemeinen Anästhesie und der Abnahme des Sehvermögens gemachten Schlussfolgerungen.

Als Beweis dieser innigen Wechselbeziehung kann unter Anderem folgende bei hypnotischen Personen zu beobachtende Erscheinung gelten: in der Hypnose ruft die Suggestion der Hemianästhesie gewöhnlich nicht allein Unempfindlichkeit der Haut und des Augapfels, sondern auch sensorielle Anästhesie auf derselben Seite hervor. Ebenso konnte der Vortragende in vielen von ihm beobachteten klinischen Fällen von Gefühlsstörungen der Gesichtshaut in Folge von Affection peripherer Nervenstämme gewöhnlich die Erscheinungen einer mehr oder weniger deutlichen Amblyopie und Abnahme des Gehör-, Geschmack- und Geruchvermögens an der anästhetischen Seite constatiren. Experimentelle Untersuchungen, welche in dieser Richtung theils vom Vortragenden selbst, theils von anderen in seinem Laboratorium sich beschäftigenden Personen ausgeführt worden sind, ergaben ebensolche Resultate und unterstützten die von Lannegroce ausgeführten Untersuchungen (Arch. de méd. experiment. 1889, Nr. 1 u. 2).

In Folge dessen ist es nach dem Vortragenden eine zweifellose Thatsache, dass die Anästhesie, falls sie sich auf die Sinnesorgane erstreckt, sowohl Amblyopie als auch Thätigkeitsabnahme aller anderen Sinnesorgane an der unempfindlichen Seite bedingt. Was eine Erklärung einer solchen Wechselbeziehung zwischen der Anästhesie des Körpers und der Thätigkeit der Sinnesorgane anbetrifft, so glaubt der Vortragende seinerseits, alle in dieser Hinsicht vorgebrachten Theorien für ungenügend findend, dass der Amblyopie und der sensoriellen Anästhesie vor Allem vasomotorische Störungen zu Grunde liegen. Die normale Perception der äusseren Reize ist nur bei genügender Ernährung des percipirenden Organes möglich. Wechsel in der Ernährung des Organes hängen aber hauptsächlich vom Blutzufluss zu ihm, folglich vom Zustand des Gefässsystems, ab. Beim verstärkten Blutzufluss wird die Perception verschärft; im Gegentheil hierzu ist eine Verringerung des Blutzuflusses zum Organ stets von deutlicher Abnahme der Perception begleitet. In Anbetracht alles dessen und in Anbetracht der Facta, dass Ischämie die Anästhesie der Haut gewöhnlich begleitet, ist die Ursache, in Folge deren die Anästhesie, indem sie sich auf die Sinnesorgane ausbreitet, sicher eine Abnahme ihrer Thätigkeit, oder sogenannte sensorielle Anästhesie nach sich zieht, vor Allem in der sich zugleich einstellenden Ischämie der Sinnesorgane zu suchen. In demselben Sinne müssen ungenügende Anpassung ihres Gefässsystems in Bezug auf äussere Reize, weniger vollkommenes Anpassungsvermögen der Muskeln in den Organen, wo solche vorkommen (Gehör, Gesicht) und endlich unmittelbare Abnahme der Function derjenigen Organe (Geschmack, Geruch), deren Empfindungen streng von der Tastempfindung und vom Allgemeingefühl nicht differencirt werden können, einen Einfluss ausüben.

An der darauffolgenden Debatte nahmen Joh. Dogiel und K. Woroschiloff Theil. Letzterer sprach die Vermuthung aus, ob die obenerwähnte Wechselbeziehung zwischen der allgemeinen und speciellen Anästhesie nicht von Veränderungen in der Blutcirculation der empfindenden Gehirncentra abhänge. Hierauf bemerkte W. v. Bechterew, dass schon Lannegroce sich diese Frage vorgelegt und negativ beantwortet habe, weil in solchem Falle bezüglich des Sehvermögens, in Folge der unvollständigen Kreuzung der Sehnerven im Gehirn, zugleich mit der Hemianästhesie Hemianopsie und nicht Amblyopie zur Beobachtung gelangen müsse. Ausserdem wird man schwerlich sich dazu verstehen, so rapide Veränderungen der Blutcirculation in jeder Gehirnhemisphäre für sich anzuerkennen, wie das nöthig wäre, wenn man hierdurch den Transfert der Anästhesie (sowohl der allgemeinen als auch der speciellen) von einer Seite auf die andere erklären will.

Hierauf erfolgte eine Mittheilung von N. Mislawski und A. Smirnow: **Zur Lehre von der Speichelabsonderung.**

Gegenstand der Untersuchung seitens der Autoren ist die Frage nach den Veränderungen der Drüsenzellen und die Rolle ihrer hauptsächlichsten morphologischen Bestandtheile bei der Speichelabsonderung gewesen. Als Untersuchungsobjecte dienten Hunde. Von deren Speicheldrüsen wählten die Autoren die Parotis zu ihrer Forschung. Nachdem die Drüse verschiedenartig gereizt worden war, wurde sie nach dem Schluss des Versuchs exstirpirt und parallel mit der anderen, vor dem Versuch schon exstirpirten Drüse, untersucht. Die Versuchsthiere hatten nicht weniger als 24 Stunden gehungert. In allen Versuchen wurde die Menge des abgesonderten Speichels genau bestimmt, dessen Bestandtheile untersucht und auch einige qualitative Reactionen angestellt. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden kleine Stücke der Drüse entnommen, in einem Gemisch von Osmiumsäure und doppelchromsauren Kali gehärtet und mit saurem Fuchsin nach der Altmann'schen Methode gefärbt. Bei ihrer Untersuchung reizten die Autoren bald den N. auriculo-temporalis bei durchschnittenem Sympathicus, bald den letzteren bei durchschnittenem N. auriculo-temporalis.

Die Resultate der Untersuchung sprechen dafür, dass die Granula der Speicheldrüsenzellen äusserst hygroskopische Elemente darstellen, welchen die Fähigkeit innewohnt, aufzuquellen und sogar zu zerfliessen (wobei sie wahrscheinlich sich chemisch verändern). Bei reichlichem Wasserzufluss zur Drüse geht zugleich mit der Reizung des N. auriculo-temporalis bei durchschnittenem Sympathicus eine schnelle Umbildung der Granula in eine zerfliessliche Masse, welche die Drüsenzellen unter dem Einfluss des secretorischen Impulses verlassen, vor sich. Bei spärlichem Wasserzufluss, während der Reizung des Sympathicus bei durchschnittenem N. auriculo-temporalis, erfolgt eine langsame Aufquellung und Umbildung der Granula in das Secret, das sich im Lumen der Ausführungsgänge in mehr dicklichem Zustande ansammelt und Vacuolisation der Drüsenzellen zur Folge hat.

Auf die Frage von Joh. Dogiel, woher die Flüssigkeit stamme, welche die Aufquellung der Drüsentheile bedingt, antwortete N. Mislawski, dass die Flüssigkeit augenscheinlich den Drüsen durch Lymph- und Blutgefässe zugeführt wird. Auf die Secretion der Drüse ist ein directer Nerveneinfluss nicht zu verkennen: es ist eben eine vitale Thätigkeit der Zellen, welche sich unter dem Einfluss von Nerven befindet.

W. v. Bechterew schloss die Debatten mit dem Wunsch, die Autoren möchten doch ihre Untersuchungen fortsetzen und unter Anderem bei ihren Untersuchungen auch die Frage nach der nutritiven Function des sympathischen Nerven bezüglich der Thätigkeit der Speicheldrüsen berücksichtigen.

IV. Bibliographie.

Der politische Verbrecher und die Revolutionen. In anthropologischer, juristischer und staatswissenschaftlicher Beziehung, von C. Lombroso und R. Laschi. Unter Mitwirkung der Verff. deutsch herausgegeben von Dr. H. Kurella. Mit 9 Tafeln. I. Bd. S. 275, II. Bd. S. 286. (Hamburg 1892. J. F. Richter's Verlagsanstalt.)

Das sehr reichhaltige Werk enthält zwei Theile, einen anthropologischen und einen juristischen. Aus der Fülle der zusammengestellten recht interessanten Thatsachen heben wir hier nur das hervor, was für den Psychiater von Interesse sein dürfte. Zunächst unterscheidet L. die Revolten, das eigentliche politische Verbrechen von der Revolution, die durchaus kein verbrecherischer Act ist. Die Revolte oder Rebellion unterscheidet sich von der Revolution wie Umsturz und Entwickelung, krankhafte Geschwulst und normales Wachsthum.

Rebellionen sind fast immer steril und müssen deshalb zu Verbrechen gezählt werden, auch wenn sie die ehrenhaftesten Ziele und Motive haben. Die Revolutionen bestehen in einem langsam vorbereiteten, nothwendigen Vorgang, höchstens beschleunigt durch irgend ein nervöses Genie oder einen historischen Zwischenfall. Der Erfolg sorgt dafür, dass die Erschütterungen, der Aufruhr, wenn sie nur ein nothwendiger Theil der Revolution sind, kaum bemerkt, wieder verschwinden. Revolutionen erscheinen immer selten, niemals bei wenig entwickelten Völkern, stets in Folge ernster Ursachen. Ihre Theilnehmer bestehen aus leidenschaftlichen, oft genialen Männern, nicht aus Verbrechern; die Menge kann den Anschauungen anfangs nicht folgen und verkennt sie anfangs, und nur wenige Fanatiker, leidenschaftliche Irre und Verbrecher schliessen sich anfangs den Revolutions-Genien an. Rebellionen hören nach dem Tode ihrer Häupter auf, Revolutionen verbreiten sich häufig erst dann. Die Menge wehrt sich anfangs in Folge des Gesetzes der Trägheit und ihres Misonëismus, d. h. Haft, gegen das Neue. Die Revolten lassen Beziehungen und Abhängigkeit vom Klima erkennen; sie kommen am häufigsten in hochgelegenen oder heissen Ländern vor, im Hügelland, bei brachycephalen Völkern mit bräunlicher Haut; sie stehen in engster Beziehung zum Alkoholismus und zu den warmen Jahreszeiten; es betheiligen sich an ihnen oft nur eine Classe, oder nur wenige, und Frauen, Secten, Verbrecher, Irre so zahlreich, dass ein epidemischer Einfluss offenbar wird, während geniale Naturen meist fehlen. Revolutionen sind selten und am seltensten in heissen Ländern; sie sind entsprechend den Gesetzen der Genialität am häufigsten in den warmen Monaten, in Ländern mit mässiger Wärme und trockenem Boden, auf Berg- und Hügelland, selten im Flachland; am häufigsten in maritimen Ländern und in Gebieten mit Jurakalkboden. Sie gehen parallel mit der Körpergrösse der Rasse, mit ihrer grösseren Sterblichkeit und Genialität und mit der geringeren Fruchtbarkeit des Bodens; sie sind häufiger in industriellen Ländern, in grossen Centren, in der einen Rasse (Ligurer und Cimbrer); man findet sie in grosser Anzahl bei den blonden und dolichocephalen Rassen, am häufigsten bei Mischrassen mit Klimawechsel; sie stehen in directem Verhältnisse zu der Zunahme der Criminalität, der Geistesstörung und der Neurosen; es betheiligen sich an ihnen mehr die leidenschaftlichen und genialen Menschen, als die Geisteskranken und die Verbrecher; sie kommen mehr bei entwickelungsreifen Völkern vor; gelegentlich bilden Revolten das erste Anzeichen einer Revolution. Frühreife und raffinirte Cultur, ökonomische Ursachen, relativ grosse Criminalität und Dichte der Bevölkerung, oder Einfluss genialer und geisteskranker Menschen, und unter diesen besonders der der Epileptiker und geborenen Verbrecher, sind gemeinsame Factoren der Revolten und Revolutionen. — Verbrechen treten ganz besonders in den Anfangsstadien von Revolutionen und Aufständen hervor, da gerade dann die anomalen und krankhaftesten Naturen die Schwachen und Wankenden bestimmen und in ihnen durch epidemische Nachahmung Gefolgschaft zu allen Ausschreitungen finden. In Italien fanden sich unter den Portraits von 521 Märtyrern der Revolution 454 Normale und 64 Anormale, davon 23 mit zwei Degenerationszeichen, drei mit ausgesprochenem Verbrechertypus. Nach de Camp bestanden 47 % der Commune-Armee aus Verbrechern; nach Despine trugen fast alle Führer der Commune Charakterzüge der moral insanity an sich (Zerstörungstrieb, verbrecherische Antriebe durch anfallsweise auftretende Wahnideen, absolute Gemüth- und Gewissenlosigkeit, angeborene Impulsivität). Die impulsive Entschlossenheit der Verbrecher bestimmt nicht selten Andere sich ihrer als Mittel zum Zweck zu bedienen (Königsmörder, die Genossen Orsini's, Hödel). Auch unter den Fürsten und Dictatoren fehlt es nicht an revolutionären Verbrechern und an solchen, die es durch den Besitz der Macht wurden. — Den Epileptiker machen seine Eitelkeit, seine Frömmelei, seine lebhaften und häufigen Hallucinationen, sein Grössenwahn, seine Anwandlungen von Genialität zusammen mit seiner grossen Impulsivität leicht zu einem politischen und religiösen Neuerer (Mohamed, Rosas). Die Geisteskranken stellen ein grosses Contingent zu den politischen Verbrechern: ihr gesteigertes Selbstgefühl; der zu blinder Impulsivität disponirende Mangel des moralischen Gefühls; der Mangel jeder Hemmung des Ichs; die Ueberzeugung von der eigenen Grösse und den Machinationen ihrer Umgebung, die sie oft anderen Unzufriedenen, Phantasten und Feinden der bestehenden Ordnung mittheilen; ihr geringerer Misonëismus, d. h. die grössere Leichtigkeit das Neue zu erfassen und festzuhalten; dazu kommt die den Irren — und dem Genie — eigene Originalität und Exaltation, die das eigene Wohl und Leben der Propaganda ihrer Ideen opfert und mit allen Mitteln das Publikum bekehren will; wo sich all' dies — die unerschütterliche fanatische Ueberzeugung des Irren mit dem verschwundenen Scharfblick des Genies verbindet, entwickelt sich eine Kraft, die oft die trägen Massen elektrisirt. Die verschiedenen Species der Geistesstörung zeigen uns eben so viel Typen politischer Verbrecher. Der Monomane, der Paranoiker besitzt oft eine über das gewöhnliche Durchschnittsmaass hinausgehende Intelligenz; es ist bei ihnen eine Unfähigkeit zu handeln oft vorhanden und ein Widerspruch zwischen ihren grandiosen Gedankenbildern und ihrer practischen Thätigkeit. Der Melancholiker geht von der absolutesten Trägheit zu stürmischen Angriffen und verbrecherischen Handlungen über. Der Alkoholist und Paralytiker (in den Anfangsstadien) zeigen eine gesteigerte psychische Thätigkeit, und besonders der erstere versteht es, den grossen Haufen durch seine ungebundene, cynische, sprudelnde Sprechweise zu Excessen fortzureissen. Beim Epileptiker tritt die Reflexion hinter dem Handeln zurück; ihn treibt der motorische und affective Erregungszustand zu politischen und socialen Reformen (zum Theil gehören hierher Luther, Loyola, Savonarola, Masaniello, Cola di Rienzi, Horopapera, Fox, Lazaretti, Riel). Laborde führt bei der Pariser Commune von Geisteskranken an: Vier frühere Irrenanstalts-Insassen, vier erblich belastete Irre, sechs moralisch Irrsinnige und sieben an Grössenideen leidende Irre. Auch unter den Königs- und Präsidentenmördern finden sich Geisteskranke, die selbstständig und spontan handeln, meist ein unklares Echo der politischen oder religiösen Parteikämpfe ihrer Zeit (Chatels, Clément, Ravaillac, Damiens, Hatfield, Menges). Als Mattoido-Politiker bezeichnet L. eine Classe halbverrückter Pseudogenies, die sich von den Verbrechern durch die höhere Entwickelung des moralischen Gefühls unterscheiden, und von den Irren (Paranoiker) durch Abwesenheit der Delirien, durch ihr fast unversehrtes Affectleben, durch den Mangel von erblicher Belastung und Degenerationsmerkmalen etc. Es fehlt ihnen der Scharfsinn, die Fruchtbarkeit und Originalität des Genies, mit dem sie die tiefe Ueberzeugung ihres Verdienstes, das zähe Vertrauen auf ihre Ueberzeugungen, die Vernachlässigung jedes anderen Interesses theilen; ein Theil von ihnen ist verfolgungssüchtig; neben dem Stolz auf ihre unsinnigen Schreibereien und Dichtungen zeigen sie oft einen Gegensatz zwischen krankhafter Impulsivität und krankhafter Gemüthsweichheit. — Zu den aufgezählten Gruppen ist noch der indirecte Selbstmord zu erwähnen; es sind dies Morde oder Selbstmorde in Form von Attentaten gegen regierende Häupter, durch die der Verbrecher ein Leben enden will, das ihm zur Last ist, während ihm der Muth zum directen Selbstmord fehlt (Nobiling, Gassanante etc.). — Der oben bereits erwähnte Parallelismus zwischen dem Genie und den Revolutionen erklärt sich daraus, dass das Genie der geborene Revolutionär und dieser der thätigste glücklichste Vorläufer und Vorbereiter der Entwickelung ist. Bekanntlich betrachtet L. das Genie als eine Neurose, die aus einer Verschmelzung mehr oder weniger abortiver oder larvirter Formen von Geistesstörung, moralischem Irresein, Criminalität und Epilepsie besteht (Napoleon I., Cäsar, Cromwell, Mohamed, Peter der Grosse etc.). S. Kalischer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 1. Mai. Nr. 9.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Geschwindigkeitsveränderungen der psychischen Processe zu verschiedenen Tageszeiten, von Prof. **W. v. Bechterew.** 2. Ein Fall von Unfähigkeit zu lesen (Alexie), von Dr. **Philipp Zenner.**

II. Referate. Experimentelle Physiologie. 1. Ueber den Einfluss reflectorischer und centraler Opticusreizung auf die Stellung der Zapfen in der Froschnetzhaut, von **Nahmmacher.** — Pathologische Anatomie. 2. Remarks on the pathology of so-called pachymeningitis interna haemorrhagica, by **Wiglesworth.** 3. Pachymeningitis interna haemorrhagica, with report of eight cases, by **Bondurant.** — Pathologie des Nervensystems. 4. Ein Beitrag zur Kenntniss der Seelenblindheit, von **Müller.** 5. Sui rapporti della cecità bilaterale colle affezioni dei lobi occipitali, del **Seppilli.** 6. Ueber einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsien und Gesichtstäuschungen, von **Vorster.** 7. Case of homonymous hemiopsia, with post-mortem appearances, by **Dunn.** 8. On a case of sensory aphasia or word deafness, with the clinical and pathological record; with a case of functional auditory amnesia, by **Fraser.** 9. Gunshot wound of the brain, causing a form of aphasia in which the loss of nouns was the striking feature, by **Laplace.** 10. Lidt om Spejlskrift, af **Adsersen.** 11. Idioglossia, by **Hadden.** 12. A propos de la rareté des paralysies laryngées corticales, par **Rauge.** 13. Another case of anaesthesia due to lesion of the gyrus fornicatus, by **Savill.** 14. Note sur une observation de localisation corticale motrice avec autopsie, par **Ladame.** 15. Les localisations cérébrales dans la région capsulo-striée, à propos d'un cas de monoplégie persistante du membre inférieur gauche causée par une lésion très limitée de la capsule interne droite, par **Pitres.** 16. Ett fall af solitärtuberkel i barkcentrum för nervus facialis, af **Pfannenstill.** 17. Jacksonian epilepsy, convulsions beginning in the left orbicularis palpebrarum and extending to the left hand an arm — apoplectic cyst found beneath the upper face centre and drained — no recurrence of convulsions, by **Pershing.** 18. A case of alternate hemianalgesia with some remarks upon the sensory disturbances in diseases of the pons varolii, by **Starr.** 19. A case of tumor of the pineal gland, by **Zenner.** 20. Large tumour of the pituitary body, increased knee-jerks, no acromegaly, no glykosurie, by **Handford.** 21. Tumour of pituitary body without akromegaly, by **Wills.** 22. Serous cysts in the cerebellum, by **Williamson.** 23. A case of cerebellar tumour, with loss of the knee-jerks, by **Handford.** 24. Atrophy of the cerebellum in a cat, by **Krohn.** 25. Athetosis, with report of a case, by **Dawson.** 26. Etude clinique sur l'athétose double, par **Michaïlowski.** 27. Athetosis post hemiplegiam spasticam infantum, af **Fischer.** — Therapie. 28. Tumour of centrum ovale, causing paralysis of motion and muscular sense: operation, death, by **Gray.** 29. Ein Fall von Craniectomie bei Microcephalie, von **Joos.**

III. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. — Bericht über den XII. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden.

IV. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Geschwindigkeitsveränderungen der psychischen Processe zu verschiedenen Tageszeiten.

Nach den Untersuchungen von **P. Ostankow** und **M. Gran.**

Von Prof. **W. v. Bechterew.**

Auf meinen Vorschlag haben die Studirenden der Medicin, M. Gran und P. Ostankow, in dem von mir verwalteten psychophysiologischen Laboratorium die Veränderungen der Geschwindigkeit der psychischen Processe zu verschiedenen Tageszeiten experimentell untersucht. Trotzdem diese Frage besonderes Interesse erregen muss und von ungewöhnlicher Wichtigkeit ist, fehlen doch bis dato meines Wissens nach systematische Untersuchungen in dieser Richtung und nur in der Arbeit von **Axel Oehrn**[1] wird sie vorübergehend berührt.

Die Autoren haben ihre Versuche mittelst des Hipp'schen Apparates an vier Personen angestellt: 1. gegenseitig an sich selber, 2. an zwei Personen aus einfachem Stande, welche aber des Lesens und Schreibens kundig waren, an dem 18jährigen Universitätsdiener Tichon und einem 65jährigen Bauer Galkin. An intelligenten Personen, d. h. an sich selber, fanden die Versuche vier Mal täglich: Morgens von 9—10, Mittags von 1—2, Nachmittags von 2—5 und Abends von 7—8, an den beiden anderen Personen drei Mal täglich: Morgens, Mittags und Abends statt. Die Zahl der Versuche betrug in einer Séance 50; um aber Ermüdung hintenanzuhalten, dauerte jeder derselben nicht mehr als 30—40 Minuten. Bestimmt wurden jedesmal: die einfache Reactionszeit, die Unterscheidungszeit, die Wahlzeit (starker und schwacher Schall), Rechnen mit einfachen Zahlen (Addition, Subtraction, Multiplication) und die Associationszeit. An jeder Person belief sich die Zahl der Versuche auf 1500—2000; natürlich ist hier eine ganze Reihe von Probeversuchen nicht mitgezählt worden.

Es hat sich als wesentliches Ergebniss der vorliegenden Arbeit herausgestellt, dass die psychischen Processe zu verschiedenen Tageszeiten nicht gleich verlaufen: im Ganzen sind sie Morgens langsamer, Abends schneller, am langsamsten aber Nachmittags. Eine Ausnahme bildet übrigens die einfache Reactionszeit, wenigstens zeigt sie nicht immer solche Schwankungen ihrer Geschwindigkeit.

Um bei diesen Schwankungen die Rolle der Aufmerksamkeit aufzuklären, stellten die Autoren u. A. an sich selber eine Reihe von Versuchen mit abgelenkter Aufmerksamkeit Morgens und Abends an. Die Untersuchungsmethode blieb bei diesen Versuchen dieselbe; die Aufmerksamkeit wurde durch das Lesen eines Buches in Anspruch genommen.

---

[1] Axel Oehrn, Experim. Studien zur Individualpsychologie. Inaug.-Dissert. Dorpat 1889.

Die Resultate überhaupt aller Untersuchungen der Autoren über den vorliegenden Gegenstand sind von ihnen folgendermaassen formulirt worden:

1. Die Geschwindigkeit des Verlaufes der psychischen Processe bildet keine constante Grösse; abgesehen vom Einfluss der Individualität, des Alters und der übrigen Bedingungen sind Schwankungen dieser Geschwindigkeit zu verschiedenen Tageszeiten nicht zu verkennen.

2. Die Geschwindigkeit der einfachsten psychischen Processe zeigt im Laufe des Tages regelmässige, typische Schwankungen, und es bleibt der Typus der Tagesschwankungen der Geschwindigkeit bei jeder Person unter normalen Bedingungen im Ganzen, d. h. die Mittelwerthe aus einer ganzen Reihe von Untersuchungen, mehr oder weniger constant. Diese Constanz erinnert an den Gang der Curven physiologischer Processe (z. B. an die Curve der Körpertemperatur).

3. Der Typus der Tagesschwankungen der Geschwindigkeit der einfachsten psychischen Processe repräsentirt sich bei allen untersuchten Personen ohne Unterschied des Alters und der Bildung in der Form einer und derselben Curve, wobei Morgens der Verlauf der psychischen Processe verzögert, Abends beschleunigt ist. Die geringste Geschwindigkeit fiel auf den Nachmittag.

4. Je complicirter der psychische Process ist und je mehr Zeit zu seiner Erfüllung verbraucht wird, um so ausgesprochener ist die Curve seiner Schwankungen zu verschiedenen Tageszeiten. Demgemäss zeigt die einfache Reactionszeit die geringsten Schwankungen zu verschiedenen Tageszeiten und in einigen Fällen bleibt sie, wie es scheint, sogar ohne grössere Schwankungen.

5. Der Associationsprocess ist nicht allein, ähnlich den anderen Processen, gegen den Abend beschleunigt, sondern die Associationen selber gewinnen an Qualität, da die inneren Associationen Abends in grösserer Zahl angetroffen werden, als die äusseren.

6. Der Einfluss der Nahrungsaufnahme zu dieser oder jener Zeit äussert sich stets durch die darauffolgende Verzögerung der psychischen Processe.

7. Die Ablenkung der Aufmerksamkeit verzögert den Verlauf aller psychischen Processe überhaupt im Verhältniss zu ihrer Complicirtheit, mit Ausnahme der Associationsprocesse, welche bei der Ablenkung und überhaupt beim Mangel an Aufmerksamkeit beschleunigt werden. Dieser Umstand liefert uns augenscheinlich den Schlüssel zur Erklärung der Beschleunigung der psychischen Processe, welche bei progressiver Paralyse (Prof. W. Tschisch[1], Dr. Walitzkaja[2]) und im hypnotischen Zustand (Henika und Worotynsky[3]) beobachtet worden ist.

8. Die Ablenkung der Aufmerksamkeit verändert im Ganzen nicht die Verhältnisse der die Geschwindigkeit der psychischen Processe ausdrückenden Morgenzahlen zu den am Abend gewonnenen Grössen; in den Versuchen mit der Ab-

---

[1] W. Tschisch. Wiestnik psych. (russisch). 1885. Bd. II.

[2] Dr. Walitzkaja, Wiestnik psych. Bd. VI. Heft 1. (Die Arbéit aus meinem Kabinet.)

[3] Siehe W. v. Bechterew, Ueber zeitliche Verhältnisse der psychischen Processe bei in Hypnose befindlichen Personen (nach den Untersuchungen von Henika und Worotynsky). Neurol. Centralbl. 1892. Nr. 10.

lenkung der Aufmerksamkeit äussert sich die abendliche Beschleunigung der psychischen Processe sogar schärfer.

Nicht überflüssig ist es, hier noch zu vermerken, dass nach den Untersuchungen der Autoren das Greisenalter gleich der niedrigen Bildungsstufe die Zeit der psychischen Reaction verlängert, was die schon früher gemachten Angaben anderer Autoren (Wundt, Ignatow, Remond) über den Einfluss des Alters und des Bildungsgrades auf die Geschwindigkeit der psychischen Processe bestätigt. Ausserdem verlangt nach den Beobachtungen der Autoren die Addition und Subtraction der geraden Zahlen weniger Zeit als solche von ungeraden Zahlen. Ferner geht die Multiplication der einfachen Zahlen schneller vor sich als die Addition und Subtraction derselben.

Folgende allgemeine Tabelle der von den Autoren bei ihren Untersuchungen erhaltenen Mittelwerthe illustrirt die Hauptdata der obigen Schlussfolgerungen:

Versuchs-object	Die Art der psychischen Thätigkeit	Bei gespannter Aufmerksamkeit				Bei abgelenkter Aufmerksamkeit	
		Morgens	Vorm.	Nachm.	Abends	Morgens	Abends
M. Gran	Einfache Reactionszeit	0,167	0,172	0,174	0,171	0,324	0,272
	Unterscheidungszeit	0,278	0,301	0,321	0,254	0,418	0,414
	Wahlzeit Starker Schall	0,373	0,305	0,344	0,327	0,602	0,532
	Schwacher Schall	0,447	0,421	0,399	0,381	0,690	0,625
	Rechnungsaufgaben	0,706	0,666	0,765	0,593	0,883	0,733
	Associationszeit	1,116	0,154	1,386	0,961	1,050	0,786
P. Ostankow	Einfache Reactionszeit	0,142	0,148	0,181	0,148	0,251	0,206
	Unterscheidungszeit	0,212	0,214	0,236	0,199	0,303	0,258
	Wahlzeit Starker Schall	0,298	0,312	0,328	0,243	0,359	0,324
	Schwacher Schall	0,327	0,358	0,388	0,318	0,465	0,374
	Rechnungsaufgaben	0,391	0,440	0,472	0,342	0,403	0,364
	Associationszeit	0,480	0,460	0,542	0,310	0,458	0,294
Tichon	Einfache Reactionszeit	0,193	—	0,214	0,196	—	—
	Untersuchungszeit	0,348	—	0,347	0,312	—	—
	Wahlzeit Starker Schall	0,395	—	0,432	0,341	—	—
	Schwacher Schall	0,584	—	0,549	0,507	—	—
	Rechnungsaufgaben	1,414	—	0,742	1,353	—	—
	Associationszeit	1,347	—	1,456	1,217	—	—
Galkin	Einfache Reactionszeit	0,260	0,242	—	0,236	—	—
	Unterscheidungszeit	0,436	0,433	—	0,377	—	—
	Wahlzeit Starker Schall	0,432	0,436	—	0,387	—	—
	Schwacher Schall	0,594	0,708	—	0,599	—	—
	Rechnungsaufgaben	1,385	1,471	—	1,370	—	—
	Associationszeit	2,568	2,562	—	2,181	—	—

Die ausführliche Arbeit ist von der medicinischen Facultät der Kasan'schen Universität mit der goldenen Medaille prämiirt worden.

2. Ein Fall von Unfähigkeit zu lesen (Alexie).

Von Dr. **Philipp Zenner** in Cincinnati,
Docent für Neuropathologie am Medical College of Ohio.

Fälle von subcorticaler Alexie (Wernicke), oder Unfähigkeit zu lesen bei erhaltener Sehkraft und bestehendem Schreibevermögen, sind ebenso selten als interessant.

Die Theorie, dass das Lesen unmöglich ist wegen der begleitenden rechtsseitigen Hemianopsie — wir lesen von links nach rechts — oder wegen der gehemmten conjugirten Augenbewegungen, erklärt die Symptome nicht hinreichend. Wir müssen vielmehr eine Störung in der organischen Beziehung zwischen Sehen und Sprache annehmen, sei es nun, dass bei Annahme eines besonderen Centrums für Schriftsprache im Hinterhauptslappen eben dieses Centrum zerstört worden ist, oder was glaublicher scheint, dass irgendwo zwischen Seh- und Sprachcentrum eine Leitungsunterbrechung stattgefunden hat.

Unser eigenthümlicher Fall, über den wir wegen des Interesses, das er bietet und wegen seines seltenen Vorkommens etwas eingehender berichten müssen, gleicht der subcorticalen Alexie insofern vollständig, als die Lesefähigkeit verloren gegangen ist bei bestehender Hemianopsie und erhaltenem Schreibevermögen; doch scheint in diesem Falle die Alexie mehr in den Augenstörungen ihren Grund zu haben, wenngleich unentschieden bleibt, inwieweit die organischen Beziehungen des Seh- und Sprachcentrums dabei mitbetheiligt sind.

Frau W., 34 Jahre alt, stammt von gesunder Familie und war selbst stets gesund gewesen. Sie ist seit 12 Jahren verheirathet und hat zwei Kinder geboren. Ihr Mann ist gesund und war nie specifisch afficirt.

Im Februar 1891 hatte Patientin eine Blutung aus dem Uterus, die 6 Wochen lang anhielt. Zuletzt schritt man zur Tamponade, die 2 Tage lang angewandt wurde.

Am dritten Tage soll Kranke einen Anfall gehabt haben, welchen ihr Mann derart beschreibt: Die Augen waren fixirt, starr, Patientin warf sich fortwährend auf ihrem Lager hin und her, war besinnungslos und zeigte eine Paralyse der linken Gesichtshälfte. (Auch soll hohes Fieber bestanden haben.)

Später will man an der Patientin Undeutlichkeit der Sprache bemerkt haben, so dass sie eine Zeit lang kaum verstanden wurde und Monate lang soll die Sprache undeutlich geblieben sein.

Ob eine Aphasie bestand, konnte ich aus den Angaben nicht ermitteln.

Patientin datirt von jener Zeit den Beginn ihrer Sehstörungen.

Sechs Wochen nach dem Anfalle verlor Patientin plötzlich den Gebrauch ihres rechten Armes. Eine Zeit lang soll dieser vollständig gelähmt gewesen sein und hat sich das frühere Maass seiner Gebrauchsfähigkeit nicht wieder eingestellt.

Patientin war mehrere Monate lang an's Bett gefesselt, wahrscheinlich wegen der nach dem profusen Blutverluste eingetretenen Schwäche und einer folgenden Beckenentzündung.

Die Gesichtslähmung soll bald verschwunden sein; eine weitere Lähmung ausser der des rechten Armes war nicht bemerkt worden.

Aber als Patientin wieder ausser Bett war, sollen sich ihre Symptome, derentwegen sie meinen Rath gesucht, sehr deutlich und erkennbar gezeigt haben, d. h.

sie konnte sich nicht allein ankleiden, nicht ohne Hülfe essen, und der Gesichtssinn war sehr mangelhaft.

Doch soll sich die Gebrauchsfähigkeit ihrer Hände gebessert haben; ihre Sehkraft soll sich insofern gehoben haben, als Patientin jetzt Personen an der anderen Seite der Strasse erkennt, was ihr unmöglich war zur Zeit, als sie sich vom Krankenbette erhoben hatte.

Patientin kam zu mir im October 1892, also 18 Monate nach dem Auftreten der nervösen Symptome. Ihr allgemeiner Gesundheitszustand ist gut.

Es besteht mehr oder wenig eine Schwächung des Intellects, in gewisser Beziehung bedeutende Defecte.

Ihre Gemüthsart ist geändert; Patientin ist empfindlicher und anspruchsvoller; weint leicht, hat wenig Selbstvertrauen und ist deshalb abhängig wie ein Kind.

Sie ist sehr schwach in Kopfrechnen. Addiren und Subtrahiren fällt ihr schwer; Multipliciren — nur das kleine Einmaleins ausgenommen — ist ihr fast unmöglich.

Für Data hat sie ein mangelhaftes Gedächtniss. Die Zeit wichtiger historischer Ereignisse kann sie nicht angeben. Eigene nur tagealte Erlebnisse hält sie für wochenalte Begebenheiten.

Doch geben diese speciellen Defecte keinen Maassstab für ihren allgemeinen Geisteszustand ab, der nicht in so hohem Grade geschwächt ist, als obige Mängel anzudeuten scheinen.

Patientin ist sich ihrer Lage völlig bewusst, kennt ihre Schwächen und Mangelhaftigkeit in Zahlen und Daten etc. In gewöhnlichen Dingen weiss sie ziemlich gut Bescheid, zeigt gutes Urtheil, knüpft leicht eine Conversation an und unterhält sich fliessend, so dass ihre Freunde und ihr Mann — ein intelligenter Mensch — von einer Schwächung ihres Intellects wenig zu bemerken glauben.

Es besteht weder Sensibilitäts- noch Motilitätslähmung; die Bewegungen sind alle frei; der Händedruck ist ziemlich kräftig. Sie kann gut und andauernd gehen, ohne zu ermüden; doch giebt sie an, sie habe beim Gehen das Gefühl des Schwankens.

Ihr Tast-, Druck- und Temperatursinn ist normal; ebenso das Gefühl für Schmerz.

Der Patellarreflex ist normal und auf beiden Seiten gleichstark; die Sehnenreflexe des linken Armes sind mehr markirt als rechts.

Die Gebrauchsfähigkeit der Hände ist sehr herabgesetzt; Patientin kann sich nicht allein anziehen, ihre Arme nicht in die Aermel schlüpfen, ihre Kleider nicht zuknöpfen; sie kann Messer und Gabel nicht gebrauchen, so dass sie Speisen mit den Händen zum Munde führen muss. Reicht man ihr ein Glas Wasser, so fasst sie zu, verfehlt es aber; sie tastet dann ein wenig wie im Dunkeln umher, ergreift das Glas und bringt es alsdann mit nur geringer Unsicherheit zum Munde.

Einzelne dieser Symptome, wie das Aufsuchen des Glases, sind wohl auf den noch zu beschreibenden Sehdefect zurückzuführen, aber die meisten Motilitätsanomalien wie ihre Unfähigkeit im Ankleiden u. a. liegen an der Ungeschicklichkeit der Hände. Diese jedoch kann nicht mit einer bestehenden Anästhesie erklärt werden, denn Patientin empfindet die leiseste Berührung, antwortet normal auf den Aesthesiometer und erkennt sofort verschiedenartige Gewebe beim blossen Betasten.

Vielleicht aber besteht eine nicht grosse Herabsetzung des Muskelsinns. Zwar erkennt sie jede passive Bewegung der Finger — bei geschlossenen Augen — giebt die Lage und Stellung der Hände und Finger gut an und ist ziemlich empfindlich für Gewichtsbelastung, aber das Berühren der Nase bei geschlossenen Augen, das Ergreifen einer Hand bei der anderen, das gegenseitige Annähern der Zeigefingerspitzen lassen eine geringe Ataxie erkennen und können diese Symptome als Beweise eines gering geschwächten Muskelsinnes angesehen werden.

Doch erklärt dieser geringe Defect die hochgradig herabgesetzte Gebrauchsfähigkeit der Hände nicht.

Ich habe Patientin minutenlang den Versuch machen sehen, eine Schleife zu binden, doch gänzlich ohne Erfolg. Um dies mit dem Verluste der Sensibilität zu erklären, müsste absoluter Ausfall des Haut- oder Muskelsinnes vorausgesetzt werden; da aber sogar der möglichst kleine Grad der letzteren besteht, so kann die herabgeminderte Gebrauchsfähigkeit der Hände nur in dem Verluste der Geschicklichkeit ihren Grund haben.

Hauptsächlich klagt Patientin über ihre Sehstörungen. Sie wagt sich nicht allein auf die Strasse, aus Furcht, zu stolpern, oder in Etwas hinein zu rennen.

Nur mit der grössten Vorsicht lässt sie sich auf einen Stuhl nieder, sonst setzt sie sich auf dessen Kante oder verfehlt ihn ganz und gar. Gegenstände, die ihr durch Hindeuten mit dem Finger bezeichnet werden, findet sie äusserst schwierig.

Sie kann weder Schrift noch Druck lesen, mögen die Buchstaben gross oder klein sein. Sie sieht wohl Buchstaben hier und da, zuweilen ein Wort, doch Lesen ist unmöglich.

Gleichwohl scheint sie ziemlich gut zu sehen. Sie erkennt sofort Personen, die sie vielleicht Jahre lang nicht gesehen hat, sie sieht den kleinsten Flecken an der Zimmerdecke; feinste Nadeln, Haare u. s. w. bemerkt sie sofort.

Was einem zuerst bei der Untersuchung der so eigenthümlichen Sehstörung dieser Kranken auffällt, ist nicht ihre Unfähigkeit zu sehen, sondern die Schwierigkeit, mit der sie Dinge auffindet. Sie kann augenblicklich eine in's Zimmer tretende Person sehen, oder Jemanden, der sie anredet, oder einen Gegenstand, dessen Lage sie kennt oder worauf ihre Aufmerksamkeit durch besondere Hülfsmittel gelenkt worden ist, z. B. durch Hin- und Herbewegen des Objectes. Aber ohne solche begleitende Nebenumstände bekundet sie grosse Schwierigkeit im Auffinden.

Fordere ich Patientin z. B. auf, nach einem von mir näher bezeichneten Gegenstande zu blicken, so findet sie ihn oft nicht, selbst nach lang fortgesetztem Versuche. Das Deuten auf einen Gegenstand mit dem Finger ist für sie kein Hülfsmittel.

Fordere ich Patientin, während sie mir in's Gesicht schaut, auf, nach meiner Hand zu sehen, so muss sie lange suchen, bis sie dieselbe findet, oder es misslingt ihr durchaus.

Wie sich Patientin ausdrückt, ist es ihr zuweilen ganz unmöglich, einen Gegenstand aufzufinden, und dann wieder taucht er plötzlich vor ihrem Gesichte auf.

Die Untersuchung der Lesefähigkeit war besonders interessant und verwirrend.

Sie erkannte sofort die Letter, deutsche oder englische, ob es grosse oder kleine Buchstaben waren, ob Druck oder Schrift; doch lesen konnte sie nicht.

Zeigte man ihr ein Buch, so konnte sie Buchstaben hier und da erkennen, jedoch brauchten sie nicht zu ein und demselben Worte, noch zu ein und derselben Linie zu gehören. Selten sah sie ein ganzes Wort, doch schien es mir dann, als ob sie nicht alle, sondern nur einige Buchstaben dieses Wortes sah, das ganze Wort ihr aber dann plötzlich in den Sinn kam.

Ein einzelnstehender Buchstabe, wenn überhaupt gesehen, wurde leicht erkannt; nicht, wenn er mit anderen zusammenstand. So wurde „M“, in eine gewisse Entfernung gebracht, sofort erkannt. Dann wurde „MA“ in gleiche Distanz gehalten; aber es dauerte lange, bis sie „M“ wieder erkannte; sie glaubte nach einer Weile auch den Buchstaben „A“ zu sehen, sicher aber war sie sich der Sache nicht.

Mit Zahlen ging es etwas besser. Z. B. erkannte sie sofort „10“ und „13“; sie sah von „131“ nur „13“; über die letzte Ziffer war sie zweifelhaft und gab sie dieselbe als verschwommen an.

Ein anderes Mal zeigte ich ihr die Zahl „284“; sie erkannte die Ziffern erst, als ich sie ihr einzeln vorhielt.

In ihrem Zimmer waren die Worte „The Daily Times“ angeschlagen; wochenlang studirte sie dieselben, ohne über den Anfang hinaus gekommen zu sein, d. h. sie konnte nur hier und da einen Buchstaben sehen, lesen konnte sie die Worte nicht.

Sie hatte auch keine klare Vorstellung für Richtung.

Einige parallele horizontal verlaufende Linien ≡ wurden ihr gezeigt; manchmal hielt sie dieselben für horizontal, manchmal für vertical. Die Richtung paralleler, aber schief verlaufender Linien ///// konnte sie nicht erkennen. Ihre Sehschärfe konnte nicht genau bestimmt werden; jede Probe mit den gebräuchlichen Hülfsmitteln blieb resultatlos. Man konnte nicht ausfindig machen, ob Patientin Buchstaben der oberen oder unteren Reihe der Snellen'schen Probetafeln las. Doch dürfte CV ungefähr $= {}^{15}/_{20}$ sein für beide Augen.

Ihr Farbensinn ist normal.

Die Bestimmung des Gesichtsfeldes war noch schwieriger als die der Sehschärfe. Man versuchte sie vergeblich mit dem Perimeter, da Patientin nicht audauernd fixiren konnte. Doch konnte ein einigermaassen zufriedenstellendes Resultat erzielt werden, wenn ich Patientin, so gut es eben ging, mein eigenes Auge fixiren liess, und ich auf diese Weise zu bestimmen versuchte, was sie in den verschiedenen Abschnitten des peripherischen Gesichtsfeldes sehen konnte.

Es wurde bei solcher unvollständigen Untersuchungsmethode eine Differenz in beiden Augen nicht gefunden. Der folgende Befund bezieht sich daher gleichmässig auf beide Augen.

Constatirt wurde das Bestehen einer incompleten rechtsseitigen Hemianopsie.

Gegenstände, wie Messer, Schlüssel u. a. m., die nach links von der Medianlinie gebracht und erkannt wurden, konnten nicht gesehen, wenigstens nicht erkannt werden zu ihrer Rechten. Ferner wurde der Versuch gemacht, das Gesichtsfeld mit kleinen Stücken farbigen Papieres zu bestimmen, in ähnlicher Weise, wie mit dem Perimeter.

Hierbei wurde das Gesichtsfeld ungefähr gleichgross für alle Farben gefunden — vielleicht lag dies an der Unvollkommenheit des Versuches. Die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes war fast bis zur Mittellinie erloschen und die linke Hälfte war nach oben unten und aussen um $20-30^0$ vom Normalen reducirt.

Doch war das Resultat nicht immer dasselbe — Patientin wurde auf diese Weise wiederholt untersucht — manchmal schien die Peripherie um $20-30^0$ weiter hinausgerückt, als bereits angegeben, d. h. sie erstreckte sich alsdann um fast so viel in die rechte Hälfte hinein und blieb fast in normalen Grenzen links. War in solchen Fällen das Gesichtsfeld grösser, so konnten Gegenstände, wenn sie zur Rechten der Medianlinie gebracht wurden, trotzdem nicht erkannt werden, obgleich Patientin sah, dass „Etwas“ in jenem Gebiete des Feldes war.

Nie jedoch bestand in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes vollständige Blindheit. Die Bewegung der Finger oder ein Licht konnten immer gesehen werden und zwar gegen die Peripherie zu fast über ein ebenso grosses Feld hin, als beim normalen Auge.

Die Schwierigkeit, das Gesichtsfeld zu bestimmen, lag zum Theil an der Unruhe der Augen, mehr aber noch an dem subjectiven Verhalten der Patientin.

Sie hatte nämlich kein Bewusstsein der Gesichtsfeldbeschränkung. Blickte sie auf eine Person oder einen Gegenstand, so wusste sie erst, wenn ihre Aufmerksamkeit auf einen gewissen Theil hingelenkt wurde, dass sie das Object nicht in seiner Ganzheit sah. So erfährt sie, dass sie z. B. nur einen Theil eines Gesichtes sieht, das sie anschaut; oder nur die Handfläche und nicht die Finger u. s. f.

Die Untersuchung ist um so verwirrender, als Patientin oft nicht weiss, ob sie einen ihr bezeichneten Gegenstand sieht oder nicht. Sie glaubt, Dinge, die sie überhaupt sieht, klar und deutlich zu sehen, und muss dies in gewissem Grade der Thatsache entsprechen, denn sie erkennt Personen sofort und wie bereits erwähnt, sieht sie die kleinsten Gegenstände. Dessenungeachtet besteht Unsicherheit. Sieht sie auf meine Brille, so weiss sie, dass sie das eine Glas sieht, doch ist sie ungewiss, ob sie das andere wirklich sieht, oder es nur zu sehen glaubt, weil sie von dessen Anwesenheit weiss.

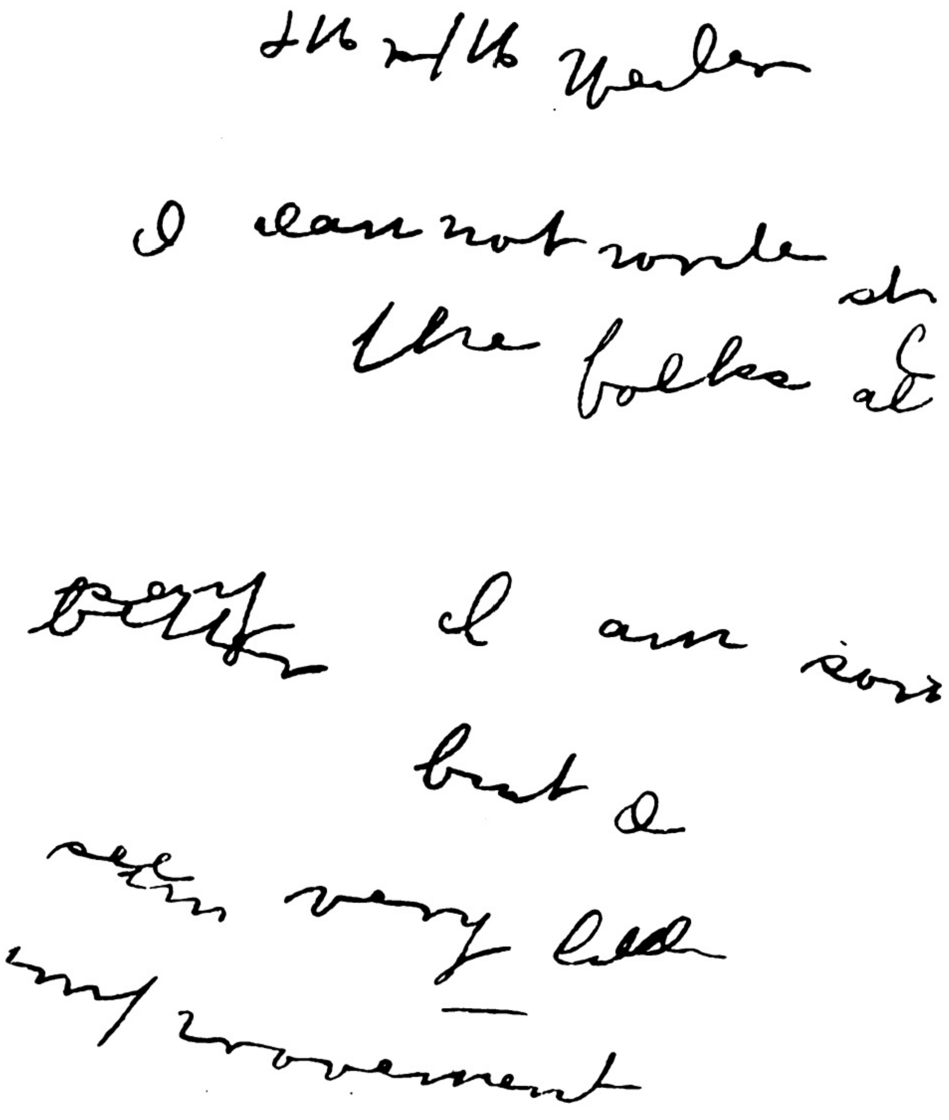
Wenn, wie in der obenerwähnten Gesichtsfeldbestimmung, Patientin mein Auge fixirt und ich ihr ein Stück Papier vorhalte, das sie sieht, so weiss sie nicht sicher, ob sie Auge und Papier zu gleicher Zeit sieht.

Diese Beobachtungen erregen den Verdacht, dass nur Bilder, die gleichzeitig auf einen kleinen Theil der Retina fallen, zu ihrem Bewusstsein gelangen, so dass, wenn sie einen Gegenstand in dem peripherischen Theil ihres Gesichtsfeldes (links) sieht, sie nicht gleichzeitig einen Gegenstand erkennt, dessen Bild die Macula trifft; eine Annahme allerdings, deren Beweis schwer zu erbringen sein dürfte.

Eine Augenmuskellähmung besteht in unserem Falle nicht; die Augenbewegung ist eine allseitig freie. Doch ist eine starke Convergenz unmöglich und kann Patientin einen Gegenstand nicht näher als 8″ fixiren, vielleicht noch nicht einmal so nahe einigermaassen gut, denn es ist alsdann eine Contraction der Pupillen nicht bemerkbar, obschon sie auf Licht gut reagiren. Fixirt Kranke, so ist ein beständiger langsamer Nystagmus zu bemerken; ich meine damit die unstete seitliche Augenbewegung.

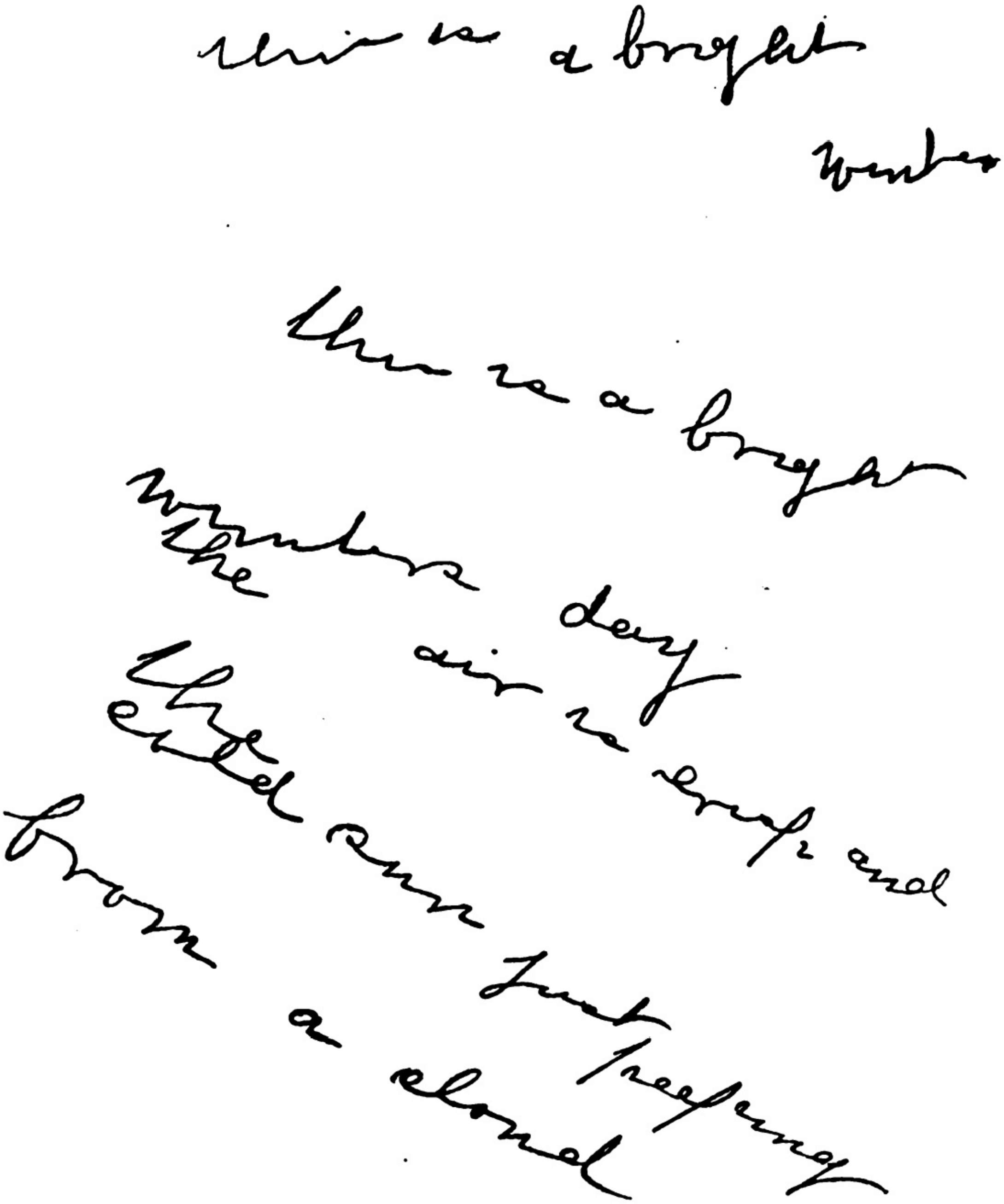
Patientin kann schreiben sowohl spontan als nach Geheiss; sofern Gedankengang, Syntax und Buchstabiren dabei in Frage kommen, schreibt sie gut, doch ist dabei Ataxie, wenn ich es so nennen darf, sowie die Sehstörung zu erkennen.

Beifolgende Probe mag ein anschauliches Bild geben.


I can not write
the folks at
I am
but a
very
movement

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt normalen Befund des Augenhintergrundes.

Um kurz die Symptome dieses Falles zusammenzufassen: Es besteht eine Schwächung des Intellects, besonders kenntlich in gewisser Richtung wie für



Zahlen und Daten; ein Verlust der Geschicklichkeit der Hände ohne Lähmung und ohne Beeinträchtigung des Hautsinnes und mit sehr geringer Abnahme des Muskelsinnes; ferner besteht Nystagmus, Convergenzschwäche und rechtsseitige Hemianopsie und die eigenthümliche, bereits erwähnte Sehstörung.

Wollen wir nun die Symptome in unserem Falle erklären, so scheint dies leicht in Bezug der Leseunfähigkeit, die in der Verengerung des Gesichtsfeldes und der unsteten seitlichen Augenbewegung ihren Grund haben dürfte; durch letztere wird nämlich das Bild beständig von dem Centrum des Gesichtsfeldes in das nichtpercipirende Gebiet geschoben.

Es schien mir, als ob diese Unruhe der Augen grösser war beim Versuche, ein Wort zu sehen, als einen einzelnen Buchstaben, und aus diesem Grunde sah sie wohl auch einzeln stehende Buchstaben besser.

Dieser Fall unterscheidet sich von der subcorticalen Alexie insofern, als bei der letzteren Buchstaben unmöglich zu Worten vereint und gelesen werden können. Bei unserer Patientin war dies leicht, sofern sie die Buchstaben nur sah, ja sie konnte oft ein Wort bilden, wovon sie nur einzelne Buchstaben sah.

Hinzufügen kann ich noch, dass die Anstrengung beim Lesen Patientin nicht ermüdete. Ihr sichtbare Gegenstände konnte sie bei Namen nennen.

Doch oben erwähnte Anomalien erklären meiner Vermuthung nach nur theilweise die Unfähigkeit zu Lesen und mag diese zum Theil in einer Unterbrechung der organischen Beziehung zwischen Sehen und Sprache begründet sein. Die Schwierigkeit, mit der Patientin die ihr bezeichneten Gegenstände auffindet, beruht wohl auf Verengerung des Gesichtsfeldes.

Dass sie an Dinge anstösst etc., ist wohl an der falschen Projection der Netzhautbilder gelegen, ein Symptom, das man bei der Lähmung der äusseren Augenmuskeln findet, die in unserem Falle nicht bestand. Doch mögen die ungenügende Convergenzfähigkeit, sowie der Nystagmus als der Ausdruck von Muskelschwäche, die dieses Symptom hervorruft, angesehen werden.

Der grosse Verlust der Handgeschicklichkeit bei äusserst gering geschwächter Sensibilität ist noch ein anderer interessanter Thatbestand, auf den ich z. Z. nicht weiter eingehen kann.

Was die anatomische Diagnose betrifft, so besteht eine Läsion eines Theiles des Hinterhauptslappens, auf die uns die bestehende Hemianopsie hinweist.

Im Anschluss an den Befund dieser Läsion mag es von Interesse sein, in Wiederholung zu constatiren, dass die Convergenzkraft geschwächt ist und Nystagmus besteht, was nach Knies einer centralen Lähmung der Augenmuskeln entspricht.

Es ist eine eigenthümliche Thatsache, dass die linke und rechte Hand gleichartig afficirt sind, eine Anomalie, die ich nicht zu erklären wage; vielleicht besteht eine Läsion in beiden Parietallappen.

Die anamnestischen Angaben, wie Lähmung der linken Gesichtshälfte, begleitet von Sprach- und Sehstörungen, welch letztere sich jetzt als rechtsseitige Hemianopsie herausstellt u. a., dürften auf falscher Beobachtung beruhen.

Die verschiedenen therapeutischen Maassregeln, die bei unserer Kranken, welche von einem entlegenen Orte der Staaten kam und nur wenige Monate in meiner Behandlung blieb, angewandt wurden, blieben im Grossen und Ganzen erfolglos.

II. Referate.

Experimentelle Physiologie.

1) **Ueber den Einfluss reflectorischer und centraler Opticusreizung auf die Stellung der Zapfen in der Froschnetzhaut,** von Wm. Nahmmacher. (Pflüger's Archiv. Bd. LIII.)

Die Untersuchungen von His, v. Monakow, Ramon y Cajal u. a. haben gezeigt, dass im Sehnerv auch centrifugale Fasern enthalten sind, welche im Gehirn entspringen und um die Zellen der Körnerschichten verzweigt endigen. Die Versuche des Verf.'s scheinen auf die Function dieser Fasern einiges Licht zu werfen. Er fand nämlich experimentell — im Anschluss an ältere Versuche von Engelmann —, dass im Nervus opticus Fasern verlaufen, auf deren Reizung sich die Zapfen der zugehörigen Netzhaut zusammenziehen.

Die Einzelheiten der verschiedenen Experimente sind im Original nachzulesen.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

2) **Remarks on the pathology of so-called pachymeningitis interna haemorrhagica,** by Wiglesworth. (Brain. Autumn-Winter Part. 1892.)

W. ist im Gegensatz zu Virchow der Ansicht, dass es sich bei der sog. Pachymeningitis interna haemorrhagica nicht um eine Entzündung, sondern um reine, zum Theil organische Blutergüsse handele. Handele es sich um eine Entzündung und nicht um Blutung, so würde man niemals Blut ohne eine Membran finden können; das sei aber sehr oft der Fall. In der Membran selbst finde man keine Zeichen eines entzündlichen Vorganges. Die Krankheit komme im vorgerückten Alter, wo Neigung zu Blutgefässzerreissungen bestehe, vor. W. hat niemals hämorrhagische Membranen unter dem Tentorium cerebelli gesehen, was durch die Entzündungstheorie kaum zu erklären wäre: wohl aber durch die Blutungstheorie, da das Tentorium cerebelli einen sehr starken Druck auf die unter ihm liegenden Theile ausübe. Die Krankheit komme fast nur bei Geisteskranken spec. bei Paralytikern vor: durch den Hirnschwund verlieren die Piagefässe einen Stützpunkt und es komme dann leichter zu Zerreissungen. Die Blutungen seien deshalb mit Ausnahmen auch nie gross, da sie nur den Raum ausfüllten, der durch den Hirnschwund gesetzt sei. Nur in seltenen Fällen machten sie deshalb während des Lebens Symptome. Bruns.

3) **Pachymeningitis interna haemorrhagica, with report of eight cases,** by E. D. Bondurant, M. D., Tuskaloosa, Ala., Assistant superintendent, Alabama Insane Hospital. (Alienist and Neurologist. XIV. Nr. 1. 1893. January.)

B. fand die Affection 8 Mal in 92 Autopsien der Anstalt; bloss ein Fall hatte klinische Symptome gehabt. Unter den 8 Fällen zeigt einer eine einfache frische subdurale Hämorrhagie; vier Fälle zeigen frischen Bluterguss neben früher entstandenen Pseudomembranen; in zwei handelt es sich einfach um Pseudomembran ohne frische Blutung, in einem Falle endlich ist das Maschwerk der Pia (der subarachnoidale Raum) der Sitz des Extravasates. In jedem Falle besteht ausgesprochene Hirnatrophie, mehr oder weniger ausgesprochene Endarteriitis diffusa (meist mit chronischer Nephritis). Entzündliche Processe der Dura finden sich bloss in einem Falle, wo eine langbestehende und sehr voluminöse Pseudomembran dafür verantwortlich zu machen ist.

Nirgends ist Entzündung für die Hämorrhagie verantwortlich zu machen, am wenigsten Entzündung der Dura. Da die Blutung in der Regel von den Piagefässen ausgeht, ist der Name „Leptomeningitis chronica haemorrhagica“ angezeigt, insofern man wenigstens die Gefässveränderung als Entzündung auffasst. Sonst möchte die Bezeichnung „meningeale Blutung“ am unverfänglichsten sein.

Ad. Meyer (Chicago).

Pathologie des Nervensystems.

4) **Ein Beitrag zur Kenntniss der Seelenblindheit,** von Friedrich Müller (Marburg). (Archiv für Psych. Bd. XXIV. p. 856.)

Verfasser beschreibt 1. einen sehr genau beobachteten Fall von, wahrscheinlich luetischer Gefässerkrankung (Verschluss oder Zerreissung) des Occipitalhirns, vorwiegend rechts, bei einer 50jähr. Frau. Nachdem schon längere Zeit Kopfschmerzen vorhergegangen, bemerkte Pat. plötzlich Morgens beim Erwachen, dass sie nicht mehr sehen konnte. Die genauere Untersuchung ergab eine, abgesehen von einer Gedächtnissschwäche mässigen Grades, fast reine Seelenblindheit. Links bestand eine kleinere, total unempfindliche Stelle des sonst bei sehr grossen Prüfungsobjecten noch etwas empfindlichen linken Gesichtsfeldes. Für kleinere Objecte bestand beiderseits linksseitige Hemianopsie, zugleich war das rechte Gesichtsfeld besonders nach oben zu stark verkleinert. Soweit dieser Gesichtsfelddefect nicht hinderte, sah Patientin alle Gegenstände ganz gut, war aber nicht im Stande, dieselben zu erkennen. Sie erkannte die Gleichheit zweier Farben, ohne die Farben bezeichnen zu können, Gegenstände und Personen waren ihr ganz fremd, obgleich sie deren Umrisse deutlich sah. Sobald sie ihrem Gedächtniss durch das Gehör, den Geschmack und vor Allem durch das Gefühl, weniger durch den Geruch zu Hülfe kommen konnte, fand sie sofort die richtigen Bezeichnungen. Nur ganz vorübergehend verkannte sie Einzelnes. Bilder und einfache Figuren sah sie richtig, konnte sie aber auch nicht beschreiben oder benennen. Da Patientin nicht lesen und schreiben konnte, war nach dieser Richtung hin die Prüfung nicht möglich. Es konnte nur constatirt werden, dass sie für Zahlen alektisch und agraphisch war. Das optische Erinnerungsvermögen war fast ganz aufgehoben, sie wusste nur wenige Gegenstände richtig zu beschreiben, meist nur solche, bei denen der Tast- und Gehörsinn die Erinnerung unterstützte. Die akustischen Erinnerungsbilder waren erhalten.

Unter Jodkaligebrauch trat eine mehrmonatliche Besserung ein. Ein späterer Anfall machte die Seelenblindheit zu dauernder Rindenblindheit.

2. 56jähr. Frau klagte seit 1883 über Kopfschmerz, seitdem auch nach und nach Verschlechterung des Sehvermögens. 1887 trat Zittern in den rechten Extremitäten hinzu und eine Gefühlsstörung der rechten Gesichtshälfte. Seit Beginn 1891 Gedächtnissschwäche und Vergesslichkeit. Juli 1891 fand sich unsicherer Gang, in den rechten Extremitäten unregelmässige zitternde Bewegungen, oft auch im Gesicht rechts. Sensibilität der rechten Gesichtshälfte hochgradig herabgesetzt. Stauungspapille. Rechtsseitige Hemianopsie und Einengung der linken Gesichtshälfte.

Sensorium frei. Pat. verstand Alles, was man zu ihr sagte, konnte auch Alles nachsprechen. Dagegen bestand eine, im weiteren Verlaufe fortschreitende, optische Aphasie, daneben, sich theilweise damit combinirend, Symptome von Seelenblindheit. Diese war aber nicht so rein, wie im 1. Falle, da Pat. Gegenstände oft auch dann nicht erkannte, oder zu benennen wusste, wenn sie durch die anderen Sinnesorgane darauf gebracht werden sollte. Ganz spät trat zu dieser Asymbolie noch Paraphasie.

Farben sah Patientin, konnte sie aber nicht nennen. Einen Theil der Buchstaben erkannte sie nicht. Das Lesen machte mehr Schwierigkeiten wie das Schreiben. Das optische Erinnerungsvermögen für Farben und grösstentheils auch für andere Erinnerungsbilder war intact.

Unter zunehmender Verblödung trat am 26. Januar 1892 der Tod in Folge von Schluckpneumonie ein. Bei der Section fand sich ein Psammom der Dura mater und der Falx major, das mit den linken Occipitallappen, deren Rinde zum Theil ganz zerstört war, verwachsen war und die Rinde der medianen Seite des rechten Occipitallappens zum Theil durch Druck verschmälert hatte. Erweichung im linken Occipitallappen nach vorne und medial bis zum hintersten Theil des Balkens sich erstreckend und diesen mit ergreifend. Compression des ganzen Gehirns und besonders der Nervi olfactorii, optici, trigemini und des Ganglion Gasseri beiderseits.

Im Anschlusse an seine Beobachtungen bespricht M. die theoretische Seite der Beobachtungen über Seelenblinheit. Er wendet sich dabei auch gegen die „zu einfache und grobe“ Annahme eines vom Wahrnehmungscentrum getrennten Erinnerungsfeldes und unterscheidet scharf das sinnliche Wiedererkennen, d. h. die Identificirung eines neuen Netzhauteindruckes mit dem optischen Erinnerungsbild, von dem begrifflichen Erfassen eines Gegenstandes.

Zum Schlusse stellt er in einer Tabelle die 38 ihm bekannten Fälle von Seelenblindheit zusammen. Einen einheitlichen anatomischen Befund ergaben die bisherigen Sectionsbefunde nicht. Verf. meint, dass die Zerstörung der Balkenstrahlung und der Associationsbahnen, die die Occipitalwindungen mit den übrigen Hirnregionen verknüpfen, von grosser Bedeutung für das Zustandekommen der Seelenblindheit sei.

Aschaffenburg (Heidelberg).

5) Sui rapporti della cecità bilaterale colle affezioni dei lobi occipitali,

del Dott. Giuseppe Seppilli. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVIII. Fasc. II.)

Auf Grund dreier eigener Beobachtungen und elf aus der Litteratur gesammelter Fälle resumirt Verf., dass beiderseitige Blindheit auf Affection beider Occipitallappen beruhen könne. Insbesondere sei eine solche Diagnose zu stellen, wenn sich dieselbe sofort nach einem apoplectischen Insulte als einziges Symptom, mit negativem Augenspiegelbefunde und erhaltenem Pupillarreflex einstelle. Entweder trete eine solche Blindheit sofort complet auf, oder zunächst als homonyme Hemiopie der einen Seite, der dann die der anderen folge.

Smidt (Kreuzlingen).

6) Ueber einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsien und Gesichtstäuschungen,

von Vorster (Stephansfeld). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. XLIX. p. 227.)

Innerhalb 4 Jahren trat bei dem 49jähr. (nicht nachweislich luetischen) Kranken zum 3. Male ein Schlaganfall auf. Die Sensibilitätsstörungen der rechten Körperhälfte und die nicht genauer bekannten Störungen im Gesichtssinn, die sich nach den beiden ersten Anfällen gezeigt hatten, waren anscheinend ausgeheilt. Nach dem neuen Insult wurde eine motorische und sensible Lähmung der linken Körperhälfte und eine complete Amaurose constatirt. Die motorische Lähmung besserte sich sehr schnell, die sensible nach und nach. Nach 8 Tagen wurde die erste Lichtempfindung, nach 14 Tagen linksseitige Hemiopie bemerkt. Dabei war Patient völlig farbenblind und fand Alles verändert. Die bekanntesten Gegenstände, das Gesicht seiner Frau, sein eigenes Gesicht im Spiegel war ihm fremd geworden. Durch massenhafte Photopsien (glänzende Faden waren durch's Zimmer gespannt) und Gesichtstäuschungen (Einbrecher) gerieth er in einen Erregungszustand, der seine Ueberführung nach Stephansfeld veranlasste. Die psychische Störung schwand hier bald, auch die Störungen des Gesichtssinns bildeten sich nach und nach zurück. Es liess sich nun constatiren, dass neben der linksseitigen Hemiopie eine incomplete homonyme rechtsseitige bestand. Nur im Fixationsgebiet und dessen nächster Umgebung erkannte der Kranke Gegenstände genauer, ausserhalb desselben war Alles verschwommen und unklar. Da derselbe sich das Bild seiner Frau und Aehnliches genau vorstellen konnte, ebenso die Buchstaben erkannte und schrieb, so kann es sich nicht um Seelenblindheit handeln und dies veranlasst den Verf., seine Beobachtung in Parallele zu stellen zu dem Fall Siemerling's (Archiv für Psych. XXI, 248) und dem dort beschriebenen Experimente. Er fasst den Fall so auf, als ob nach den früheren Apoplexien eine incomplete rechtsseitige Hemiopie zurückgeblieben sei, zu der sich bei dem neuen Insult eine linksseitige gesellte und so die Amaurose hervorrief. Die Zurückbildung der linksseitigen Ausfallserscheinungen von der Peripherie zum Centrum liess nunmehr die partielle Rindenblindheit hervortreten. Da aber auch das örtliche Orientirungsvermögen, das Ortsgedächtniss Förster's, Störungen zeigt, so sei neben der partiellen Rindenblindheit auch eine partielle Seelenblindheit anzunehmen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

7) **Case of homonymous hemiopsia, with post-mortem appearances,** by Dunn. (Brain. Autumn-Winter Part. 1892.)

Die geistesgestörte Kranke zeigte zunächst eine linksseitige Lähmung mit deutlicher Gefühlsstörung der linken Seite, war aber damals wegen grosser Unruhe nicht genau zu untersuchen. Später fand sich deutliche linksseitige Hemianopsie; die linke Pupille war weiter. Die Lähmung war zurückgegangen. Sie starb an erneuten apoplectischen Attaquen. Es waren betheiligt in mässigem Grade rechte untere und obere Parietalwindungen, Occipitallappen, Gyrus fornicatus hinten; stärker der Gyrus angularis. Im Dache des hinteren Endes des rechten Seitenventrikels fand sich eine ältere hämorrhagische Cyste. Diese betrachtet Verf. als Ursache der Hemianopsie. Er weist besonders darauf hin, dass trotz der Betheiligung des Gyrus angularis keine gekreuzte Amblyopie bestand, wie Ferrier annimmt. Eine linksseitige Lähmung hatte nicht mehr bestanden, wohl aber grosse Ungeschicklichkeit des linken Armes (Sensibilitätsstörung?).

Bruns.

---

8) **On a case of sensory aphasia or word deafness, with the clinical and pathological record; with a case of functional auditory amnesia,** by Donald Fraser, M. D., Medical officer, Paisley Burgh Asylum; Physician, Paisley Infirmary. (Glasgow Medical Journal. Vol. XXXIX. Nr. 2. 1893. Febr.)

Bei einem 60jährigen Manne, Arbeiter, welcher vor 8 Jahren einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung gehabt hatte, war eine Sprachstörung zurückgeblieben, die folgenden Charakter hatte: Der Patient wurde stets sehr erregt, wenn er sich verständlich machen sollte, wobei seine Sprache ganz zusammenhangslos war. Doch konnte er manche Sätze aussprechen, die er sehr häufig anwendete. Die Buchstaben des Alphabets sprach er nicht correct aus, auch wenn sie ihm vorgesprochen wurden, mit Ausnahme von x und z. Bekannte Gegenstände, welche ihm gezeigt wurden, konnte er nicht mit Namen nennen, obwohl man an seinen Pantominen sah, dass er sie kannte. Häufig kam es vor, dass er dann ein synonymes Wort dafür gebrauchte. Auch wenn der Name des Gegenstandes ihm laut und deutlich vorgesprochen wurde, konnte er das Wort nicht nachsprechen. Sobald man aber das Wort aufschrieb, sprach er es deutlich aus. Er konnte Geschriebenes laut vorlesen, wenn die Worte nicht zu schwer auszusprechen waren und vermochte auch seinen Namen zu schreiben. Dieser Zustand blieb 9 Jahre bis zu seinem Tode unverändert. Bei der Section fand sich an der linken Hemisphäre ein deutlicher Eindruck in der Gegend der pars post. der Fissura Sylvii. Nach Ablösung der Pia ergab sich eine deutliche Atrophie des Gyrus opercularis und des Gyr. tempor. sup., was eine der Arbeit beigegebene Zeichnung der linken Hemisphäre klar veranschaulicht. Es wurde also eine Läsion des linken Gehörcentrums und zwar dieses allein gefunden und damit die Diagnose, welche F. gestellt hatte, bestätigt.

Der zweite Fall betrifft einen 13jährigen Knaben, welcher, obwohl er mehrere Jahre zur Schule gegangen war und noch anderen Unterricht gehabt hatte, nicht im Stande war, zu lesen. Es ergab die Untersuchung, dass der Knabe nach F.'s Ansicht an angeborener Worttaubheit litt. Er spricht fliessend und correct, nur bei langen und schwierigen Worten macht er öfters Fehler. Wird ihm ein fremdes Wort vorgesprochen, so kann er es sofort wiederholen, aber wenn er es dann unmittelbar nachher wieder aussprechen soll, ist er's nicht im Stande. Singen kann er gut, wobei er aber die Worte des Textes mitunter falsch ausspricht. Verf. bezeichnet diesen Zustand mit Gehörsamnesie. Er hat zwar die Bilder, kann aber einen bestimmten Theil derselben nicht länger als ein paar Secunden festhalten. Jacobsohn.

---

9) **Gunshot wound of the brain, causing a form of aphasia in which the loss of nouns was the striking feature,** by E. Laplace, M. D. (Journal of nervous and mental disease. Vol. XVIII. Nr. 3. 1893. March. p. 191.)

L. A., 19jähriges Mädchen. Schusswunde an der Glabella. Darnach 3 Wochen lang(!) bewusstlos. Die Wunde heilt unter Zurücklassung einer geringen Depression, nachdem mehrere Knochensplitter entfernt wurden. Sehr heftige Schmerzen in der Occipitalregion links. Pat. ist nicht worttaub, schreibt correct, versteht Geschriebenes, kann es aber nicht laut lesen. Das Auffallendste ist, dass sie nie beim Sprechen Substantiva braucht, solche auch anscheinend nicht nachsprechen kann. Die übrigen Satzbestandtheile wendet sie im Allgemeinen richtig an, nur scheint sie alle Sinneseindrücke auf das Gesichtsorgan zu beziehen: den Schmerz im Occiput, einen Ton, einen Geruch, Alles „sieht" sie. Verf. fügt der grossen Zahl der vermeintlichen Centren im Gehirne ein neues hinzu, in welchem die Erinnerungsbilder für Personen und Dinge deponirt sind und nimmt an, dass zu demselben ziehende Fasern verletzt seien. Es wurde in der Occipitalgegend trepanirt, die Kugel jedoch nicht gefunden. Trotzdem besserte sich darnach der Zustand der Kranken etwas; sie wurde gesprächiger, brauchte einzelne Substantiva wieder, hatte weniger Schmerzen.

S. Kuh (Chicago).

---

10) **Lidt om Spejlskrift,** af Dr. H. Adsersen. (Hosp.-Tid. 1892. 3. R. X. 43.)

Ein, wie A. meint, in Folge von Blutsverwandtschaft der Eltern disponirter, 16 Jahre alter Knabe mit angeborener Geistesschwäche, schrieb, als er aufgefordert wurde, seinen Namen mit der linken Hand zu schreiben, denselben ohne Zögern ziemlich deutlich und leserlich in Spiegelschrift. Ein unzweifelhaft an Hysterie leidender, 10 Jahre alter Knabe dagegen schrieb mit der linken Hand seinen Namen ziemlich rasch und deutlich, aber nicht in Spiegelschrift. Walter Berger.

---

11) **Idioglossia,** by Hadden. (Brit. med. Journ. 1893. 4. February. p. 235.)

H. stellte der Londoner med. Ges. einen 6jährigen Knaben mit eigenthümlicher Sprachstörung vor. Derselbe ist verständig, zeigt keinen örtlichen Munddefect, ist nicht taub, kann die Lippen- und Zahnlaute gut hervorbringen, aber nicht die gutturalen und faucalen. Er habe 6 Fälle dieser Art beobachtet und stets war das so afficirte Kind das einzige, welches in der Familie so mangelhaft sprach. Durch Uebung seien solche Störungen zu beseitigen.

Hale White bemerkt dazu, dass dieser Fall denjenigen ähnele, die er mit

Golding-Bird der m. chir. Ges. vorgeführt habe. Nur werde hier nicht stets derselbe Laut zur Bezeichnung eines Wortes hervorgebracht, wie das in seinen Fällen gewesen. Die Störung sei von Perry „Idioglossia" benannt worden. Interessant sei, dass solche Patienten trotz deren fremdartigen Sprache ein Dictat richtig schreiben.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

12) **A propos de la rareté des paralysies laryngées corticales,** par Rauge. (Progrès médical. 1892. Nr. 36.)

Historisch-kritische Betrachtung über Beobachtungen und Ansichten in der Frage der cortical bedingten Kehlkopfmuskelstörungen, ohne eigenes Material. Den Grund für die Seltenheit corticaler Larynxstörungen sieht Verf. nicht in der Seltenheit der Fälle an sich, sondern in der Seltenheit von Beobachtern, die befähigt seien, sowohl laryngoskopische wie neuropathologische Diagnosen zu stellen.

A. Hoche (Strassburg).

13) **Another case of anaesthesia due to lesion of the gyrus fornicatus,** by Savill. (Brain. Autumn-Winter Part. 1892.)

S. beobachtete bei einem Kranken Krampfanfälle der linken Seite: linksseitige Hemiparese mit leichter Contractur und Verlust des Tastgefühls am linken Arme. Die Autopsie wies einen Tumor nach, der die Rinde am hinteren Ende des Gyrus fornicatus, am Lobus quadratus und Lobus paracentralis erreichte. S. will seinen Fall als Stütze für die Ansicht von Ferrier, Horsley und Schäfer ansehen, dass das Gefühl im Gyrus fornicatus localisirt sei, d. h. der Arm also spec. an seinem hinteren Ende. Der Fall ist aber ein Tumor und wie es scheint nur einmal auf die Sensibilität untersucht.

Bruns.

14) **Note sur une observation de localisation corticale motrice avec autopsie,** par le Dr. P. Ladame. (Revue médicale de la Suisse Romande. 1893. 20. Mars.)

Erweichungsheerd, entsprechend den beiden unteren Dritteln der vorderen Centralwindung und dem Fusse der dritten Frontalwindung mit absteigender Degeneration der rechten Pyramidenbahn. Intra vitam motorische Aphasie, unvollkommene Lähmung der rechten Extremitäten, vor Allem des rechten Armes.

Smidt (Kreuzlingen).

15) **Les localisations cérébrales dans la région capsulo-striée, à propos d'un cas de monoplégie persistante du membre inférieur gauche causée par une lésion très limitée de la capsule interne droite,** par le Prof. A. Pitres. (Leçon du Cours de Clinique médicale de la Faculté de Bordeaux.) (Arch. cliniques de Bordeaux, II. année, Nr. 1. 1893. Janvier.)

Die klinisch-anatomischen Betrachtungen des Verf.'s sollen darthun, 1. dass destructive Läsionen, die auf die graue Substanz der Streifenhügel beschränkt sind, keinerlei Lähmungen hervorrufen; 2. dass engbegrenzte Verletzungen im Gebiet des mittleren Drittels der inneren Kapsel zu bleibenden Monoplegien führen können. — Ein 36jähriger Anstreicher, der schon vor 9 Jahren Bleiintoxications-Erscheinungen mit Hirnsymptomen (Schlaflosigkeit, Delirien, Hallucinationen) gezeigt hat, bekommt 1885 nach 9jähr. völliger Gesundheit plötzlich, aber insultlos, eine schlaffe Lähmung erst des linken Arms, dann des linken Beins. Der Patellarreflex links ist lebhaft, sonst nirgends Abnormitäten. Schon nach 3 Monaten Heilung bis auf Nachschleppen des Beins und Reflexsteigerung an demselben; der Arm völlig normal. — 2 Jahre später typische Bleilähmung mit EaR in den Handstreckern beiderseits, die unter elektrischer Behandlung rasch heilte. — December 1890 Anfälle von Urämie, in denen Pat. Januar 1891 erlag. Noch kurz vor dem Tode konnte bei gesunder oberer Extremität am linken Bein Contractur, Reflexerhöhung, Fussclonus constatirt werden. — Die Obduction ergab einen 1 cm vor dem Knie der rechten inneren Kapsel, am Uebergang in das Centrum ovale sitzenden, etwa bohnengrossen, lakunären Erweichungsheerd. — Links fanden sich mehrere kleine ähnlicher Art im Innern der grauen Massen des Schweif- und Linsenkerns, die aber die innere Kapsel nicht berührten und bei Lebzeiten keine Erscheinungen gemacht hatten. — Der Arbeit geht eine ausführliche historische Uebersicht über die Entwickelung der Localisationslehre mit Hinsicht auf die innere Kapsel und die Corpora striata voran.

Tob. Cohn (Berlin).

16) **Ett fall af solitärtuberkel i barkcentrum för nervus facialis,** af S. A. Pfannenstill. (Hygiea 1892. LIV. 10. S. 291.)

Ein 11 Monate alter Knabe, der rachitische Veränderungen am Skelett, an beiden Armen Hauttuberculose zeigte und ausserdem an Otitis med. suppur. rechts, Bronchitis, Enterocolitis mit Albuminurie litt, konnte die Extremitäten ungehindert und normal bewegen, aber der Mund war nach rechts verzogen, was besonders hervortrat, wenn das Kind schrie; beim Lachen zeigten sich schwache, aber deutliche Muskelcontractionen am linken Mundwinkel, die linke Nasolabialfalte war verstrichen; die Augenlider bewegten sich auf beiden Seiten gut, bisweilen schien aber die linke Augenspalte etwas enger als die rechte, die Augenbewegungen und die Pupillen zeigten keine Abnormität. Der weiche Gaumen war ohne Asymmetrie. Die linke Facialislähmung blieb unverändert, kurz vor dem Tode war die linke Augenspalte deutlich enger als die rechte. Bei der Section fanden sich im Gehirn die Gyri stark abgeplattet, die Sulci fast verstrichen. Am gehärteten Gehirn fand sich rechts ungefähr mitten zwischen der Fossa Sylvii und der oberen Grenze der Hemisphäre in der hinteren Centralwindung innerhalb der Fissura Rolandi ein ungefähr erbsengrosser, abgerundeter Tumor, der sich wenig über das Niveau der umgebenden Hirnwindungen erhob, sich in der Farbe wenig von der normalen Hirnsubstanz unterschied, aber bedeutend fester anzufühlen war. Auf dem Durchschnitt zeigte sich dieser Tumor gut begrenzt, in der Mitte käsig zerfallend. Die vordere Centralwindung war vollständig intact, an der hinteren war die Rindensubstanz der Grösse des Tumors entsprechend zerstört; die weisse Marksubstanz hatte nicht gelitten. Im hinteren Theile des Cuneus fand sich ein gleicher Tuberkel von der Grösse einer kleinen Haselnuss in der Fissura calcarina, sowohl die weisse, wie die graue Substanz einnehmend. Im oberen Theile des Thalamus opticus fanden sich zwei erbsengrosse Tuberkel gleich unter dem Ependym des Seitenventrikels, zwei gleich grosse in der weissen Substanz des Orbitallappens, nahe am hinteren Ende des Seitenventrikels. — Durch seine geringe Ausdehnung und deutliche Begrenzung entspricht der in der hinteren Centralwindung gelegene Tuberkel sehr gut den Anforderungen, die man an einen für die Localisationslehre zum Beweis dienenden Heerd stellt. In der Hauptsache bestätigt dieser Fall das bereits über die Lage des motorischen Centrum für den Facialis Bekannte, doch hebt Pf. hervor, dass es ihm nicht gelungen ist, in der entsprechenden Litteratur einen Fall aufzufinden, in dem die Läsion ihren Sitz ausschliesslich in der hinteren Centralwindung hatte.

Walter Berger.

17) Jacksonian epilepsy, convulsions beginning in the left orbicularis palpebrarum and extending to the left hand and arm — apoplectic cyst found beneath the upper face centre and drained — no recurrence of convulsions, by Howell Th. Pershing. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 638.)

3 Monate nach einem Trauma der rechten Schläfengegend bei einem robusten jungen Mann, das von einer temporären Lähmung der linken Extremitäten begleitet war, traten clonische Krämpfe im linken Orbicularis palpebrarum anfallsweise auf, denen sich zuerst ein Taubheitsgefühl, dann clonische Krämpfe der Hand- und Fingermusculatur, aber ohne vollständigen Bewusstseinsverlust anschlossen.

Etwa 11 Monate nach der Verletzung wurde in der Gegend des Centrums für die Bewegungen in der oberen Gesichtshälfte trepanirt, eine hämorrhagische Cyste von 4 cm Durchmesser gefunden, entleert und drainirt. In den nächsten Tagen trat Fieber, Ptosis und Parese der linken Hand und gelegentliches Deliriren ein. Trotzdem und obschon Patient einmal sogar den Verband abriss, erfolgte Heilung und am 24. Tage nach der Operation konnte Patient das Krankenhaus verlassen. Das Ausbleiben der Krampfanfälle konnte bisher allerdings nur durch 2 Monate hindurch constatirt werden. Die Paresen sind völlig geschwunden. Sommer (Allenberg).

18) A case of alternate hemianalgesia with some remarks upon the sensory disturbances in diseases of the pons varolii, by M. Allen Starr. (Med. Record. 1893. 11. February.)

Verf. theilt folgenden interessanten Fall mit:

J. M., 42 Jahre, Schutzmann, stets gesund bis zum 20. Februar 1892, wachte mitten in der Nacht mit heftigem Kopfschmerze auf und fand, dass seine rechte Seite gelähmt war. Während der nächsten 3 Wochen soll Pat. etwas gefiebert und delirirt haben; die Lähmung in den Gliedern der rechten Seite bildete sich bald zurück. Die Augen seien nach links abgelenkt gewesen. Pat. litt an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Nach 3 Wochen erholte sich Pat. soweit, dass er aufstehen konnte. Bei der Untersuchung, am 1. Mai, fand sich folgender Status: Kräftiger Mann, geht ohne Zeichen von Lähmung, ist aber nicht sehr fest auf den Füssen. Es besteht nirgends Abnahme der motorischen Kraft. Der Tastsinn ist überall intact, dagegen besteht vollkommene Analgesie und Thermoanästhesie auf der linken Gesichts- und der rechten Körperhälfte. Weitere Anomalien liessen sich nicht nachweisen. — Im November im Wesentlichen der gleiche Status. Auf dem linken anästhetischen Auge Conjunctivitis und Keratitis. Die linke Pupille etwas verengt. Während der letzten 3 Monate zunehmende Polyurie — grosse Mengen von Zucker im Harne. Bei der näheren Untersuchung der Augenmuskeln liess sich eine Lähmung des linken Obliquus superior nachweisen.

Verf. erinnert an seine früheren Ausführungen über die Symptomencomplexe, die man bei umschriebenen Läsionen der Pons und Medulla zu sehen bekommt (Journ. of mental and nerv. dis., 1884, July), und stellt im vorliegenden Falle die Diagnose auf eine Blutung im mittleren Drittel der Brücke, und zwar in der Formatio reticularis der linken Seite; ventralwärts sind die Pyramidenbahnen, dorsalwärts ist die Schleife verschont geblieben. Auf- und abwärts lässt sich die Läsion umgrenzen durch die Betheiligung des IV. und die Intactheit des III. und VI. Hirnnerven. — Die Neigung zum Schwindel und die Unsicherheit beim Gehen möchte Verf. auf die Zerstörung einiger Fasern in dem dicht anliegenden vorderen Kleinhirnschenkel zurückführen. Leo Stieglitz (New York).

19) **A case of tumor of the pineal gland,** by Ph. Zenner. (The Alienist and Neurologist. 1892. XIII. p. 470.)

Tumoren der Zirbeldrüse scheinen recht selten zu sein. Schulz hat 7 Fälle gesammelt (dieses Centralbl. 1886, p. 439), und seitdem hat noch Daly (Brain 1887, p. 234) und Kny (dieses Centralbl. 1887, p. 281) je einen Fall veröffentlicht. Der Verf. theilt nun folgende neue Beobachtung mit:

Ein 13jähriger bisher gesunder Knabe erkrankte im Juli 1891 an Scheitel- und Schläfen-Kopfschmerzen, die in Anfällen von $^1/_2$ Stunde Dauer eintraten und öfters von Erbrechen begleitet waren. Dann unsicheres Gehen, wobei der Kopf nach links und oben gedrängt wurde, zunehmende Amblyopie, so dass Patient schon völlig erblindet war, und Schwerhörigkeit, rapid zunehmende Sprachstörung, und Anfälle von Bewusstlosigkeit, mit Muskelstarre, ohne clonische Krämpfe, seit October. Seit November bettlägerig und schnell verblödend. Zuletzt Flexionscontractur des linken Armes und Fusses, Beweglichkeit rechts nnd im Facialisgebiet wohl erhalten, ebenso die Sensibilität. Augen frei beweglich, Pupillen ohne Reaction, gleich und weit, und beiderseits Neuritis optica.

Verf. diagnosticirte acuten Hydrocephalus internus. Die Section des unter tetanischen Krämpfen verstorbenen Patienten (29. April) ergab einen ungewöhnlich dünnen Schädel, abgeflachte und an einander gedrängte Windungen, und enorme Dilatation der Seitenventrikel. Im Mittelventrikel lag an Stelle der Zirbeldrüse ein ovaler Tumor von $1^3/_4$ und $1^1/_4$ Zoll Durchmesser, der sich als ein Gliosarkom erwies.

Sommer (Allenberg).

20) **Large tumour of the pituitary body, increased knee-jerks, no acromegaly, no glykosurie,** by Handford. (Brain. Autumn-Winter Part. 1892.)

Die Symptome waren nach einander auftretende Blindheit auf beiden Augen, Augenmuskellähmungen, Sehnervenatrophie. Mässige allgemeine Hirnerscheinungen, Paresen der Extremitäten mit erhöhten Sehnenreflexen. Bei der Section grosses Sarkom der Hypophysis: Druck auf die Basis bes. Sehnerven und Pons. Auffällig war, dass weder Akromegalie noch Meliturie bestand. Bruns.

21) **Tumour of pituitary body without akromegaly,** by Wills. (Brain. Autumn-Winter Part. 1892.)

Ganz gleicher Fall wie der vorige. Nur waren hier die Symptome noch dunkler, da nur einseitige Amaurose bestand. Der Kranke, ein junger Mann von 26 Jahren, war auffällig fett. Der Tumor war eine sogenannte Struma der Hypophysis.

Bruns.

22) **Serous cysts in the cerebellum,** by R. T. Williamson, M. D. (The international Journal of the medical sciences. 1892. August.)

Unter den in der Litteratur beschriebenen Fällen von Kleinhirncysten findet sich eine Anzahl, in denen die Beobachter keine der gewöhnlichen Ursachen der Cystenbildung aufdecken konnten, die daher als einfache oder seröse Cysten beschrieben worden sind. Zwei Beobachtungen veranlassen den Verf., darauf hinzuweisen, dass es in solchen Fällen sehr schwer, ja unmöglich ist, mit Sicherheit eine Geschwulstbildung als Ursache der scheinbar einfachen, serösen Cysten auszuschliessen. Verf. fand nämlich bei der mikroskopischen Untersuchung der Wandung zweier derartiger Cysten, von denen die eine taubenei-, die andere wallnussgross war, Geschwulstreste von minimaler Grösse (die grössten Durchmesser betrugen im ersten Fall 2 ½ und 4 mm, im zweiten 6 mm), die bei der Untersuchung sich als Gliom resp. Gliosarkom erwiesen.

Die den Untersuchungen zu Grunde liegenden Krankengeschichten bieten keine Besonderheiten. Martin Bloch (Berlin).

---

23) **A case of cerebellar tumour, with loss of the knee-jerks,** by Handford. (Brain. Autum-Winter Part. 1892.)

Typischer Fall eines Cerebellartumors mit allgemeinen Tumorsymptomen, cerebellarer Ataxie, doppelseitigen Augenmuskellähmungen. Das auffälligste Symptom war ein dauerndes Fehlen der Kniereflexe. Der Tumor, ein Sarkom, sass im Unterwurm und comprimirte die Medulla oblongata. Das Rückenmark wurde nicht untersucht; eine Erkrankung desselben war aber sehr unwahrscheinlich. H. weist auf die Theorie von Hughlings Jackson hin, der den Sitz des Muskeltonus in's Kleinhirn verlegt, erwähnt aber nicht, dass schon mehrfach, besonders von Gowers, Fälle von Verlust der Patellarsehnenreflexe bei Kleinhirntumoren beobachtet sind. Ref. hat einen Fall von Tuberkel im Kleinhirn mit Autopsie gesehen, bei dem die Patellarreflexe fehlten: es fand sich ein kleiner tuberculoser Abcess in einem Lendenwirbel, der aber das Rückenmark ganz intact liess. In einem zweiten Falle fehlt leider die Autopsie. Ein circa vor einem Jahre zur Section gekommener Fall, der klinisch und anatomisch ganz mit dem von Handford übereinstimmt, hatte die Patellarreflexe erhalten. Die Sache muss also jedenfalls weiter erforscht werden. Bruns.

---

24) **Atrophy of the cerebellum in a cat,** by William O. Krohn, Ph. D. (Journal of nervous and mental diseases. 1892. October.)

Ein sehr interessanter Beitrag zur Litteratur der vergleichenden Pathologie und pathologischen Anatomie! Das Untersuchungsobject desselben ist eine junge männliche Katze, die dem Verf. von Dr. Benner übergeben wurde, der dieselbe bis zum Alter von 11 Monaten beobachtet hat. Dieselbe stammt aus einem Wurf von zwei Jungen, bot in der ersten Zeit nichts Abnormes dar, ausser dass sie scheuer und furchtsamer, als die andere war und sexuelle Schwäche darzubieten schien. Im Alter von 3 Monaten erkrankte das Thier plötzlich unter eigenthümlichen Symptomen. Es trat fast völlige Lähmung der Hinterbeine auf, jeder Versuch, zu gehen, war von spastischen Zuckungen begleitet, mehrere Tage schien das Thier unlustig und wollte nicht fressen. Die Symptome besserten sich in den nächsten Tagen, doch blieb für die Folge eine dauernde Ungeschicklichkeit der Extremitäten, besonders der hinteren, zurück, so dass alle Bewegungen einen ausgesprochen uncoordinirten, atactischen Charakter trugen, dabei bestand Zittern, besonders wenn sich das Thier einige Zeit bewegt hatte und wenn es sich umdrehte.

Die Autopsie ergab normales Verhalten des Rückenmarks, des Grosshirns und der peripheren Nerven, dagegen fand sich eine ausgesprochene Atrophie des ganzen Kleinhirns, die Verf. nicht auf Rechnung eines Zurückbleibens in der Entwickelung setzen zu müssen glaubt, sondern als eine „active“ anspricht.

Näheres über die mit hervorragender Sorgfalt und Ausführlichkeit ausgeführte mikroskopische Untersuchung, der auch ausgedehnte mikrometrische Zählungen, gleichzeitig an vier Controlthieren ausgeführt, beigegeben sind, muss im Original nachgelesen werden. Martin Bloch (Berlin).

---

25) **Athetosis, with report of a case,** by J. L. Dawson. (Med. News. 1892. 22. October).

Patientin, 19 Jahre alt, Negerin, Mutter an Phthise gestorben, leidet seit Pubertät an Kopfschmerzen und Verdauungsstörungen. Vor 4 Jahren verheirathet, seitdem 1 Todgeburt, ein Kind, das nach 6 Wochen gestorben, eine Frühgeburt, gegenwärtig zum vierten Male schwanger. — In den Fingern und Zehen der linken Extremitäten bestehen charakteristische athetotische Bewegungen, Pat. kann dieselben für einen Augenblick unterdrücken. Sonst lauter normale Verhältnisse. Pat. giebt an, dass sie ähnliche Bewegungen während ihrer zweiten Schwangerschaft vom 5. bis 7. Monate gehabt. — Neben Behandlung mit Sol. Fowleri und Ruhe nehmen die athetotischen Bewegungen auch diesmal mit dem Fortschreiten der Gravidität allmählich ab. — Verf. ist geneigt, die Hemiathetose in diesem Falle als eine durch die Gravidität ausgelöste functionelle Neurose zu betrachten.

Leo Stieglitz (New York).

26) **Etude clinique sur l'athétose double,** par Dimitri Ivan Michaïlowski. (Travail de la clinique des maladies nerveuses, service de M. le Prof. Charcot.) (Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière. 1892. No. 2, 3, 4, 5.)

Der Verf. behandelt den Gegenstand mit monographischer Ausführlichkeit und Vollständigkeit und füllt damit unzweifelhaft eine Lücke in der Litteratur aus, in welcher die idiopathische Athetose bis in die neueste Zeit hinein nur eine mangelhafte Berücksichtigung fand — auch das Gowers'sche Lehrbuch fertigt den Gegenstand mit nur wenigen Sätzen gelegentlich der posthemiplegischen Reizerscheinungen ab. Auch die Casuistik erfährt in der vorliegenden Abhandlung eine Bereicherung durch die Mittheilung mehrerer neuer Fälle.

Fall I betrifft einen 48jähr. Mann, bei dem die Krankheit im 7. Jahre begann und die Gesichts- und Extremitätenmusculatur ergriff. Zwei vortreffliche Phototypien, deren eine die auch in der Nähe persistirenden abnormen Pockenfurchen des Gesichts, deren andere die Grimassen beim Sprechen wiedergiebt, illustriren gut die sehr charakteristischen Veränderungen im mimischen Apparat. Auch eine Schriftprobe ist beigegeben.

Fall II erzählt von einem 11 Jahr alten Mädchen, welches in den ersten Lebensjahren an, wie es scheint, echten epileptischen Anfällen litt und später an athetotischen Bewegungen im Bereich des Gesichts erkrankte. Diese letzteren sowie eine beträchtliche Steifigkeit der Beine, welche den Fall noch besonders auszeichnete, werden durch Lichtdrucktafeln veranschaulicht. Die Kranke ist durch mangelhaften Schulbesuch auch geistig zurückgeblieben.

Fall III betrifft ein idiotisches Kind von 6 Jahren mit Athetose im Gesicht und den 4 Extremitäten, von welchem anamnestische Daten nicht existiren. Auch hier wird eine bildliche Darstellung gegeben.

4 weitere Fälle, alle Patienten jüngeren Alters betreffend und meist mit Idioten vergesellschaftet, werden am Schluss der Arbeit berichtet.

Die Arbeit selbst behandelt in § 1 die Localisation und den Charakter der athetotischen Bewegungen im Gesicht, in den oberen und unteren Extremitäten, endlich einige seltener vorkommende (Hals, Rumpf, Deglutition, Respiration); sodann die Intensität, Schnelligkeit derselben, den Einfluss des Willens, der Gemüthsbewegungen auf ihren Ablauf, die vorkommenden Spasmen, das Verhalten der Reflexe. Eine besondere Berücksichtigung erfahren die Folgeerscheinungen, welche das Leiden bei der Ausführung der wichtigsten complicirten Bewegungen des Organismus hervorruft, z. B. beim Gehen, Sprechen, Schreiben — gerade zur Erläuterung dieser Störungen dienen die oben mitgetheilten Fälle mit ihren Illustrationen. Auch die secundären Veränderungen der Wirbelsäule, Bänder und Gelenke werden besprochen, ebenso die seltener zur Beobachtung gekommenen Fälle von Atrophie oder Hypertrophie einzelner Muskelgebiete. Die Sprachstörungen des Falles III unter die athetotischen (von Kussmaul den Dyslalien also den Articulationstörungen zugerechneten) zu zählen, scheint etwas gewagt — es handelte sich dort doch um eine den Fall complicirende Idiotie sehr hohen Grades. Uebrigens ergiebt des Verfassers Umschau in der Litteratur (§ 2), dass in $^3/_4$ der bekannt gewordenen Fälle geistige Schwächezustände zur Beobachtung gekommen sind.

§ 3 handelt von den accessorischen Symptomen der Motilität, Sensibilität und Sinnesorgane, welche alle von untergeordneter Bedeutung erscheinen und bei dem sporadischen Auftreten, durch welches sie in der Litteratur gekennzeichnet sind, den Eindruck des mehr zufälligen Coïncidirens machen.

§ 4 berührt kurz den Verlauf, die Dauer, den Ausgang, die Prognose und Therapie des Leidens; das langsame, schleichende Einsetzen in der frühesten oder späteren Kindheit, die so häufig mit auftretende (nicht progressive) geistige Schwäche, vor Allem aber die nicht zu verkennenden motorischen Symptome charakterisiren dieses an und für sich nicht tötliche aber schwere, die Erwerbsfähigkeit vernichtende Leiden, dessen lange Dauer schon zu den mannigfaltigsten therapeutischen Versuchen Anlass gegeben hat, ohne dass aber nennenswerthe Erfolge erreicht worden sind.

Der der Diagnose und Differentialdiagnose gewidmete § 5 behandelt mit grosser Weitschweifigkeit den Vergleich zwischen der Athetose und vielen nervösen Erkrankungen, mit denen jene wohl kaum je verwechselt werden kann. Um so beachtenswerther ist die Aufzählung von nervösen Affectionen, bei denen sogenannte athetoide Bewegungen zur Beachtung gekommen sind. Der Verf. weist nach, dass diese Bewegungen entweder garnicht den Charakter der athetotischen haben, ja ihnen auch nicht einmal ähneln und daher einen schlechten Namen erhalten haben; da, wo sie aber wirklich an die Athetose erinnern, stellen sie doch nur ein Symptom derselben dar und rechtfertigen nicht den Versuch einzelner Autoren, die Athetose nur als einen Symptomencomplex (syndrome) hinzustellen, der nicht als Krankheit sui generis betrachtet werden kann, sondern eben nur bei bei anderen Leiden mit in die Erscheinung tritt (Athétose double tabétique, Paralytique etc.).

§ 6: Aetiologie und pathologische Anatomie werden gemäss der Unklarheit, welche noch über das Wesen der Krankheit herrscht, kurz behandelt.

In seinen Schlusssätzen kennzeichnet der Verf. nochmals seinen Standpunkt in der Auffassung des in Rede stehenden Krankheitsbildes als einen Symptomencomplex sui generis, der etwas der Chorea chronica an die Seite zu stellen wäre.

Martin Brasch (Marburg).

---

27) **Athetosis post hemiplegiam spasticam infantum,** af Dr. Dan. Fischer. (Hygiea. 1892. LIV. 11. S. 455.)

Der Pat., ein 2 $^1/_4$ Jahr alter Knabe, ohne erbliche Anlage, war bei der Geburt vollständig gesund und normal gewesen. Im Alter von 2 Monaten erkrankte er plötzlich ohne bekannte Ursache mit heftigem Schreien, Convulsionen, Fieber und Diarrhöe. Die Convulsionen traten anfallsweise in Intervallen von etwa 1 Stunde auf. Nach 3 Tagen lag Pat. 2 Tage lang in heftigem Schweiss still, wie betäubt, zeitweise verdrehte er die Augen und verzog den Mund nach links, mitunter traten Zuckungen in den linken Extremitäten auf. Dann wurde Pat. wieder lebhafter, konnte aber fast gar nicht schlafen und bis zum Alter von einem Jahre sehr schlecht schlucken. Die Zuckungen hatten nicht aufgehört und gingen später in athetotische Bewegungen über. Im Mai 1888 (im Alter von 2 $^1/_2$ Jahren) konnte Pat. noch nicht sprechen, aber durch Geberden und verschiedene Laute sich verständlich machen. Harn und Faeces gingen nicht unfreiwillig ab. Die Muskeln der Augen, des Gesichtes, der

Kiefer, der Zunge, des Halses und der Extremitäten waren Sitz athetotischer Bewegungen, die am meisten ausgeprägt waren an den Händen (Fingern) und Füssen (Zehen). Pat. biss sich oft in die Zunge (er hatte nur die beiden mittlern oberen und unteren Schneidezähne); die Nahrungsmittel mussten weit hinter in den Mund gesteckt werden, wurden aber dann normal hinabgeschluckt. An den Extremitäten waren die Bewegungen am deutlichsten links, sie waren unfreiwillig, ununterbrochen vorhanden, ziemlich langsam, rhythmisch und hatten grosse Excursionen. Die Gelenke waren leicht biegsam, an den Muskeln fand sich weder Atrophie noch Hypertrophie, keine Entartungsreaction, keine Sensibilitätsstörung der Haut. Das Verhalten der Sehnenreflexe liess sich bei den unablässigen Bewegungen nicht feststellen. Bromkalium, später Elektricität hatten keine Wirkung, die Athetose blieb unverändert bis Pat. im Frühjahr 1890 an Masern starb. Walter Berger.

Therapie.

28) Tumour of centrum ovale, causing paralysis of motion and muscular sense: operation, death, by Gray. (Brain. Autumn.-Winter. Part 1892).

Die Ueberschrift theilt so ziemlich den Inhalt des Artikels mit. Die allgemeine und locale Diagnose des Tumors scheint sehr wenig begründet. Der Pat. starb an den Folgen der Narcose (Aether). Auch bei der Section scheint der Tumorbefund noch schwierig zu deuten gewesen zu sein. Bruns.

29) Ein Fall von Craniectomie bei Microcephalie, von Dr. Bernhard Joos. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893. Nr. 6.)

Idiot von $3^3/_4$ Jahren, lernt mit $3^1/_2$ Jahren Gehen, stösst nur unarticulirte Töne aus, kennt seinen Namen nicht, wälzt sich im Bett fortwährend unruhig hin und her, liegt meist auf dem Bauch und erhebt auf den Rücken gelegt ein thierisches Gebrüll. Ganz unreinlich, schmiert, reizbar, kratzt und beisst. Prolapsus ani, der nach der Reposition sofort wieder spontan herausgedrängt wird. Mikrocephaler Schädel. Sämmtliche Nähte fest verwachsen.

Erste Operation 27. November 1891. Ein zeigefingerbreiter Canal wird in die auffallend festen und dicken Schädelknochen rechts von der Pfeilnaht, von der Lambdanaht bis zur vorderen Haargrenze durchgelegt.

Benehmen des Kranken nach der Operation viel besser, liegt ruhig auf dem Rücken, ist freundlich mit der Wärterin, presst den Prolaps nicht mehr heraus, nur selten unruhig. In den nächsten Monaten weitere Besserung. Wird reinlich, verlangt durch Geberden Essen, lernt spielen u. s. w. Spricht nur „Bo, Nei, Mäm“, lernt auch nicht mehr.

Zweite Operation 17. Juni 1892. Quere lineare Excision der Schädelknochen auf der linken Kopfseite „in der Hoffnung, dass dieselbe der Entwickelung des Sprachcentrums zu Gute kommen werde.“

Im Laufe der nächsten Monate lernt Pat. vorgesagte Worte aussprechen: Name der Wärterin, der Mitpatienten, die Buchstaben des Alphabets, häufig gebrauchte Gegenstände, spricht einzelne abgebrochene Sätze, springt und spielt mit den Kindern, ist für Lob und Tadel zugänglich, temperamentvoll, liebt Musik etc.

Jedenfalls ist die erzielte Besserung eine eclatante und wesentliche, und dürfte wohl nicht ausschliesslich dem normalen geistigen Wachsthum der Erziehung zuzuschreiben sein. Smidt (Kreuzlingen).

III. Aus den Gesellschaften.

Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

(Sitzung vom 10. Januar 1893.)

Präsident W. v. Bechterew theilte mit, dass ein Mitglied, der zugleich zu den Gründern der Gesellschaft gehörte, der Privatdocent an der Kasaner Universität, Dr. A. Dochmann, mit dem Tode abgegangen sei, und forderte auf, die wissenschaftlichen Arbeiten des Verschiedenen auf dem Gebiete der Neuropathologie und den schweren Verlust der Gesellschaft durch den frühzeitig erfolgten Tod dieses Mitgliedes hervorhebend, das Andenken des Verstorbenen durch Aufstehen zu ehren.

Hierauf machte W. v. Bechterew eine Mittheilung über die Krankheit von A. Dochmann: **Zur Frage über die Zerstörung der Wirbelsäule durch Neubildungen und über die Affectionen der Cauda equina.** Der Krankheitsverlauf bei A. D. war kurz folgender: Anfangs entwickelte sich eine Geschwulst im linken Hoden, er hatte aber es leider unterlassen, sich gleich hierüber mit Specialisten zu berathen, weshalb die Operation zu spät erfolgte, in einer Periode, wo schon retroperitoneale Metastase vorhanden war. Auf der neuen Stelle sich entwickelnd, nahm die Geschwulst bald bedeutend an Umfang zu, drang in den Wirbelcanal, drückte auf die Nerven der Cauda equina und verursachte hierdurch excentrische Schmerzen und Hyperästhesie in der Narbengegend. Im Kaukasus auf's Neue operirt (Exstirpation der Narbe?), erwachte der Patient aus der Narcose mit vollkommener paraplegischer Paralyse der unteren Extremitäten. Die klinischen Erscheinungen waren nun folgende: Abnahme der Empfindlichkeit an den vorderen Schenkelflächen, Unempfindlichkeit des Gesässes, der hinteren Schenkelflächen, der vorderen Unterschenkelflächen, der Sohlen, des ganzen Perinäums, des Anus und des Penis; motorische Lähmung beider Füsse, Paralyse des M. detrusor und des Mastdarmes, Hyperästhesie des Perinäums, der Narbe am Scrotum und des unteren Theiles vom Bauche; zeitweilig krampfhafte Zuckungen der Bauchmuskeln. Die Section ergab: Medullarkrebs in der Bauchhöhle, Zerstörung des Lendentheiles der Wirbelsäule durch die Geschwulst, wobei der 2. und 4. Wirbel vollständig in zwei Theile zerbrochen waren; Eindringen der Geschwulst in den Wirbelcanal selbst und Compression der Wurzeln der Cauda equina im Niveau des 2. Lendenwirbels, sogleich an der Endigungsstelle des Rückenmarkes. Somit ist das schwere Leiden von A. D. auch in wissenschaftlicher Hinsicht nicht von geringem Interesse, da Fälle von vollständiger Berstung der Wirbelsäule bei Geschwülsten nicht oft angetroffen werden und andererseits die bei dem Verstorbenen zur Beobachtung gelangten Symptome der Affection von Cauda equina ebenfalls zweifellos besondere Aufmerksamkeit verdienen, weil die Erforschung des klinischen Bildes der Affection dieser Rückenmarksgegend erst vor verhältnissmässig nicht langer Zeit aufgenommen ist.

Nachdem der Vortragende auf die von einigen Mitgliedern in Folge dieser Mittheilung gemachten Fragen die nöthigen Erklärungen abgegeben hatte, erfolgte eine Mittheilung von B. Worotynski: **Die Suspension als Heilmethode bei Nervenkrankheiten.**[1] Autor hatte sich zur Aufgabe gestellt, einerseits die Litteraturangaben zu sammeln, sie zu sichten und mit eigenen Beobachtungen zu vergleichen, hieraus die nothwendigen Schlüsse ziehend, um die Bedeutung der Suspension als therapeutisches Mittel klar zu stellen, andererseits die Verwendbarkeit des zu diesem Zweck vorgeschlagenen Apparates von Dr. Sprimon zu prüfen, indem er denselben bei einer ganzen Reihe von Nervenkranken anwendete. Seine Beobachtungen hat der Vortragende an 7 Fällen von Tabes, 1 Fall von Neurasthenie, 1 Fall von Meningomyelitis und 1 Fall von Paramyoclonus anstellen können.

---

[1] cf. d. Centralblatt 1893 p. 210.

Sich auf eigene Beobachtungen stützend und sie den Litteraturangaben zur Seite stellend, kommt der Autor in seiner Arbeit zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die Suspension kann gegenwärtig als eine ziemlich fest begründete Heilmethode bei der Behandlung von Nervenkrankheiten angesehen werden. 2. In der Litteratur liegen noch nicht genügend bestimmt formulirte Indicationen und Contraindicationen für die Anwendung der Suspension als therapeutischen Mittels vor. 3. Seiner Zweckmässigkeit, Ungefährlichkeit und bequemen Handhabung wegen muss gegenwärtig der Apparat von Dr. Sprimon mit Recht als der beste zu Suspensionen bezeichnet werden. 4. Die besten Resultate giebt die Suspension bei Tabes von mittlerer Dauer (zweite Periode); gute Erfolge kann man von ihr auch bei Neurasthenie und anderen allgemeinen Neurosen erwarten; sie erscheint endlich als ein werthvolles symptomatisches Mittel bei tuberculösen und anderen Wirbelsäuleaffectionen, und überhaupt bei Leiden, welche von der Compression des Rückenmarkes abhängen. 5. Die Suspension kann bei durch Erkrankung des Nervensystems bedingten Sehstörungen, besonders bei tabetischer Opticusatrophie, einen Einfluss ausüben. 6. Als Heilmethode ist die Suspension durchaus nicht indifferent: sie verlangt zu ihrer Anwendung bestimmt formulirte Indicationen. An der darauf folgenden Debatte nahmen J. Dogiel, W. v. Bechterew, L. Darschkewitsch, N. Mislawski und J. Jordanski Theil.

W. v. Bechterew erklärte u. A., dass er sich schon lange der Suspension als Heilmethode bei Nervenkranken bediene, dabei den Apparat von Dr. Sprimon verwende und finde, dass diese Heilmethode unsere volle Aufmerksamkeit verdient. Seiner Meinung nach müsste die frühere, zuerst von Dr. Motschutkowski vorgeschlagene Suspensionsmethode unbedingt von der Verwendung ausgeschlossen werden, nicht allein weil sie in jeder Hinsicht unbequem, sondern hauptsächlich deshalb, dass sie nicht ungefährlich ist. Dieses um so mehr, da wir jetzt viel zweckmässigere und ganz gefahrlose Apparate besitzen, wie z. B. den Apparat von Dr. Bogrow, und noch besser und einfacher denjenigen von Dr. Sprimon. Hierbei theilte W. v. Bechterew brevi manu die Resultate seiner persönlichen Erfahrung über den Einfluss der Suspension mittelst des Apparates von Dr. Sprimon auf Rückenmarksleidende mit. Besonders wohlthätige Wirkung übte die Suspension in den von W. v. Bechterew beobachteten Fällen, ausser Tabes bei sog. Compressionsmyelitis und theilweise in veralteten Fällen luetischer Erkrankungen des Rückenmarkes und zuweilen auch bei Querschnittsmyelitis aus.

In der Administrativsitzung wurde W. Paschutin wegen des bevorstehenden 25jährigen Jubiläums seiner wissenschaftlichen Thätigkeit und in Anbetracht seiner wissenschaftlichen Verdienste auf dem Gebiete der Nervenphysiologie einstimmig zum Ehrenmitgliede der Gesellschaft erwählt.

(Jahressitzung den 31. Januar 1893.)

Präses der Gesellschaft W. v. Bechterew eröffnete die Sitzung mit einer kurzen Rede, in welcher er in allgemeinen Zügen die wissenschaftliche Thätigkeit der Gesellschaft während der 5monatlichen Periode ihrer Existenz schilderte, die Fruchtbarkeit dieser Thätigkeit hervorhebend und der Gesellschaft weitere Entwickelung, ferneres Blühen und dem von der Gesellschaft herausgegebenen „Neurologischen Boten" dauernden Erfolg wünschend.

Hierauf verlasen die Secretäre der Gesellschaft B. Worotynski und A. Smirnow die Berichte: erstere über die inneren Angelegenheiten, letzterer über die wissenschaftliche Thätigkeit der Gesellschaft pro 1892.

Hiernach hielt Prof. C. Arnstein eine Rede **Ueber den Bau der Nervenelemente und über das Verhältniss derselben zu den peripheren Endapparaten nach den neuesten Untersuchungen.** Der Redner gruppirte in ein harmonisches Ganze alle in den letzten 10—20 Jahren mittelst neuerer Untersuchungsmethoden erhaltenen Data über den Bau der Nervenelemente und über das Verhältniss derselben zu den peripheren Endapparaten, wobei von ihm auch die neuesten Ergebnisse der experimentellen Physiologie berücksichtigt werden, was ihm ermöglichte, aus dem ganzen Material weittragende wissenschaftliche Verallgemeinerungen zu machen.

In der Administrativsitzung fand die Wahl des Vorstandes der Gesellschaft pro 1893 statt. Es wurden gewählt: zum Präsidenten und Redacteur der von der Gesellschaft herausgegebenen Werke W. v. Bechterew, zum Präsidentengehilfen C. Arnstein, zu Secretären B. Worotynski und P. Ostankow (an Stelle des krankheitshalber zurückgetretenen A. Smirnow), zum Bibliothekar P. Skoridin, zum Cassirer N. Smelow. Unverändert blieb der Bestand des Verwaltungsrathes und der Revisionscommission. W. v. Bechterew.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 25. September 1892.

1. Darkschewitsch und Tichonow: **Ueber secundäre Erkrankungen des Centralnervensystems.**

Im Anschluss an zwei vorgeführte Kranke mit arthropathischen Muskelatrophien und charakteristischen Spinalerscheinungen: Paresen bei normaler Sensibilität, Steigerung der Sehnenreflexe, Steigerung der directen mechanischen Muskelerregbarkeit ohne Rigidität — führen die Autoren die Krankheitsgeschichte einer Patientin an, bei welcher ganz identische Symptome im Anschluss an eine Phlegmone des Handrückens beobachtet wurden.

Aehnliche Erscheinungen wurden auch von anderen Autoren in den Anfangsstadien der Neuritiden beschrieben. Alle diese analogen Symptomencomplexe halten die Verfasser für berechtigt, unter der gemeinsamen Benennung „secundäre Erkrankungen des Centralnervensystems“ nach peripheren Affectionen zusammenzufassen.

Bei diesen peripheren Erkrankungen ist nach Ansicht des Vortragenden nicht die Arthritis oder die Phlegmone das Wesentliche, sondern in allen Fällen — eine Neuritis im Stadium der Entstehung.

Dafür sprechen auch die Versuche von Debove und Raymond mit Durchschneidung der Hinterwurzeln bei künstlichen Arthritiden, dafür die eigenen Versuche von Darkschewitsch, die ihn zum Schlusse führten, dass Verletzungen der peripheren Nervenstämme nicht nur bis zum Centrum aufsteigende Veränderungen nach sich ziehen, sondern auch Alterationen des Kernes selbst. Die Autoren führen zum Beweise der letzteren Behauptung auch einen pathologischen Fall an. Bei einer Kranken, welche intra vitam an peripherer Facialislähmung ex otitide gelitten hatte, erwiesen sich nach dem Tode mikroskopisch nachweisbare destructive Veränderungen im entsprechenden Kerne.

Die Autoren halten die consecutiven centralen Veränderungen im Rückenmark nach peripheren Erkrankungen für erwiesen und sind der Ansicht, dass bei Arthritiden, Phlegmonen und den Anfangsstadien von Neuritis diese Veränderungen nur dynamische sind, dass aber unter gewissen Bedingungen auch ein Uebergang zu destructiven Veränderungen möglich ist.

Im Anschluss an vorstehende Mittheilungen gab Prof. Koshewnikow dem Gedanken Ausdruck, dass bei acuter Neuritis viele Symptome, welche man als centrale ansehen könnte, im Wesentlichen auch der Ausdruck einer Neuritis sind, doch von sehr wichtigen Nerven, wie der Vagi oder Phrenici. Destructive Veränderungen hält Koshewnikow für möglich, doch nicht für häufig. In neun mikroskopisch untersuchten Fällen von alkoholischer Neuritis fanden sich nur in vier Fällen centrale Veränderungen, und nur in zweien parenchymatöser Natur.

W. Roth spricht sich gleichfalls gegen allzu weitgehende Verallgemeinerung des Einflusses der Peripherie auf das Centrum aus. Die Versuche Gudden's zeigten, dass bei jungen Thieren Manches möglich ist, was bei erwachsenen nicht gelingt. Das Gleiche beweisen die Versuche von Marinesco. Die klinische Erfahrung lehrt uns, dass bei den allerschwersten Neuritiden keine consecutiven Veränderungen der motorischen Centren Platz greifen. Andererseits ist bei arthropathischen Muskelatrophien der Entstehungsmechanismus der Atrophie ein anderer — dieselbe entsteht reflectorisch durch Vermittlung der hinteren Wurzeln.

S. Korssakow betont die Bedeutung des gleichzeitigen Einflusses einer und derselben Ursache auf Centrum und Peripherie, und ist geneigt, viele klinischen Erscheinungen durch diesen gleichzeitigen Einfluss zu erklären, statt ein secundäres Fortschreiten der Affection von der Peripherie auf das Centrum anzunehmen.

L. Minor ist der Meinung, dass einige der Symptome, welche nach der vorgetragenen Theorie durch Betheiligung des Rückenmarkes erklärt werden müssten, in manchen Fällen unter die Kategorie der allerdings von der Peripherie, doch nicht zum Rückenmark, sondern zum Gehirn reflectirten — hysterischen Erscheinungen zu zählen seien.

2. W. Muratow: **Secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Corpus callosum.**

Die Untersuchung geschah ausschliesslich nach der Methode Marchi. Die Resultate wurden gewonnen durch Experimente mit Zerstörung der Rinde in dem einen und Durchschneidung des Corpus callosum in sagittaler Richtung in den anderen Fällen; es ergab sich Folgendes:

1. Bei Zerstörung der Rinde degeneriren die Fasern des Balkens bis zur Rinde der entgegengesetzten Hemisphäre.

2. Durchschneidung des Corpus callosum ruft ganz identische Degenerationen auf beiden Seiten hervor.

3. Gleichzeitige Verletzung des Rinde und Durchschneidung des Corpus callosum ergeben eine ebensolche Degeneration, jedoch von grösserer Intensität. In allen Fällen betreffen die Degenerationen ein streng begrenztes Feld und entsprechen der Menge und Localisation der durchschnittenen Fasern des Balkens.

4. Das Corpus callosum ist eine Commissur von Fasern, von denen ein Theil die linke, der andere — die rechte Hemisphäre zum Centrum hat. So erklärt sich der oben erwähnte Umstand, dass eine Durchschneidung des Corpus callosum, combinirt mit Exstirpation der Rinde einer Hemisphäre, eine intensivere Degeneration zur Folge hat, weil hier wegen der Rindenexstirpation die Fasern der gleichnamigen Hemisphäre degeneriren, wegen der Durchschneidung des Balkens aber die Fasern der entgegengesetzten Hemisphäre, was eine doppelte Degeneration ergiebt.

5. Die innere Kapsel nimmt an dem Processe gar keinen Antheil.

6. Das von Onufrowicz und Kaufmann entdeckte „fronto-occipitale Associationsbündel", vom Vortr. „Fasciculus subcallosus" benannt, ist eine lange Associationsbahn, welche in derselben Hemisphäre degenerirt, in der die Exstirpation vorgenommen wurde. Die gleiche Bedeutung hat auch das Cingulum. An der daran geknüpften Discussion betheiligten sich G. Rossolimo, L. Darkschewitsch und A. Koshewnikow.

Oeffentliche Sitzung vom 25. October 1892.

A. A. Kornilow: **Neurosen in Folge von Unglücksfällen.**

Nach einem Blitzschlage, welcher in der Nähe des 45jährigen Kranken eingeschlagen hatte, entwickelte sich bei demselben eine Hemianästhesie der linken Seite, sensible und sensorielle, Mutismus, linksseitige Hemiplegie und Paraplegia inferior, Muskelrigidität, Aufhebung der Haut- und Sehnenreflexe auf der linken Seite.

Am dritten Tage begann die Besserung und bereits nach zwei Wochen war Patient gesund. Im Anschluss an diesen Fall giebt der Vortr. einen allgemeinen Ueberblick über die traumatischen Neurosen, wobei er sich zur Annahme der hysterischen Natur derselben neigt und ausführlich die Prophylaxis und die Bekämpfung der nervösen Disposition sowie die Kräftigung des Willens mittelst physischer und geistiger Disciplin bespricht.

N. J. Bashenow: **Ein Jubiläum in der Geschichte der Psychiatrie (1792—1892).**

Vortr. sprach von der grossen Reform in der Psychiatrie, welche sich an die Namen Pinel, Tuke, Chiarugi, Doquin, Pussin knüpft und verweilte ausführlich bei der Würdigung der ersten zwei berühmten Psychiater, deren Portraits den Sitzungssaal der Gesellschaft zierten.

L. S. Minor: **Von den Veränderungen der Physiognomie bei Nerven- und Geisteskrankheiten.**

Vortr. begleitete seine Ausführung durch Projection zahlreicher selbstverfertigter Photographien.

Sitzung vom 20. November 1892.

Dr. W. K. Roth demonstrirt eine Kranke mit **Myxödem** behufs Vergleiches des jetzigen Zustandes der Patientin mit demjenigen nach Einverleibung der Bestandtheile der Schilddrüse in den Organismus. Die ausführliche Krankheitsgeschichte behält sich der Vortragende noch vor.

Prof. Koshewnikow: **Ueber Akromegalie mit Demonstration.**

Patient, 30 a. n., repräsentirt einen typischen Fall von Vergrösserung der Hände und Füsse, besonders in der Breite auch des Kopfes, zumal des Gesichts mit Prognathismus des Unterkiefers. Die Haut ist blass; das Blut enthält nach Fleischl 98 % Hämoglobin, das specifische Gewicht ist 1058, Verhältniss zwischen weissen und rothen Blutkörperchen 1:700. Neutrophile Elemente 56,2 %, Lymphocyten 33,9 %, Uebergangsformen 9,4 %, Eosinophile 0,5 %. Im Urin ist die Harnstoffmenge etwas vergrössert (41,8 grm), die Erdphosphate vermindert (0,96). Varices haemorrhoidales. Schilddrüse nicht durchzufühlen. Ueber dem Manubrium sterni heller Schall. Ausserdem noch eine Reihe cerebraler und spinaler Symptome: 1. Kopfschmerz, Schlaffheit, Schwächung des Sehvermögens, Hemianopsia bitemporalis, Apathie. 2. Der Kranke ist von etwas gekrümmter Gestalt, besitzt eine skoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule. Beim Gehen Schmerzen im Kreuz, im Steissbein und im rechten Bein, die beim Druck auf das Kreuz und den Sitzbeinknochen stärker werden. Die Höcker und Vorsprünge dieser Knochen sind vergrössert. Geringe Harnverhaltung, geschwächte Potenz und Verstopfung. Die Vergrösserung der Extremitäten und des Gesichts entwickelte sich unmerklich im Laufe der letzten Jahre, die Sehschwäche und die Alteration der psychischen Thätigkeit begannen im August 1890.

Nach Ansicht des Vortr. sind die spinalen Symptome durch Reizung oder Druck der Nerven zu erklären, durch Wucherung der Knochensubstanz in der Umgebung der Oeffnungen. Die Hemianopsie macht er von der angenommenen Vergrösserung der Glandula pituitaria abhängig. Die Veränderung dieser Drüse und die Akromegalie stellt er nicht in gegenseitige ätiologische Abhängigkeit, sondern hält beide Erscheinungen für das Resultat einer gemeinsamen Ursache.

Nachdem Blutegel an die Nasenscheidewand und das Steissbein sowie Canthariden applicirt und Natrium jodat. innerlich verabreicht worden, vergingen die Schmerzen im Kreuz und in den Beinen fast vollständig, der Gang wurde besser, die Skoliose nahm ab. Der psychische Zustand besserte sich, die Kopfschmerzen liessen nach, und im Gebiete der Hemianopsie trat Sehvermögen auf.

G. N. Durdufi: **Zur Pathogenese der Graves'schen Krankheit.**

Vortr. unterscheidet 1. chirurgische Formen der Krankheit sowie solche, die von einer Affection bestimmter Abschnitte des Nervensystems abhängen; 2. eine reflectorische und 3. eine selbstständige Form. Letztere ist anzusehen als Autointoxication mit einer Substanz, welche die in gesteigerter Thätigkeit befindliche Schilddrüse liefert, und die ihrer Wirkung nach dem Cocain gleicht, welches die Hauptsymptome der Graves'schen Krankheit hervorzurufen im Stande ist.

An der sehr animirten Discussion betheiligten sich Muratow, Roth, Schatalow, Koshewnikow, Rossolimo und Korssakow, welche auf Grund klinischer Thatsachen die Richtigkeit der vorgetragenen Hypothese bestritten und fanden, dass auch die Analogie mit der Cocainvergiftung keineswegs vollständig ist (Rossolimo) und dass weder experimentelle noch sonst factische Belege für die Hypothese existiren (Koshewnikow).

Sitzung vom 4. December 1892.

M. A. Lunz: **Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit (mit Krankenvorstellung).**

Patient ist 13 Jahre alt. Lues nicht vorhanden. Vater gesund, Mutter nervös, Grossvater mütterlicherseits Alkoholiker, ein Vetter zweiten Grades mütterlicherseits ist schwachsinnig. Ein jüngerer Bruder litt vom vierten Lebensjahre an der Friedreich'schen Krankheit und starb 9 Jahre alt am Scharlach. Bei dem Patienten begann die Gehstörung im zweiten Lebensjahre im Anschluss an die Masern. Im siebenten Jahre Sprachstörung und Affection der oberen Extremitäten. Gegenwärtig leidet er an Kopfschmerzen und Schwindel. Kein Nystagmus. Augenbewegungen normal. Scandirende Sprache. Choreatische Bewegungen des Rumpfes, leichte Kyphoskoliose, ausgeprägte Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Romberg'sches Symptom, tabetico-cerebellärer Gang. Störung des Muskelgefühls in den oberen und unteren Extremitäten, totales Fehlen der Kniereflexe.

S. J. Kirilzew: **Zur Lehre von den primitiven Kernen und dem centralen Verlauf des Gehörnerven.**

Der Inhalt dieses Vortrages ist als vorläufige Mittheilung p. 669 dieses Centralblattes vom vorigen Jahre erschienen.

Anhang.

Bericht über den XII. Congress für innere Medicin.

Von Dr. Benno Laquer (Wiesbaden).

5. Sitzung den 14. April 1893.

I. Ref. Prof. Dr. Adolf Strümpell (Erlangen): **Ueber die traumatischen Neurosen.**

Vortr. beginnt mit einem geschichtlichen Rückblick auf die klinischen Erfahrungen über traumatische Neurosen, die als anscheinend rein functionelle Erkrankungen im Gegensatz zu den wirklichen traumatischen Verletzungen des Nervensystems stehen. Der Name traumatische Neurosen soll nicht eine bestimmte besondere Krankheit, sondern eine vorläufig gewählte kurze Bezeichnung für eine Gruppe von Krankheitszuständen darstellen: dafür spricht schon der stets gebrauchte Pluralis; das Krankheitsbild ist nicht immer gleichartig, und um eine gewisse vorläufige Sondirung der Fälle zum Ausdruck zu bringen, habe Vortr. die traumatischen Neurosen in Fälle mit rein örtlichen Symptomen (umschriebene Schmerzen, Lähmungen, Contracturen, Anästhesien) und in Fälle mit ausgesprochen allgemeinen Centralerscheinungen geschieden, ohne die locale traumatische Neurose als besondere Krankheit proclamiren zu wollen. Vortr. schildert nun in kurzen treffenden Zügen das Krankheitsbild der traumatischen Neurosen mit Centralerscheinungen. Die unmittelbaren Folgen der Verletzungen sind geschwunden; die frühere Leistungsfähigkeit ist aber noch beeinträchtigt durch vor allem subjective Beschwerden, die von der durch das Trauma betroffenen Körperstelle als Mittel- und Angelpunkt ausgehen; jede Körperregion kann der Hauptsitz dieser abnormen subjectiven Empfindungen sein; die Schmerzen sind nie streng localisirt, sie strahlen in die Nachbarschaft aus; motorische Functionsstörung ist mit ihnen fast immer vergesellschaftet; die betreffenden Extremitäten sind schlecht beweglich, Bücken, Stehen, Gehen sind beschwerlich und körperliche Arbeit ist dadurch unmöglich. Weitere noch allgemeinere subjective Beschwerden, Mattigkeit, Abstumpfung der Sinne, Kopfdruck, Schlaf- und Appetitlosigkeit, Herzklopfen fehlen fast nie; „je mehr man nach Einzelheiten fragt, umsomehr Klagen erhält man.“

Die objective Untersuchung der früher verletzten Körperregion, sowie der inneren Organe ergiebt zunächst einen auffallend geringen Befund; bei aufmerksamerer Prüfung aller nervösen Functionen stösst man jedoch auf eine leichte psychische Verstimmung von hypochondrisch-melancholischen Charakter, auf gewisse bizarr vertheilte sensorische Anästhesien der Haut, der Sinneswerkzeuge, insbesondere des Auges (concentrische Gesichtsfeldeinengung), auf motorische Störungen: theils Paresen, theils motorische Reizerscheinungen (Zittern, Spasmen), endlich auf gewisse vasomotorische und secretorische Erscheinungen (Pulsbeschleunigung, Hyperidrosis), welche genannte Symptome zuerst Oppenheim als die „objectiven Zeichen“ der traumatischen Neurosen diagnostisch würdigte; letztere variiren natürlich in Menge und Ausdehnung, können auch ganz fehlen, sodass nur die erwähnten subjectiven Symptome das Krankheitsbild beherrschen.

Welches ist der innere Entstehungsmodus dieser Neurosen? und wie sollen die Aerzte diese Kranken beurtheilen?

Die Annahme, dass es sich um rein mechanische materielle Folgen der Verletzungen, um kleinere Quetschungen von Muskeln und Nerven, um Knochenabsplitterungen mit Compression von Nerven handelte, die wegen ihrer Kleinheit und der verborgenen Lage dem Nachweis sich entziehen, weist Vortr. zurück; dann würde es sich ja nicht um Neurosen, sondern um eine wohl charakterisirte organische Nervenkrankheit handeln.

Die allgemeine mechanische Erschütterung des Nervensystems ferner — die Commotio spinalis oder cerebralis mit ihren feineren sogenannten molecularen Veränderungen des Nervensystums kommt schon deshalb nicht in Betracht, weil in der Mehrzahl der Fälle gar keine stärkere Erschütterung der Centralorgane stattfindet, und weil selbst nach erfolgter stärkerer Commotion dieselben Symptome der Neurose in derselben typischen Folge wie nach einer unschuldigen regionären Verletzung auftreten.

Auf andere ursächliche Momente musste die Aehnlichkeit, ja Gleichheit der Krankheitsbilder mit denen der sogenannten Neurasthenie und Hysterie führen, besonders da die allgemeinen Anschauungen über das Wesen der genannten Krankheiten durch die Untersuchungen Charcot's und seiner Schule sich vertieft und geklärt hätten.

Vortr. nennt hysterisch alle Erkrankungen, die auf einer Störung der normalen Beziehungen zwischen den Vorgängen unseres Bewusstseins und unserer Körperlichkeit bestehen, wobei aber der eigentliche Sitz dieser Störungen stets in dem psychischen Gebiete selbst gelegen ist; durch den Sitz der Läsion unterscheiden sich organische und hysterische Lähmung; durch abnorme Willensreize entstehen hysterische Zuckungen, durch Versagen der Aufnahme der sensorischen Erregungen in das Bewusstsein entstehen hysterische Anästhesien, durch centrale Vorstellungen über erwartete oder gefürchtete Empfindungen — die hysterischen Schmerzen. Die Hysterie ist also eine rein psychische Störung, die sich nach aussen hin in scheinbar abnormen körperlichen Störungen bemerkbar macht. Die allgemeine leichte psychische Veränderung, die mit ihr verbunden ist oder ihrerseits allein auftritt, bezeichnet man als Nervosität oder Neurasthenie; beide Krankheitsformen, Hysterie und Neurasthenie, sind nahe verwandt, entspringen gemeinsamer, meist congenitaler psychischer Anlage. Ist letztere sehr stark, so kann sich eine scheinbar primäre Hysterie ohne directen Anlass entwickeln; aber gewöhnlich kommen ihrer Entwickelung äussere, wenn auch geringfügige Anlässe zu Hülfe und so rufen die das Trauma begleitenden, ihm folgenden psychischen Erschütterungen des Vorstellungslebens, d. h. der centralen Sphäre jene Erscheinungen der traumatischen Neurosen hervor.

Im Verfolg dieser Anschauung über Entstehung der traumatischen Neurosen prüft Vortr. die Symptome dieser Krankheit auf die Möglichkeit bezw. Wahrscheinlichkeit ihres rein psychischen Ursprungs; also die traumatisch-hysterischen Monoplegien, Contracturen, die partiellen Anästhesien und Hemianästhesien etc., die als scheinbar locale traumatische Neurosen auftreten; auch viele Fälle von sogenannter Reflexepilepsie gehören hierher. Daher ist der Name traumatische Hysterie für diese Krankheitsformen wohlberechtigt.

Aber auch die sogenannten allgemeinen traumatischen Neurosen sind nach der Ansicht des Vortr. echte Psychoneurosen; veranlassende psychische Momente sind nicht nur der Schreck und Shock des Unfalls selbst, sondern ebenso die in der Zeit nach dem Unfall allmählich sich vollziehende Umformung des gesammten Gedankenlebens des Verletzten: wie Sorge um die Genesung, um die Arbeitsfähigkeit, die grübelnden Gedanken an den „Kampf um's Recht“. Gegenüber A. Hoffmann betont Vortr. die geringere Häufigkeit der vorher bestehenden allgemeinen nervösen Belastung. Auch die sogenannten objectiven Zeichen der traumatischen Neurose sind psychogenetischen Ursprungs; so real und wichtig sie sind, sind sie doch abhängig von den Bewusstseinszuständen der Kranken; dafür spricht auch die Verschiedenheit, die sie in Form und Intensität gegenüber den von anatomischen Nervenleiden abhängigen Symptomen gleichen Charakters bieten; so ist z. B. die typische hysterische Hemianästhesie nicht mit Hemianopsie, sondern mit einseitiger Amaurose oder wenigstens starker einseitiger Gesichtsfeldeinschränkung verbunden im Gegensatz zu der organisch bedingten Hemianästhesie. Die Art der ärztlichen Untersuchungen und Untersucher hat auch auf die Entstehung der psychogenen Symptome und dadurch auf den Inhalt der jeweiligen Gutachten Einfluss. Manche „objective Gesetzmässigkeiten“ bei Hysterie sind nur die auf die Rinde des Patienten suggestiv projicirte Wirkung, der Spiegel der mit gesetzmässer Gleichheit angewandten Untersuchungs-Methoden. Ob man traumatische Hysterie, ob man traumatische Neurasthenie sage, „Name ist Schall“; Hauptsache ist Festhalten an der begrifflichen Definition; „traumatische Neurosen“ eignen sich sehr gut als Collectivbezeichnung. Eine „traumatische Neurose“ als besondere Krankheitsspecies existire nicht, der einzelne Fall müsse aber kategorisirt werden.

Vortr. hebt nunmehr einige in der Analyse des Einzelfalls zu beherzigende Momente hervor: zunächst die von F. Schulze wiederholt betonte Möglichkeit, dass allgemeine constitutionelle Zustände — Arteriosklerose, Alkoholismus etc. ähnliche Krankheitsbilder hervorzurufen vermögen; des weiteren müsse die Frage, ob nicht doch eine verborgene materielle Nervenverletzung die geschilderten Zustände bedinge, sehr genau erforscht werden, besonders bei schweren Fracturen, tiefen Verwundungen.

Die anatomischen Befunde von Friedmann, Schmauss, die beobachteten Fälle von traumatischer Neurose mit Opticusatrophie und Pupillenstarre, ja sogar Zustände ähnlich denen der progressiven Paralyse weisen auf die Möglichkeit feinerer aber doch materieller chronischer Commotionsveränderungen im Centralnervensystem hin. Derartige Beobachtungen von der Neurose zu scheiden, ist der Zukunft vorbehalten.

Vortr. bespricht sodann die Frage der Simulation; wirkliche Simulation, d. h. mit bewusster Absichtlichkeit ausgeführte fälschliche Vorspiegelung von Empfindungen etc., kommt nach der Ansicht des Vortr. nicht häufig vor; die Simulation der traumatischen Neurose sei nicht leicht; wie sollte ein einfacher Arbeiter dazu kommen eine Geschmackslähmung, eine typische Hemianästhesie zu simuliren? Vortr. spricht daher den sogenannten objectiven Symptomen als antisimulatorischen Werthen nur eine bedingte Bedeutung zu. Das gesammte Krankheitsbild, der psychische Gesammteindruck, die persönlichen Erwerbs- und Umgangsverhältnisse, die bisherige sittliche Führung sind in erster Linie in Betracht zu ziehen. Die Unbeständigkeit der Symptome, die Neigung zu Uebertreibungen ist ja ohnehin Nervenkranken an sich sehr eigen.

Schwerer als die klinische ist die forensische Seite der Fälle zu beurtheilen; die Aerzte müssten schon deshalb darin zurückhaltend sein, weil ja die Arbeitsaufnahme und die dadurch bedingte Willenskräftigung einen sehr wirksamen Heilfactor bilden.

Die ungünstige Prognose der traumatischen Neurose entstehe durch das Hin- und Hergeschicktwerden, durch die ewigen Citationen des Kranken. Die Therapie sei daher auf das Principiis obsta bedacht.

II. Ref. Prof. **Carl Wernicke** (Breslau):

Vortr. will nur Gesichtspunkte bringen, die zum unantastbaren Besitzstande der ärztlichen Kunst gehören und die specielle Symtomatologie nur streifen. Vortr. verfügt über 100 Krankheitsgeschichten, von denen 61 in den Verhandlungen selbst zum Abdruck gelangen werden; der von dem Ref. verschiedene Standpunkt erkläre sich durch die individuelle Stellung. Der Name und Begriff traumatische Neurosen ist ebenso glücklich gewählt als unentbehrlich; **Oppenheim's** und **Strümpell's** Verdienste in dieser Beziehung seien unbestreitbar. Vortr. erörtert den Begriff Neurose; sie ist ein functionelles Nervenleiden im Gegensatz zu einem organisch begründeten, aber auch das functionelle Nervenleiden müsse seine organische Begründung haben; deswegen weil die organische Veränderung noch nicht gefunden sei, brauche man an ihrer Realität nicht zu zweifeln. Tetanus, Epilepsie galten früher auch als Neurosen; auch alle Geisteskrankheiten werden ihre organische Begründung finden. Redner bespricht sodann die Frage, ob Fussclonus, gesteigerter bezw. fehlender Patellarreflex unbedingte Zeichen einer organischen Erkrankung bilden und schliesst aus diesen seinen Erörterungen, dass es fehlerhaft ist, Symptome der Neurose und der organischen Läsion zu einander in absoluten Gegensatz zu bringen.

F. Schultze habe zuerst auf dem letzten internationalen Congress die Berechtigung und Nothwendigkeit, den Krankheitsbegriff traumatische Neurose aufzustellen, angegriffen bezw. verworfen; **Schultze** forderte damals genaue Spezialisirung der durch das Trauma hervorgerufenen nervösen Erscheinungen, weil es ein einheitliches scharf umgrenztes Krankheitsbild, das man traumatische Neurose nennen könnte, nicht gäbe. **Wernicke** stimmt **Schultze** darin bei; **Oppenheim** habe aber letzteres gar nicht behauptet und dies auch neuerdings ausgesprochen, die Zustände seien eben in der **Mehrzahl** zu gebrauchen, hätten nur gemeinsame Grundzüge, variirten ungemein, reine Hysterie, Neurasthenie seien selten, Mischformen desto häufiger: der Name „traumatische Neurosen“ sei zutreffender als der von **Moebius** gebrauchte Ausdruck: Unfalls-Nervenkrankheiten. Pupillendifferenz und Starre, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit müssen mit in das Krankheitsbild einbezogen werden, andererseits gehöre jede durch Trauma erzeugte Neurose (Chorea, Paralysis agitans, **Menière**'sche Krankheit) hierher. Wernicke versteht also unter traumatischer Neurose jede Art von Neurose bezw. Neuropsychose, die traumatischer Entstehung ist; doch könne man das Wort im engen Sinne auch auf unbestimmte Neurosen und Mischformen zwischen verschiedenen Neurosen anwenden; solche Zustände sind sehr häufig.

Vortr. erklärt sich gegen jede schematische Einteilung, insbesondere gegen die in traumatische Hysterie, traumatische Neurasthenie und traumatische Hystero-Neurasthenie, wie dies C. S. Freund und Bruns gethan. Vortr. bedauert, dass der Begriff Neurasthenie, der von Beard und Rockwell her nur mit „Nervenerschöpfung“ zusammenhinge, an die Stelle der alten Bezeichnung Nervosität getreten sei; bei manchen sehr verdienstlichen Autoren kämen nichts als die Bilder: Hysterie und Neurasthenie in Betracht; dabei ist die Grenzbestimmung zwischen Hysterie und Neurasthenie nur in der Minderzahl der Fälle scharf zu ziehen möglich.

Redner wendet sich nunmehr zur Theorie der Krankheitssymptome; eine einheitliche Theorie ist nicht möglich, besonders bei dem eklektischen Standpunkt des Vortr. Oppenheim constatirte schon die Abweichungen mancher Zeichen der traumatischen Neurose von denen bei organischen Nervenerkrankungen; deshalb nahm Oppenheim bei gewissen Motilitäts-Störungen an, dass die Erinnerung für die zur Ausführung nothwendige Vertheilung der motorischen Impulse verloren gegangen; die bewusste willkürliche ist aufgehoben, die unbewusste, gewohnheitsmässige ist erhalten; die sogenannten motorischen und sensiblen Rindencentren also stellt Oppenheim als ergriffen hin. Vortr. stimmt dieser Deutung nicht bei; Vortr. bestreitet durchaus nicht, dass durch locale Verletzungen eine Hemianästhesie der gleichen Seite hervorgerufen werden kann. Oscar Berger hat schon 1871 vor der Zeit der traumatischen Neurosen solche Hemianästhesien nach Schussverletzungen beschrieben.

Vortr. wendet sich nunmehr zu der Strümpell-Charcot'schen Anschauung, dass die traumatische Neurose nichts weiter als eine durch Trauma erworbene Hysterie sei; die Definition der Hysterie sei ungemein schwierig; Jolly hat eine objective Definition in dem Ziemssen'schen Handbuche geliefert, ebenso Page in dem jüngst von Placzek übersetzten Buche, welche Vortr. anführt. Wernicke hält die Hysterie für einen Sammelnamen sehr verschiedener aber doch concreter Krankheitsbilder; das von Charcot neugeschaffene Krankheitsbild der Hysterie führe zu der Consequenz, jene klinischen Erscheinungen, die ohne die permanenten Stigmata auftreten, vielleicht unter dem alten Bilde der „Nervosität“ unterzubringen. Nur gewisse Einzelfälle der traumatischen Neurose könne man als traumatische Hysterie auffassen; die Mehrzahl gehört nicht zur Hysterie. Wernicke erörtert nunmehr seine Bedenken gegen das von Charcot meisterlich geschilderte Bild der Hysterie. Letzteres sei aus sehr schweren Fällen abstrahirt und komme in Deutschland in dieser Art nur sehr selten vor; die „formes frustes“ der Hysterie überwiegen an Zahl. Die Verschiedenheit des Krankenmaterials sei daran Schuld; manche Beobachtungen seien einfach unglaubwürdig. Das Wesen der Hysterie nach Charcot sei Suggestibilität; nun seien fast alle Menschen suggestibel, dennoch aber nicht alle hysterisch. Unter die Definition, die Strümpell und Moebius von der Hysterie gegeben, fallen auch die Geisteskranken; die Hysterie ist aber keine Geisteskrankheit, denn die Hysterischen seien weder unmündig noch unzurechnungsfähig wie die Geisteskranken; auch unterscheide man ja sehr genau Hysterie und hysterische Psychose.

Vortr. erklärt ferner die sogenannte Simulation durch die Annahme von Uebertreibungen theils an sich kranker Menschen, theils durch die hypochondrische Stimmung, theils durch bewusste Unwahrheit; er demonstrirt einige Photographien mit charakteristischem Gesichtsausdruck von Hypochondern.

Eine gewisse suggestive Wirkung mancher Untersuchungs-Methoden anerkennt Corref. ebenso wie der Referent. Denn wie constatire man klinische Bilder z. B. Hemianästhesie mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung anders, als durch absichtliches oder nach einer gewissen Richtung hin stattfindendes Suchen d. h. Untersuchen?

Page identificire treffend Suggestion mit Erwartung. Auch von der Autosuggestion mache man zur Erklärung gewisser befremdlicher Symptome allzureichlichen Gebrauch; **Page** erkläre so die Wirkung des Shocs bei Eisenbahnunfällen. Vortr. bekämpft des Weiteren die von **Albin Hoffmann** ausgesprochene Ansicht, die traumatische Neurose sei auf die Einwirkung unserer Unfallgesetzgebung zurückzuführen. **Wernicke** fand die Simulation selten, dagegen Uebertreibung sehr häufig. Manche Symptome sind leicht simulirbar, weil nur aus den subjectiven Angaben der Patienten zu erschliessen, z. B. die Angaben über Schmerzen, Anästhesien, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes.

Die **Goldscheider**'che Prüfung des Temperatursinns, die **Schmidt-Rimpler**sche camprimetrische Messung des Gesichtsfeldes, die Prüfung auf den **Förster**'schen Verschiebungstypus sind gegen die Simulation gerichtet; **Förster** halte letzteren nicht für durch Simulation producirbar. In Fällen wo Pupillenstarre, paralytische Sprachstörung, gesteigerte Sehnenreflexe, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bestehen, ist vollständige Simulation ausgeschlossen. Das **Mannkopf**'sche Symptom der Steigerung der Pulsfrequenz bei Druck auf empfindliche Punkte ist nicht ganz untrüglich; das von **Rumpf** constatirte Wogen der Musculatur wurde in einigen unzweifelhaften Fällen auch vom Vortr. gefunden. **Wernicke** erwähnt noch das **Eulenburg**'sche Zeichen der Messung des Leitungs-Widerstandes des Kopfes für den constanten Strom, dessen Verminderung auch er einige Mal nachweisen konnte.

Die **Behandlung** soll möglichst früh und unter günstigsten hygienischen Bedingungen beginnen, Unfallkrankenhäuser sind dem Vortr. sympathisch, nur dürften sie nicht in erster Linie zur Entlarvung der Simulation dienen, die Hinschleppung des Entschädigungsverfahrens wirke sehr ungünstig auf die Prognose ein; Vorsicht in der Frage der Simulation ist geboten, Bestrafung der Simulation fordert selbst ein so humaner Arzt wie **Page**; derselbe hält viele Krankheiten, selbst Convulsionen als unter der Herrschaft des Willens stehend, die sogenannten „corrigirenden Vorstellungen“ sind dabei von grosser Bedeutung; Verlust des Rechtes auf die Unfallsrente könnte als Strafe wirken.

In der Frage ob nur beamtete Aerzte oder auch die praktischen Aerzte das Recht, den Entschädigungsanspruch festzustellen hätten, entscheidet sich Corref. für letzteres, doch seien bessere neurologische Schulung der Aerzte besonders in den Untersuchungs-Methoden und Aufnahme der Psychiatrie als obligatorischer Prüfungsgegenstand durchaus nothwendig.

In der **Discussion** bespricht **Hitzig** (Halle) einen von ihm selbst längere Zeit hindurch beobachteten Fall, der sich dadurch ausgezeichnet habe, dass der betreffende Kranke in einer Seiltrommel geradezu — centrifugirt worden sei und Contusionen am ganzen Körper und auch eine Commotion des Gehirns erlitten habe. H. weist auf die betreffenden **Mendel**'schen Experimente am Hunde hin. Auch dieser Verletzte, dessen Arbeitsunfähigkeit von H. erst nach den widersprechendsten Gutachten, unendlich langen Gerichtsverhandlungen, Krankenhausbeobachtungen, der Berufsgenossenschaft bewiesen worden sei, sei lange als Simulant behandelt worden, obschon seine nervösen Störungen fast experimentell erzeugt worden seien. H. betont die Schwierigkeiten, unter denen gerade die Hallenser Klinik gegenüber den berufsgenossenschaftlichen Verhältnissen in der Provinz Sachsen in der Frage der traumatischen Neurose ihren Standpunkt behaupte, kritisirt die Gegnerschaft **Seeligmüller**'s, dessen extreme Anschauungen dort leider auch viele praktische Aerzte angenommen hätten.

Bruns vertheidigt seine in den kritischen Referaten der **Schmidt**'schen Jahrbücher niedergelegten Ansichten über Hysterie und traumatische Neurose.

Sänger (Hamburg) theilt seine ophthalmoskopischen Erfahrungen mit, die er mit **Wilbrand** zusammen bei Neurose überhaupt und bei traumatischer Neurose insbesondere erhalten und die er theilweise auch schon publicirt hätte: Der Verschiebungstypus (Förster) und einzelne andere Gesichtsfeldveränderungen, die er durch Zeichnungen erläutert, seien so charakteristisch für die traumatischen Neurosen, dass in allen zweifelhaften Fällen fleissig nach ihnen gesucht werden sollte.

Bäumler (Freiburg) und Albin Hoffmann (Leipzig) betonen gegenüber dem Correferenten die Zunahme der traumatischen Neurosen seit dem Erlasse des Unfallgesetzes, welches zusammen mit der Presse, der Politik u. s. w. den günstigen Boden für die Stimmung der Arbeiter vorbereitet und so die Disposition der Psyche der in Betracht kommenden Individuen geschaffen habe. H. tritt besonders für allmähliche Verkürzung der Rente bei traumatischen Neurosen ein, als disciplinarische Maassregel und als heilsame Anspornung zur Aufnahme einer gewissen, dem jeweiligen Befinden entsprechenden körperlichen Thätigkeit.

Jolly kommt auf das Wesen der Hysterie zu sprechen im Hinblick auf die vom Correferenten aus J.'s in dem v. Ziemssen'schen Sammelwerke erschienenen Aufsätzen citirten Anschauungen über Hysterie. Er hätte dieses Werk sehr viele Jahre nicht gelesen. Die Ansichten hätten sich in den 20 Jahren, die inzwischen vergangen, sehr wesentlich geändert. — J. weist, was seine jetzige Meinung über Hysterie betrifft, auf den in der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin am 10. März 1892 gehaltenen Vortrag hin, der sich in Nr. 34 der Berliner klin. Wochenschrift vom vorigen Jahre abgedruckt findet: Er räth, wie früher, von dem Namen „traumatische Neurose“, der schwere Schäden gestiftet, abzusehen und immer nur von den wohlbekannten Krankheitsbildern der Hysterie, Hypochondrie und Neurasthenie zu sprechen, die alle drei traumatischen Ursprungs sein können. Er wendet sich gegen Wernicke, der die Hysterischen nicht zu den psychisch Kranken gezählt wissen wollte, weil sie nicht unmündig und unzurechnungsfähig wären.

v. Ziemssen (Wiesbaden) empfiehlt die Massage bei der traumatischen Neurose besonders auf Grund der nach dem 70er Kriege an verwundeten Officieren gemachten Erfahrungen.

Lenhartz (Leipzig) wünscht, dass man ärztlicherseits der Willensschwäche und der Neigung der betreffenden Kranken zur Uebertreibung von vorneherein scharf entgegentrete, dem schwachen Willenszustand einen höheren Willen entgegensetze; also prophylaktisch handle. — Die Aerzte der Provinz Sachsen seien durchaus nicht, wie Hitzig meine, die Feinde ihrer Unfalls-Kranken; der betr. College, dessen Gutachten von dem H.'s abweiche, habe sicherlich bona fide sich entschieden.

Unverricht (Magdeburg) berichtet über seine günstigen Erfahrungen, die er durch leichtes Chloroformiren bei Simulanten erreicht, wenn es sich um ihre Entlarvung gehandelt hätte.

Schultze (Bonn) kennzeichnet nochmals seinen von Oppenheim abweichenden Standpunkt, den er auf dem Internationalen Congress zu Berlin und in verschiedenen Arbeiten zum Ausdruck gebracht hätte. Er sei durch seine Erfahrungen in Bonn in seinen Ansichten immer mehr bestärkt worden, auch die Gesichtsfeldeinschränkung bei traumatischer Neurose sei nicht so häufig, wie man jetzt allgemein annehme. Die traumatische Neurose sei weder ein guter noch ein neuer Name. Auch die idiopathische Epilepsie sei eine Neurose und könne recht gut traumatischen Ursprungs sein.

Wernicke giebt im Schlusswort eine kleine Statistik der ihm zu Gebote stehenden Fälle besonders in Bezug auf die Stimmungsanomalien und emotionellen Begleitzustände, soweit sie im Vordergrunde der Erscheinungen gestanden hätten.

3. Sitzung Donnerstag Vorm., den 13. April 1893.

v. Ziemssen (München) spricht: **Ueber Punction des Wirbelcanals**, über die Quincke (Kiel) auf dem X. inneren Congress 1891 zuerst berichtet. v. Z. wandte sie bei Mening. cerebrospin. epid. und tubercul., bei Hydrocephalus, Hirntumor, Rückenmarksaffectionen promiscue an (bis zu fünf Mal bei ein und demselben Patienten). Die Quincke'schen Vorschriften sind sehr empfehlenswerth; linke Seitenlage, stark nach vorn gebeugte Lendenwirbelsäule, Punctionsstelle: 3. und 4. oder 4. und 5. Lendenwirbelbogen neben der Proc. spinos., Nadel ist 5 cm tief und vorsichtig einzusenken; Narcose ist unentbehrlich, da die Pat. sonst zucken und die Wirbelsäule strecken. Die cerebrospinale Flüssigkeit fliesst meist wie eine feine Fontaine aus, oft je nach dem Hirndruck nur tropfenweise, sie ist wasserklar, in einem Falle war sie (bei acuter cerebrospinaler Meningitis) milchig getrübt und enthielt Leukocyten und reichlich Fibrinflocken; die bacteriologische Untersuchung blieb resultatlos.

Der Erfolg war besonders bezüglich des Kopfwehs jedesmal befriedigend; Vortr. schildert die Mengen und Druckverhältnisse in einigen besonders prägnanten Fällen; die Besserung der subjectiven Beschwerden, aber auch des Sensoriums war zuweilen frappant und lang anhaltend.

Vortr. resümirt sich dahin, dass die Punction ein sehr wirksames Verfahren zur Herabminderung des Gehirndrucks darstelle, die Wirkungen steigern sich bei öfterer Wiederholung, ein abschliessendes Urtheil sei noch nicht möglich. Diagnostisch gewährt die Methode in das Wesen des Entzündungsprocesses und in die Natur der pathogenen Mikroben einen werthvollen Einblick; vielleicht könne man lösliche Heilsubstanzen unmittelbar in den Wirbelcanal einführen; Methylviolett z. B., bald p. m. in den Wirbelcanal injicirt, stieg bis zum Halsmark hinauf. Unangenehme Nebenwirkungen der Punction ausser Druckempfindlichkeit der Stichöffnung und vorübergehender Erregung des Pulses traten bisher nicht ein.

In der Discussion erörtert Bruns (Hannover) 3 eigene Fälle von Hirntumor, in denen er zur Verminderung des Hirndruckes die Trepanation vorgenommen; 2 Mal war der Erfolg ein guter; in allen 3 Fällen ging die Stauungspapille zurück. Quincke (Kiel) hat 41 Mal in 22 Fällen die Punction vorgenommen, er warnt vor therapeutischem Optimismus; die Indication sei beschränkt auf acute Exsudation seröser oder tuberculöser Natur. Die Besserungen seien stets nur vorübergehend, der diagnostische Werth der Punction dagegen unbestreitbar; in einem Falle wies der Blutgehalt der cerebrospinalen Flüssigkeit auf das stattgehabte intracranielle Trauma hin; der Druck schwankte bedeutend; Vortr. demonstrirt die von ihm angegebenen Canülen. Bei Kindern mit chron. Hydrocephalus schlitze Qu. die Dura mittelst Messer an. Ewald (Berlin) hat 4 Mal bei Kindern die Punction ohne üble Nebenwirkung mit gutem, wenn auch vorübergehendem Erfolge angewandt, Sahli (Bern) schliesst sich Qu. an; bei mangelndem Abfluss drainirte er nach Bülau, Naunyn (Strassburg) hat 11 Mal den Rückenmarkscanal punctirt (stets ohne Narcose ausser in einem Falle) mit temporärem Erfolge; die Stauungspapille besserte sich nicht.

4. Sitzung, Donnerstag Nachm.

Rehn (Frankfurt a. M.): **Ueber die Myxödemform des Kindesalters und die Erfolge ihrer Behandlung mit Schilddrüsenextract (mit Krankendemonstration).**

Vortr. hat drei Kinder mit Myxödem durch Einspritzungen mit dem Glycerinextract der Hammelschilddrüse behandelt. Der Erfolg war besonders in einem Falle ein hervorragend guter, in den anderen nicht so eclatant; die myxödematösen Anschwellungen gingen zurück, und die für das Kindermyxödem charakteristische Wachsthumshemmung wurde gebessert. Die Heilungen sind allerdings nur temporäre.

In der Debatte berichtet Herr A. Hoffmann (Leipzig) über einen Fall, in dem die an sich ungefährlichen Einspritzungen sehr schwere Cachexie hervorriefen, während Ewald (Berlin) die Diagnose Rehn's bestätigte.

6. Sitzung des Congr., Freitag Nachm., den 14. April 1893.

Prof. C. A. Ewald (Berlin): **Ueber Tetanie.**

Vortr. bespricht zuerst das regionäre Auftreten der Tetanie, die in Prag, Wien häufig, in Berlin selten vorkommt; trotz Zugang von 8000 Fällen pr. a. im Berliner Augusta-Hospital — darunter viel Intestinal-Krankheiten — hat E. nur 2 Mal Tetanie beobachtet, beide in den unteren Ständen. In einem Falle von Tetanie mit Verdauungsstörungen wurden Versuche angestellt, ob besondere, die Tetanie hervorrufende Stoffe in den Magendarmcanal ausgeschieden würden. Solche Versuche sind schon gemacht worden (Kussmaul, Poliard, Löb).

Fr. Müller fand in dem Magen einer Pat. während des tetanischen Anfalles keine Toxine. Tornelé, Riegel, Glucinsky, Müller beobachteten Tetanie, die durch Reflexe vom Magendarmcanal ausgelöst wurde; dieselbe kann eine vorausgegangene Intoxication zur Bedingung haben.

Bouveret und Devic fanden bei Tetanie im Gefolge von Magenectasie nebst Hypersecretion eine mit dem Peptotoxin Brieger's identische Substanz, die in kleinen Dosen Convulsionen, in grösseren Exitus beim Kaninchen erzeugte.

Im eigenen Fall trat Tetanie bei Dilat. ventr. ohne Hypersecretion ein; es handelt sich um ein 26jähriges Mädchen; vor 6 Jahren Geburt; seitdem cessiren die Menses, statt dessen jedesmal Diarrhöe. Februar 1892 häufige Diarrhöe, 6—7 Mal täglich, ohne Kolik eintretend. Ende März 1892 1. tetanischer Anfall von 3tägiger Dauer. Im Mai mehrere Anfälle. Später alle 2—5 Tage. Im Winter Ruhepause; im Frühjahr 1893 von Neuem tetanische Zustände. Vortr. schildert die Anfälle genauer.

Erbrechen trat allmählich hinzu, Abmagerung bis auf 84 Pfd., Chloasmata, Alopec. unguium, sonst aber keine Magenbeschwerden.

Die classischen Zeichen der Tetanie waren jedesmal, wenn auch verschieden stark, vorhanden; der eingeführte Magenschlauch löste sie 2 Mal aus, Beklopfen des Bauches nicht; eine leichte Ectas. ventriculi besteht, die chemische Function des Magens war normal; keine Hypersecretion, keine abnorme Milchsäure, niemals Fieber. Fett-Stühle, orangegelb ohne Störung der Gallensecretion.

Die Anfälle traten nur dann auf, wenn der Stuhl fest oder breiig war und blieben aus, wenn er diarrhöisch war.

Vortr. berichtet nunmehr über die chem. Untersuchung des Harns auf Toxine nach der von Brieger angegebenen Methode; es wurde ein Picrat in büschelförmigen Nadeln krystallisirend gefunden, welches in Controllurinen von Nervenkranken fehlte.

Vortr. giebt in Anschluss daran eine zweite Beobachtung: 45jähriger Arbeiter, aufgenommen 7./X. 1892, sehr elend, erbrach ohne Schmerzen alle 5 Minuten eine bräunliche Flüssigkeit, etwa 1 Liter innerhalb 1 $^1/_2$ Stunde, seit 6 Tagen Stuhlenthaltung (weitere Krankengeschichte im Orig.).

Objectiv ist eine starke Dilatat. ventr. nachweisbar; auf Chloroform mit Eis hörte das Brechen auf; es kam sofort spontaner Stuhl, dem wieder Obstipation folgte, weniger häufiger Erbrechen; nach hoher Eingiessung Wohlbefinden.

Das Erbrochene gab Alcaloidreactionen; auch hier die Picratverbindung in büschelförmigen Nadeln nachweisbar; das alkoholische Extract blieb Fröschen und Kaninchen injicirt ohne Wirkung.

Resumé: In dem Urin einer an Tetanie leidenden Patientin werden während und nach dem Anfalle ptomainartige Körper ausgeschieden, die später und in Controllurinen nicht mehr nachweisbar waren; dieselbe Reaction war aus dem Mageninhalt eines an chronischen Erbrechen und Collapszuständen in Folge Obstipation leidenden Kranken erhältlich.

Beide Körper können different sein, da die genannten Reactionen sog. Gruppenreactionen sind. In Fall 1 handelt es sich um echte, durch Bacterienwirkung erzeugte Toxine, während nach Bouvert und Devic aus den Eiweisskörpern im Magen

Peptotoxine gebildet werden. Nach der Ansicht des Vortr. bilden sich auf Grund einer unvollkommenen Darmverdauung, als deren Substrat Steatorrhoe vorliegt, Giftstoffe, die bei prompter Stuhlentleerung unter der Reizschwelle bleiben; erst bei Retention des Darminhaltes und stärkerer Resorption dieser Stoffe wird die Reizschwelle überschritten und spontane Anfälle entstehen; aber auch in der Zwischenzeit genügt unter Umständen ein starker Reiz, um das labile Gleichgewicht der Nerven zu stören und einen Anfall auszulösen.

Herr Edinger (Frankfurt a./M.) spricht über die Bedeutung der Hirnrinde und fasst die Anschauungen zusammen, zu denen er im Laufe der Jahre auf Grund pathologischer und namentlich auch vergleichend anatomischer Studien gekommen ist. Der Vortr. hat durch die Güte von Prof. Goltz in Strassburg Gelegenheit gehabt, das Gehirn des bekannten Hundes, welchem Goltz das Vorderhirn operativ entfernt hatte, zu untersuchen. Die an fast lückenlosen Schnittserien vorgenommene Untersuchung im Vergleich mit Serien vom normalen Hundehirn hat ergeben, dass dieser Hund in der That das ganze Vorderhirn sammt seiner Rinde verloren hatte. Nur ein kaum 3 mm breiter, 1 mm langer Rindenrest vorn an der Basis und ein Theil des rechten Ammonhornes, dorsal über dem Thalamus, waren eben noch nachweisbar (Demonstration von Tafeln und Schnitten). Rechts und links waren vom Thalamus ab die Hirntheile wieder erhalten, nur war links das Corpus geniculatum laterale durch den Schnitt verletzt und damit der linke Sehnerv zum Schwund gebracht worden. Die Untersuchung der Schnittserie ergiebt, dass die im Bereich des Zwischenhirnes noch massenhaft vorhandenen secundären Degenerationen aus dem Grosshirn einstrahlender Fasern im Mittelhirn an Zahl schon sehr gering geworden sind und im Rückenmark sich wesentlich auf die Pyramidenfasern beschränken. Die einzelnen Theile des Gesammtnervensystems sind eben Centren für sich, die mit weiter vorn liegenden Centren nur durch eine relativ geringe Faserung verbunden sind. Diese anatomisch im Wesentlichen selbstständigen Apparate sind auch, wie die Physiologie zeigt, im Stande, bis zu einem gewissen Grade unabhängig von einander selbstständig zu fungiren. Niemand hat bis jetzt gewusst, dass ein Säugethier sogar ganz ohne Vorderhirn leben und einen Theil der Functionen, wie der Goltz'sche Hund, ausführen kann. Dieser Hund war weder gelähmt, noch ohne Gefühl, er konnte selbstständig fressen, hatte gewisse Allgemeingefühle und war nicht absolut blind oder taub. Es ist aber nie nachweisbar gewesen, dass er einen Sinneseindruck zweckmässig verwerthete, dass er je eine Erfahrung machte, nichts konnte ihn in Freude bringen, und es war absolut unmöglich, in ein persönliches Verhältniss zu dem tief blödsinnigen Thiere zu treten (die nähere Beschreibung s. bei Goltz: Pflüger's Archiv 1892).

Redner hat schon 1887 nachgewiesen, dass die Hirnrinde in der Thierreihe erst bei den Reptilien in geordneter Form auftritt. Den Fischen fehlt sie noch völlig, bei den Amphibien ist sie nur angedeutet. Es nimmt das Rindenorgan noch innerhalb der Säugerreihe an Ausdehnung fortwährend zu und mit ihm die zahlreichen intercorticalen Verbindungen, welche die Hauptmasse der Hemisphären ausmachen. Sicher ist zur Ausführung all der Functionen, die wir bei den erwähnten niederen Thieren kennen, die Existenz einer Hirnrinde nicht nöthig, wie das Schrader auch experimentell gezeigt hat. Es addirt sich vielmehr im Laufe der Thierreihe die Hirnrinde zu den tieferen Centren, in welche die Gefühlsnerven münden, aus welchen die Bewegungsnerven stammen. Diese Centren sind einer selbstständigen Action fähig, aber es spricht Alles dafür, dass das, was man im Allgemeinen höhere psychische Fähigkeiten nennt, mit dem Auftreten einer Hirnrinde erscheint und von einer solchen getragen wird. Höhere Thiere, namentlich der Mensch, vollführen Vieles unter Zuhülfenahme der Rinde, das, wenn auch in anderer Weise, auch von den tieferen Centren geleistet werden kann. Bei dem Ausfall der Rinde nimmt die Fähigkeit, Erinnerungsbilder für Handlungen oder Empfindungen zu sammeln und zu verwerthen, ab. Beim

Menschen scheint die Inanspruchnahme der Rinde so intensiv und gewohnheitsmässig, dass er auch den Ausfall eines kleinen Rindenfeldes nicht ohne Störung der von diesem Rindenfeld getragenen Functionen ertragen kann.

Die Reizversuche und die Thatsachen der Pathologie lehren, dass von der Rinde aus in bestimmter Weise die tieferen Centren zu Handlungen angeregt werden können. Redner steht in dieser Beziehung völlig auf der Seite der localisirenden Schule. Die wichtigen und so interessanten Versuche von Goltz stehen mit den Reizversuchen und der Pathologie keineswegs im Widerspruch, sie lehren aber, dass in bisher ungeahnter Weise so hoch in die Säugethierreihe hinauf das Vorderhirn für zahlreiche Functionen noch entbehrlich ist und zeigen besser; als es je bisher möglich war, dass es gerade die höheren psychischen Functionen sind, die mit dem Untergange der Rinde verloren gehen.

Wenn die Rinde, wie wohl jetzt allseitig zugegeben wird, der Träger der höheren psychischen Functionen ist, so ist die Beantwortung der Frage von grossem Interesse, welchen Functionen die zuerst in der Thierreihe auftretende Hirnrinde, diejenige der Reptilien, dient. Es ist dem Vortr. der Nachweis gelungen (Näheres siehe Anatomischer Anzeiger 1893), dass es sich hier um eine echte Ammonsrinde handelt, die ganz vorwiegend oder ausschliesslich durch Faserzüge mit dem Riechapparat verbunden ist. Er zieht daraus den Schluss, dass die ersten höheren psychischen Functionen, welche in der Thierreihe auftreten, solche sind, die der Verwerthung des Geruchsinnes dienen.

7. Sitzung, Sonnabend den 15. April 1893.

Smith (Marbach) fasst seine über Behandlung der Trunksucht gesammelten Erfahrungen wie folgt zusammen:

1. Der chronische Alkoholismus ist eine schwere psychische Erkrankung, welche durch mannigfaltige Organerkrankungen complicirt ist.
2. Eine medicamentöse Behandlung derselben is ebenso wenig möglich, als eine Behandlung im Hause oder am Wohnort des Patienten.
3. Eine wirkliche Heilung kann nur in einer, keinen anderen Zwecken dienenden Trinker-Heilanstalt erfolgen, dazu ist ein Aufenthalt von mindestens 6—12 Monaten erforderlich.
4. Um es möglich zu machen, dass sich der Kranke zu einem so langen Aufenthalte entschliesst, muss er gleich bei der ersten Consultation mit aller Energie auf diese Dauer der Heilung hingewiesen werden.
5. Die Heilfactoren bestehen hauptsächlich in absoluter Abstinenz bei möglichst gewahrter persönlicher Freiheit und Behandlung der vorhandenen somatischen Affectionen.
6. Die Trinker-Heilanstalt soll unter allen Umständen von einem Arzte geleitet sein, welcher selbst an der absoluten Abstinenz festhält.

IV. Vermischtes.

Die diesjährige Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte findet am 3. und 4. Juni in Baden-Baden statt. Die Geschäftsführer, Prof. Kraepelin in Heidelberg und Director Fischer in Pforzheim, bitten um Zusage von Vorträgen. Das Thema des Vortrages muss längstens bis zum 14. Mai bekannt sein.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. **15. Mai.** **Nr. 10.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherer Facialislähmung nichtspecifischen Ursprungs, von Prof. **L. Darkschewitsch** und Dr. **S. Tichonow.** 2. Untersuchung des Geruchsinnes zu klinischen Zwecken, von Dr. med. **Nicolas Savelieff.**

II. Referate. Anatomie. 1. Su alcune rare anomalie dell'osso occipitale dell'uomo. del **Ardu.** 2. Der feinere Bau und die Nervenendigungen der Geschmacksknospen, von **v. Lenhossék.** 3. The nerves and nerve-endings of the mucous layer of the ileum, as shown by the rapid Golgi method, by **Berkley.** 4. Contributo allo studio della topografia craniocerebrale nell'uomo, pel **Penta.** — Experimentelle Physiologie. 5. On the destination of the antero-lateral ascending tract, by **Tooth.** 6. Recherches physiologiques sur la reaction de dégénérescence, par **Krajewska.** 7. Die galvanische Reaction der Sinnesnerven, von **Kiesselbach.** — Pathologische Anatomie. 8. Sur les altérations histologiques de l'écorce cérébrale dans quelques maladies mentales, par **Colella.** 9. Ueber Veränderungen des Gehirns bei der Cholera, von **Ljubimow.** — Pathologie des Nervensystems. 10. Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen, von **Minnich.** 11. Peripheral neuritis complicating pregnancy, by **Stiefel.** 12. Another case of chronic neuritis following influenza, by **Putnam.** 13. On multiple neuritis, encephalitis and meningitis after influenza, by **Putnam.** 14. Contribution clinique à l'étude de la névrite paludéenne, par **Combemale.** 15. Contribution à la névrite périphérique. Un cas de gangrène symétrique et deux cas de paralysie alcoolique, par **Rakhmaninoff.** 16. Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntniss der acuten retrobulbären Neuritis, von **Elschnig.** 17. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogenannten Polyneuritis alcoholica, von **Campbell.** 18. Mental derangement in multiple neuritis, by **Fisher.** 19. Amyotrophies spinales réflexes d'origine abarticulaire, par **Charcot.**

III. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

IV. Bibliographie. — **V. Vermischtes.**

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherer Facialislähmung nichtspecifischen Ursprungs.

Von Prof. **L. Darkschewitsch** und Dr. **S. Tichonow.**

Affectionen des Mittelohrs und die sog. Erkältung (Rheuma) sind bekanntlich die häufigsten Ursachen der peripheren Facialislähmung. Jedoch unsere

Kenntnisse über das Wesen der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei diesen Lähmungsformen sind noch bis heute äusserst dürftig. Zwar kann jetzt kein Zweifel mehr bestehen, dass der sog. rheumatischen Lähmung des N. facialis eine parenchymatöse Neuritis zu Grunde liegt (MINKOWSKY); gleichwohl ist unsere Bekanntschaft mit den consecutiven Veränderungen im Hirnstamm bei solcher Neuritis (die gerade hauptsächlich die Unterschiede im Ausgang der Lähmung zu bedingen scheinen) noch höchst unvollkommen, und unsere Kenntniss der anatomischen Grundlage der Facialislähmung nach Otitis ist ganz lückenhaft und mehr auf aprioristischen Annahmen, als auf genauen und ausführlichen mikroskopischen Untersuchungen gegründet. Deshalb ist jeder Fall von peripherer Facialislähmung, der pathologisch-anatomisch untersucht ist, von gewisser Bedeutung für die Pathogenese der fraglichen Affection. Wir glauben deshalb hier die Beschreibung eines Falles von Facialislähmung geben zu dürfen, wo wir die Möglichkeit hatten, eine genaue mikroskopische Untersuchung auszuführen.

Die Kranke N., 59 a. n., ist eine Bettlerin von Profession, geistig ausserordentlich unentwickelt; sie lebte stets in ärmlichen antihygieinischen Verhältnissen. Wegen der geringen Intelligenz der Kranken konnten nur sehr unvollständige anamnestische Daten gesammelt werden; was mit Sicherheit eruirt wurde, lässt sich folgendermaassen wiedergeben:

Im März 1891 erkrankte Patientin an einer acuten Entzündung des linken Mittelohrs, die sich schnell im Anschluss an eine Erkältung entwickelte. Als die acuten Anfälle nachliessen, resultirte absolute Taubheit auf dem kranken Ohr, aus welchem von Zeit zu Zeit sich eitrige Flüssigkeit abzusondern begann. Im Juli bildete sich hinter dem linken Ohr ein Abscess, nach dessen Eröffnung sich in einigen Tagen eine totale Lähmung aller Zweige des N. facialis entwickelte. Gleichzeitig mit der Facialislähmung bildete sich aus einer der Patientin unbekannten Ursache eine Panophthalmitis sinistra aus, die eine complete Atrophie des Augapfels nach sich zog.

Status praesens vom 22. September 1891: Bei der Kranken besteht eine complete Lähmung aller Zweige des linken Facialis. Stand des Zäpfchens und Beweglichkeit des weichen Gaumens sind völlig normal. Die Geschmacksempfindung der linken Zungenhälfte scheint nicht gestört zu sein, wenn es auch schwer ist, Bestimmtes in dieser Hinsicht auszusagen, da die Antworten der Kranken äusserst verworren und widersprechend sind. Totale Taubheit des linken Ohres. Die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ergab: Im Gebiete des unteren Facialisastes Entartungsreaction (charakteristische wurmförmige Contraction des M. orbicularis oris), im Verzweigungsgebiet des mittleren und oberen Astes eine erhebliche Herabsetzung sowohl der Nerven- als der Muskelerregbarkeit auf beide Stromesqualitäten, doch ohne Veränderung des normalen Charakters der Contractionen.

Bei der Untersuchung des linken Ohres erwiesen sich in demselben gewucherte Granulationen, welche die Grösse einer Haselnuss erreicht hatten. Mit Watte, die in den äusseren Gehörgang eingeführt wurde, liess sich eine Menge Eiter, mit Blut gemischt, entfernen. Hinter der linken Ohrmuschel, im Gebiet des Zitzenfortsatzes, sieht man zwei Fistelöffnungen, aus denen sich eiterähnliche Flüssigkeit entleert. Die Weichtheile, welche die Fistelöffnungen umgeben, sind infiltrirt und von dunkelrother Farbe. Beim Durchspülen der Fistelöffnungen fliesst die Flüssigkeit frei durch den äusseren Gehörgang ab. Die Kranke klagt über ein beständiges Geräusch im linken Ohr, doch werden Schwindelanfälle, die am Gehen oder Stehen hindern, nicht angegeben. Die Knochenleitung des Schalles ist nicht gestört.

Atrophia bulbi oculi sinistri totalis. Seitens des rechten Auges nichts Abnormes. Das Gehör ist rechts herabgesetzt, allein die objective Untersuchung ergiebt nichts Abnormes; auch ist die Schallleitung durch den Knochen nicht gestört. Sensibilitätsstörungen sind im Gebiete des Gesichts nicht zu bemerken, ebensowenig auch Abweichungen von der Norm von Seiten der übrigen Kopfnerven. Alle inneren Organe sind in Ordnung.

Die Kranke verblieb im Krankenhause bis zum 14. Februar 1892, wo sie an erysipelatöser Entzündung des Gesichts und der behaarten Kopfhaut starb. Die Autopsie wurde am Tage nach dem Tode ausgeführt. Von den Thatsachen des makroskopischen Befundes verweilen wir nur bei denjenigen Veränderungen, die sich im linken Schläfenbein fanden, da Seitens der Höhlenorgane nichts gefunden wurde, was Aufmerksamkeit erfordert.

Was das linke Schläfenbein betrifft, so wies dasselbe ausgedehnte Zerstörungen vom Charakter cariös-nekrotischer Processe auf. Der destructive Process hatte offenbar im Cavum tympani begonnen und sich dann auf das Cavum mastoideum verbreitet. Die Knöchelchen der Paukenhöhle sowie auch das Trommelfell sind vollständig zu Grunde gegangen, und an die Stelle der Zellen des Processus mastoideus war eine geräumige Höhle getreten, angefüllt von Eitermassen. Von dieser Höhle ging ein Fistelgang durch die äussere Wand des Fortsatzes. Die Wände des Canalis Fallopiae erwiesen sich ihrer ganzen Ausdehnung vollkommen intact; ebenso waren auch in den Theilen des inneren Ohres keinerlei Alterationen zu bemerken.

Der mikroskopischen Untersuchung konnten wir unterziehen: 1. den Musculus buccinator der afficirten Seite, 2. einen Theil des Facialisstammes gleich nach seinem Austritt aus der Glandula parotis, 3. den im Canalis Fallopiae eingeschlossenen Theil des Facialis und 4. den Abschnitt des Hirnstammes, wo der Kern und der intramedulläre Theil der Facialiswurzel liegen.

Der periphere Stamm des N. facialis (gleich nach seinem Austritt aus der Parotis) wurde in Zupfpräparaten untersucht, theils nach Maceration in 2 %iger Lösung von Kaliumbichromat und Färbung mit verschiedenen Farbstoffen, theils nach Behandlung mit der Marchi'schen Flüssigkeit.

Schon bei Betrachtung der Präparate mit ganz schwachen Vergrösserungen konnte man mit Sicherheit wahrnehmen, dass die Fasern des untersuchten Nervenstammes tiefgehende Veränderungen erfahren hatten. Vor Allem fielen zahlreiche Unterbrechungen der Markscheide entlang der Faser auf.

Wenn man den Verlauf einer beliebigen Faser verfolgt, kann man sehen, wie an dieser oder jener Stelle die meisten oder auch alle Fasern, die das Bündel bilden, plötzlich ihre Markscheide verlieren und als marklose Fasern ihren Weg fortsetzen. Nachdem sie in solcher Gestalt eine grössere oder kleinere Strecke durchlaufen sind, erhalten sie ihre Markhülle wieder, um sie jedoch in ihrem weiteren Verlauf wieder zu verlieren u. s. f.

Die Untersuchung dieser Fasern bei stärkeren Vergrösserungen fördert einige Einzelheiten über den Charakter der Veränderungen der Markscheide zu Tage. Vor Allem erweist es sich, dass die longitudinalen Grenzen der veränderten Markscheide keineswegs mit den Grenzen der Nervensegmente zusammenfallen (die zwischen zwei RANVIER'schen Einschnürungen gelegen sind). In einer Faser fehlt die Markscheide im Verlaufe einiger RANVIER'scher Einschnürungen, in einer anderen ist sie nur höchstens auf einem Zehntel des Zwischenraums zwischen zwei Einschnürungen alterirt. Einerseits finden sich Fasern, wo die Veränderung der Markscheide an einer RANVIER'schen Einschnürung beginnt und dann die Faser entlang verläuft, andererseits kommen auch solche Fasern vor, wo die Markscheide in einer gewissen Entfernung von den RANVIER'schen Einschnürungen abbricht, von denen die alterirte Stelle durch ein Stück normaler Markhülle getrennt ist. Da, wo die Markscheide fehlt, ist auf Präparaten, die mit den Axencylinder färbenden Substanzen behandelt wurden, dieser letztere ausserordentlich deutlich zu sehen, indem ihn nur die SCHWANN'sche Scheide umgiebt. Wenn man ihn in der einen oder anderen Richtung die Faser entlang verfolgt, so gelingt es oft zu sehen, wie er die Stelle erreicht, wo die Markscheide wieder auftritt.

Ausser den Unterbrechungen in der Continuität der Markscheide sind in derselben auch sonst noch einige Besonderheiten zu bemerken, welche auf eine Aenderung ihrer normalen Eigenschaften hindeuten. Vor Allem fällt das Verhalten der Markhülle zu einigen färbenden Substanzen in die Augen. Viele Fasern nehmen, statt durch einen bestimmten Farbstoff in einer für normale Fasern charakteristischen Weise gefärbt zu werden, von demselben eine Färbung an, welche in dieser oder jener Nüance von der normalen wesentlich abweicht. So z. B. färbt Pikrocarmin die Markscheide der veränderten Fasern intensiv rosa, und das in durchaus constanter Weise. Ausserdem kann man an einigen Fasern auch Structureigenthümlichkeit der Markscheide wahrnehmen. Die letztere verliert ihr homogenes Aussehen und erscheint gleichsam aus zwei Schichten bestehend: einer dichteren, die unmittelbar dem Axencylinder anliegt, und einer undichteren, welche sich direct an die SCHWANN'sche Scheide anschliesst.

Was den Axencylinder betrifft, so sind auch an ihm in vielen Fasern ausgeprägte Veränderungen zu constatiren. So erscheint er an manchen Stellen nicht als dünner Faden, der in der Axe der Faser gelegen ist, sondern verdickt sich so sehr, dass er fast das ganze Lumen der Faser ausfüllt. In einigen Fasern findet sich in geringer Entfernung von einander eine ganze Reihe solcher Verdickungen, welche in derartigen Fällen sehr an einen Rosenkranz erinnern. Gewunden sahen wir den Axencylinder in keiner einzigen Faser.

In der SCHWANN'schen Scheide derjenigen Fasern, welche die Unterbrechungen in der Markscheide aufweisen, gelingt es nicht, an der Stelle, wo diese Unterbrechungen sitzen, eine Vermehrung der Kerne zu beobachten.

Neben den soeben beschriebenen Fasern, welche sehr deutliche Zeichen von Veränderungen sowohl in der Markscheide als im Axencylinder aufweisen, findet sich einerseits eine kleine Zahl völlig normaler Fasern, andererseits eine grosse Anzahl von ganz leeren Schwann'schen Scheiden. Ausserdem kommen normal aussehende Fasern vor, welche aber ausserordentlich verdünnt sind (einfache Atrophie?).

In den Präparaten, die nach der Marchi'schen Methode behandelt sind, kann selbst in den Fasern mit sehr stark veränderter Markscheide auch die allersorgfältigste Untersuchung nicht die schwarzen Schollen entdecken, welche man in so grosser Zahl in den Fasern der Nervenstämme sieht, welche secundäre Degeneration erfahren haben.

Weder Wucherung des interstitiellen Bindegewebes sind zu beobachten, noch auch Erscheinungen, die auf frische Infiltration des Facialisstammes hindeuten.

Der im Canalis Fallopiae eingeschlossene Theil des N. facialis wurde nach seiner Entfernung aus dem Knochencanal in 2⁰/₀ige Kaliumbichromat-Lösung gelegt und hierauf mit verschiedenen Färbesubstanzen behandelt. Die mikroskopische Untersuchung dieses Nervenabschnittes wies in demselben die gleichen Veränderungen auf, wie sie sich auch im peripheren Theile des Stammes gefunden hatten, nur boten der Grad und die Localisation dieser Alterationen einige Besonderheiten dar.

Das ganze zur Untersuchung gekommene Stück des Facialis kann man nach dem Grade der Veränderungen, welche die Nervenfasern erlitten hatten, in zwei Theile theilen, einen centralen und einen peripheren, wobei der Grenzpunkt, welcher sie von einander scheidet, ungefähr 2—3 mm peripher vom Gangl. geniculi liegt.

Schon bei ganz schwachen Vergrösserungen kann man sich unschwer davon überzeugen, dass der Grad der Veränderungen in den Fasern des „centralen“ Abschnitts ganz unbedeutend ist, während man die Alterationen in den Fasern des „peripheren“ Theiles als höchstgradig bezeichnen muss. Hierbei ist zu bemerken, dass der Uebergang von einem Abschnitt zum anderen ein sehr plötzlicher ist und auf dem Raume von kaum einem Millimeter sich vollzieht: Alles, was central von dieser Stelle liegt, besteht vorzugsweise aus normalen Fasern; Alles, was peripher gelegen ist, weist fast ausschliesslich veränderte Fasern auf.

Eine genaue Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen gewährt ein ganz klares Bild vom Charakter der Veränderungen in den Fasern des beschriebenen Abschnitts. Man sieht, wie die normalen Fasern des „centralen“ Stückes, sich dem Beginn des „peripheren“ nähernd, allmählich ihre Markscheide verlieren und im „peripheren“ Abschnitt ihren Weg als Axencylinder fortsetzen, die von Schwann'scher Scheide eingeschlossen sind. Diese Axencylinder haben genau dasselbe Aussehen, wie diejenigen, welche wir im peripheren Facialisstamm in den Fasern mit veränderter Markscheide beobachteten. Aus solchen Axencylindern in Schwann'scher Scheide besteht auch hauptsächlich der periphere Theil des in den Canalis Fallopiae eingeschlossenen Facialisabschnittes. Doch neben solchen veränderten Nervenfasern finden sich auch normale, die mit Markhülle versehen sind, doch nur in geringer Anzahl, und dabei stark verdünnt (einfache Atrophie?); ausserdem kommt eine grosse Zahl ganz leerer Schwann'scher Scheiden zu Gesicht.

Eine aufmerksame Untersuchung des „centralen“ Abschnittes lässt keinen Zweifel darüber bestehen, dass auch diese Parthie des Nervenstammes keineswegs ausschliesslich aus normalen Nervenfasern besteht. Hier begegnet man neben völlig normal aussehenden Fasern auch solchen, in deren Verlauf man die uns bekannten Unterbrechungen der Markscheide findet. Ausserdem kommen auch ganz leere Schwann'sche Scheiden vor. Doch ist hier ganz ohne Zweifel die Zahl der normalen Fasern bei weitem grösser, als die Anzahl derjenigen, welche Veränderungen erfahren haben.

Anzeichen von interstitieller Entzündung sind weder im „peripheren“ noch im „centralen“ Abschnitte des dem Canalis Fallopiae angehörigen Facialisstammes zu entdecken: keinerlei Spuren von frischer Infiltration, nicht einmal irgend welche Veränderungen Seitens der Capillaren noch auch Wucherung der Zwischensubstanz. Die den Fallopischen Canal auskleidende harte Hirnhaut liess sich ebenso leicht vom Nervenstamm, als auch von den Wänden des Canals ablösen. An der dem Nerven zugewandten Innenfläche der Dura waren weder Verdickungen, noch Verwachsungen mit dem Nerven vorhanden.

Wir gehen nunmehr an die Beschreibung der Veränderungen, die sich im Hirnstamm vorfanden.

Der untere (caudale) Abschnitt der Varolsbrücke wurde in zwei Theile getheilt, und derjenige, welcher den Kern des Facialis einschliesst, nach der üblichen Härtung in Schnitte zerlegt, welche mit Carmin und Hämatoxylin nach Weigert gefärbt wurden; derjenige Theil des Pons dagegen, welcher das intramedulläre Stück der Facialiswurzel und das Genu radicis N. facialis in sich birgt, wurde mit Marchi'scher Flüssigkeit behandelt und in einer ununterbrochenen Reihe von Querschnitten untersucht.

Die Untersuchung der Schnitte aus dem nach Marchi behandelten Theil der Brücke legt es völlig klar, dass der intramedulläre Abschnitt der Facialiswurzel auf der gelähmten Seite wesentliche Veränderungen erlitten hat, jedoch von ganz anderem Charakter, als die Veränderungen, welche wir im peripheren Abschnitt desselben Nervenstammes constatirten. Bei der Durchmusterung der Wurzel des zu untersuchenden Nerven auf einer continuirlichen Schnittreihe überzeugt man sich unschwer, dass dieselbe in ihrer ganzen Länge besät ist mit einer grossen Zahl der schwarzen Schollen, wie sie für secundär degenerirte Fasern charakteristisch sind. Zwar kommen auch längs der Facialiswurzel der gesunden Seite schwarze Schollen von zerfallenem Myelin vor, doch ein Vergleich der Wurzeln beider Seiten lässt keinen Zweifel übrig, dass die Anzahl der Schollen im Verlaufe des kranken Nerven weit grösser ist als die Menge der in den Wurzelfasern der gesunden Seite beobachteten Schollen. Ausserdem sind auch dem Aussehen nach die Schollen im afficirten Nervenstamm von denen des gesunden Nerven wesentlich verschieden. Während die Schollen vom Nerven der gesunden Seite von kleinem Kaliber und ziemlich gleichmässig über die ganze

Dicke des Nervenstammes verstreut sind, erreichen die Schollen von zerfallenem Myelin des erkrankten Nerven sehr bedeutende Dimensionen, und sind grösstentheils longitudinal kettenförmig angeordnet, so dass sie deutlich die Bahn des afficirten Nerven kennzeichnen.

Die Veränderungen der Facialiswurzel auf der gelähmten Seite treten noch viel schärfer bei der Untersuchung derjenigen Präparate zu Tage, wo auf der Schnittfläche das Genu n. facialis getroffen ist. Ein Vergleich des Genu der gesunden mit dem der gelähmten Seite überzeugt uns ohne weiteres, dass die Schnittfläche des ersteren weit grösser ist als diejenige vom Genu der kranken Seite. Untersucht man das Genu dieser Seite bei stärkeren Vergrösserungen, so kann man sich unschwer überzeugen, dass die Verkleinerung der Schnittfläche nicht nur durch die Verminderung der Fasernzahl bedingt ist, sondern dass auch eine Verringerung des Umfangs der Fasern selbst vorliegt (einfache Atrophie?). So erscheint der grösste Theil der Fasern, die das Genu der kranken Seite bilden, von ungleich geringerem Kaliber, als die Fasern, aus denen sich das Genu der gesunden Seite zusammensetzt. Ferner fällt auf diesen Präparaten mit ausserordentlicher Deutlichkeit der Unterschied in der Menge der Schollen von zerfallenem Myelin in die Augen, wie sie in dem einen und dem anderen Genu n. facialis vorliegen. Während wir auf der gesunden Seite im Bereich des Genu nur vereinzelten Schollen begegnen, ist auf der kranken Seite fast die ganze Schnittfläche mit solchen Schollen besät, die dabei von sehr verschiedenem, zum Theil ungemein grossem Kaliber sind.

Ueber den Zustand der Fasern des N. facialis in ihrem weiteren Verlauf — vom Genu bis zum Eintritt in den Facialiskern — geben Querschnitte aus demjenigen Theile der Varolsbrücke Aufschluss, der den Facialiskern enthält. Diese Schnitte wurden, wie oben erwähnt, theils mit Carmin, theils mit Hämatoxylin nach Weigert gefärbt. Schon auf den Carminpräparaten, noch besser aber auf den mit Hämatoxylin gefärbten überzeugt man sich, dass diejenigen Faserbündel, in welche die Wurzel des Facialis zerfällt, auf dem Wege zu ihrem Kern auf der erkrankten Seite stark atrophisch erscheinen. Diese Bündelchen sind einerseits an Zahl stark vermindert, andererseits ungleich dünner, als auf der gesunden Seite. Sehr stark atrophirt erweist sich auf der kranken Seite auch dasjenige Nervennetz, welches aus den Wurzelfasern um den Kern herum und im Gebiet des Kernes selbst entsteht. Während auf der gesunden Seite der Kern des Facialis von einem dichten Filz von Nervenfasern umsponnen erscheint, durch welchen die Grundsubstanz und die Zellenelemente des Kernes nur undeutlich durchscheinen, ist auf der Seite der Lähmung dieses Nervenfasernetz ganz undicht, wodurch die Grundsubstanz des Kernes ganz deutlich zu Tage tritt.

Was den Facialiskern der gelähmten Seite betrifft, so ist er wesentlich verändert. Schon bei flüchtigem Beschauen des Präparates mit Carminfärbung wird es klar, dass nur sehr wenige ganz normale Zellen nachgeblieben sind; die meisten sind mehr oder weniger stark atrophirt. Von den ihrer Fortsätze beraubten Zellen bis herab zu den einfachen geschrumpften formlosen Klümpchen kann man hier alle Stadien der Destruction wahrnehmen. Durch die Schrumpfung der Zellkörper treten die Intercellularräume sehr deutlich zu Tage, wodurch der ganze Kern ein durchlöchertes, siebartiges Aussehen gewinnt.

Die Grundsubstanz des afficirten Kernes bietet keine ausgeprägten Veränderungen dar. Die Blutcapillaren haben normales Aussehen, die **Deiters**'schen Zellen sind nicht gewuchert, auch frische Infiltration ist nirgends wahrzunehmen.

Was den Musc. buccinator anlangt, so wurde derselbe zunächst in $2^0/_0$iger Lösung von Kali bichromicum macerirt, und dann theils in Zupfpräparaten, theils auf Quer- und Längsschnitten untersucht.

Bei der Untersuchung der Zupfpräparate wurde zunächst dem Zustande der contractilen Substanz der primitiven Muskelfasern die meiste Aufmerksamkeit geschenkt. Obwohl eine beträchtliche Zahl von Zupfpräparaten angefertigt worden war, so liess sich doch auf keinem von ihnen eine Degeneration irgend welcher Art in der contractilen Muskelsubstanz constatiren. In allen Fasern war überall deutliche Querstreifung zu sehen, und nur hier und da trat die Längsstreifung deutlicher zu Tage. Was aber besonders in die Augen fiel, das ist die ungemein starke Abmagerung der primitiven Muskelfasern, von denen die Mehrzahl nicht über 10—12 μ im Durchmesser hatte.

Die Querschnitte boten noch eine Erscheinung dar. Sie bestätigten nicht nur die Thatsache einer bedeutenden Atrophie der meisten Muskelfasern, sondern brachten auch untrügliche Belege dafür, dass eine grosse Zahl von Fasern völlig zu Grunde gegangen sein musste. In einem von zwei nebeneinander gelegenen Bündeln war mitunter ein Ausfall von mindestens zwei Dritteln der Gesammtzahl der Muskelfasern zu constatiren. Damit steht auch noch eine andere Erscheinung im Zusammenhang — eine ausserordentliche Zunahme der Zwischensubstanz mit bedeutender Vermehrung der Kerne.

Erscheinungen, welche auf einen entzündlichen Process in dem untersuchten Muskel hingedeutet hätten, waren nicht zu entdecken.

— — — —

So zeigte also die mikroskopische Untersuchung des Facialis auf der gelähmten Seite deutliche Veränderungen in demselben, und zwar in seinem ganzen Verlaufe bis zum Kern hin. Was den Charakter dieser Veränderungen betrifft, so ist er in den verschiedenen Theilen des Nervenstammes nicht ganz ein und derselbe. Diejenigen Veränderungen, welche wir im peripheren Theile fanden, etwa 2—3 mm peripher vom Ganglion geniculi anfangend, können mit vollem Recht den Erscheinungen von parenchymatöser Neuritis zugezählt werden; der centrale Abschnitt dagegen — vom Gangl. geniculi bis zum Kern — bietet in erster Reihe die Erscheinungen secundärer Degeneration dar, und zwar in demjenigen Stadium, wo schon eine erhebliche Anzahl von Fasern vollkommen atrophisch geworden ist. Stark verändert erscheint auch der Kern des erkrankten Nerven: er trägt Anzeichen einfacher Atrophie an sich, die sehr scharf ausgeprägt ist, bietet aber keinerlei Hinweise auf Veränderungen entzündlichen Ursprungs dar.

Welches ist nun der Causalzusammenhang zwischen den beiden pathologischen

Vorgängen, welche in den verschiedenen Theilen des Facialisstammes constatirt wurden?

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass die Lähmung im Gebiete des Facialis, die sich so schnell entwickelte und den Character einer „peripheren" Lähmung an sich trug, in Zusammenhang gebracht werden muss mit den Erscheinungen parenchymatöser Neuritis, welche im Nervenstamme von dem Theile an gefunden wurde, welcher im Fallopischen Canal eingeschlossen ist. Wollte man die Entwickelung der Facialislähmung von der parenchymatösen Neuritis abhängig machen, so muss man annehmen, dass die Entwickelung dieser letzteren früher stattfand als die Ausbildung der atrophischen Erscheinungen im Kern und im centralen Abschnitte der Facialiswurzel; mit anderen Worten, die im Kern und im intramedullären Abschnitt des Facialisstammes constatirten Veränderungen muss man als secundäre ansehen, denen die Entwickelung der parenchymatösen Neuritis N. facialis vorausging.

Können wir nun, wenn wir so die Reihenfolge in der Entstehung der Krankheitserscheinungen feststellen, auch eine causale Abhängigkeit der Erscheinungen von einander erkennen? Wir glauben diese Frage bejahend beantworten zu dürfen. Aus den Ergebnissen des Experimentes[1] wissen wir nämlich, dass jede Verletzung eines motorischen Nerven, vorausgesetzt, dass sie die Regeneration der Nervenfaser unmöglich macht, destructive Veränderungen sowohl in den Zellenelementen des Kerns, als auch in den Fasern des centralen Nervenabschnitts nach sich zieht. Was speciell den Facialis betrifft, so müssen wir constatiren, dass die in seinem Kern und seiner intramedullären Wurzel bei experimenteller Verletzung gefundenen Veränderungen vollkommen mit denjenigen zusammenfallen, welche wir im geschilderten Falle angetroffen haben.

Wir können daher die parenchymatöse Neuritis des Facialis im gegebenen Falle dem Trauma gleichstellen, welches künstlich beim Experiment erzeugt wird, und die im Kern und im centralen Nervenabschnitt vorgefundenen destructiven Veränderungen können wir mit denjenigen in Parallele bringen, welche nach künstlichen Traumen stets in diesen Theilen sich ausbilden.

Nun entsteht die Frage, wie die Entwickelung derjenigen destructiven Veränderungen zu erklären ist, welche wir in unserem Falle im centralen Abschnitt des N. facialis antrafen.

Ohne Zweifel befindet sich eine grosse Zahl von Fasern des intramedullären Theiles der Facialiswurzel in diesem oder jenem Stadium secundärer Degeneration; darauf weist die Anwesenheit von Schollen zerfallenen Myelins hin, wie sie durch die Färbung nach Marchi'scher Methode nachgewiesen wurden. Andererseits unterliegt auch die Thatsache keinem Zweifel, dass die Alteration der Zellenelemente des Facialiskernes den Charakter einfacher Atrophie an sich trägt, ohne jede Andeutung von entzündlichem Ursprung. Daraus erhellt, dass wir die Veränderung in den Nervenfasern des intramedullären Theils vom Facialisstamm entweder von Veränderungen in den Kernzellen oder von unter dem Einflusse der Neuritis entstandenen Destructionsprocessen im peripheren Stamm abhängig machen müssen. Im ersteren Falle werden wir die geschilderten Veränderungen in den Nervenfasern als eine Erscheinung von secundärer absteigender Degeneration ansehen müssen, die sich in Folge einer Erkrankung der Zellen des Nervenkernes entwickelt hat; im zweiten Falle werden wir darin den Ausdruck einer consecutiven aufsteigenden Degeneration anerkennen müssen; im ersten Falle ist die Affection der Zellenelemente des Facialiskernes als primäre Erscheinung anzusehen, welche eine Veränderung in den Nervenfasern des intramedullären Abschnittes der Wurzel zur Folge hatte; im zweiten Falle muss diese Erkrankung als secundär betrachtet werden — eine Folgeerscheinung von den Veränderungen der Nervenfasern. Angesichts der heutigen Anschauungen über die trophische Thätigkeit der Ganglienzellen neigen wir uns mehr zur ersteren Annahme, dass wir in den Fasern des intramedullären Theiles der Facialiswurzel die Erscheinungen der absteigenden Degeneration vor uns haben, entstanden auf Grund einer Erkrankung der Kernzellen des Nerven. Die Affection dieser Zellen aber rubriciren wir unter die sog. „Inactivitätsatrophie“. Dass im vorliegenden Falle eine solche „Inactivität“ statthat, ist wohl zuzugeben, und die Bedingungen, unter denen sie sich entwickelte, sind unserer Ansicht nach folgende:

---

[1] L. Darkschewitsch, Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes. Neurologisches Centralblatt. 1892. Nr. 21.

Man kann voraussetzen, dass die Regeneration einer Faser eines gegebenen Nerven nur dann möglich ist, wenn seine durch die Neuritis gesetzte Schädigung ein gewisses Maximum nicht übersteigt, oder wenn die zerstörende Wirkung des neuritischen Processes nicht durch sehr langdauernde Einwirkung überhaupt die regenerative Fähigkeit der Zellenelemente völlig vernichtet. Wenn der neuritische Process so oder so die Zelle verhindert, die zerstörte Nervenfaser zu restituiren, so beraubt er dieselbe gleichzeitig der Möglichkeit, mit den entsprechenden Elementen der Peripherie (Muskelfaser) in Verbindung zu treten. Bleibt aber eine Ganglienzelle des motorischen Gebiets von der Peripherie getrennt, so büsst sie sicherlich einen grossen Theil, wenn nicht ihre gesammte physiologische Function ein; mit anderen Worten — durch Isolirung der Zelle von der Peripherie werden unter gewissen Umständen solche Bedingungen geschaffen, welche die Ganglienzelle in Unthätigkeit versetzen. Dieses letztere Moment aber — die Inactivität der Zelle — gilt heutzutage als hinreichende Veranlassung zur Entstehung atrophischer Processe in dieser Zelle. Somit ist als das Resultat des neuritischen Processes, wie überhaupt einer jeden Störung des normalen Zusammenhanges der Zelle mit der Peripherie — eine Inactivitätsatrophie zu erwarten, wenn anders unsere Vorstellung darüber, dass die Unthätigkeit der Zelle wirklich zu ihrer Atrophie führen muss, richtig ist.

Somit ist der Causalzusammenhang und die gegenseitige Abhängigkeit der pathologischen Veränderungen im Gebiet des Facialis im gegebenen Falle, wie wir meinen, folgende: die parenchymatöse Neuritis des peripheren Theils des Facialisstammes trat als zeitlich primäre Erscheinung auf, und zog nach sich Veränderungen in den Zellenelementen des Nervenkernes vom Charakter der einfachen Atrophie; diese Veränderungen waren ihrerseits die Ursache der

Entwickelung einer secundären absteigenden Degeneration in den Fasern des intramedullären Theiles der Facialiswurzel.

Doch welches auch unsere Ansicht sei über die Abhängigkeit zwischen den pathologischen Veränderungen, wie sie in den verschiedenen Theilen des erkrankten Nerven aufgetreten waren — die Thatsache der Existenz destructiver Veränderungen im Nervenkern unterliegt keinem Zweifel. Unser Fall kann somit als zuverlässige Bestätigung der durch das Experiment eruirten Thatsachen anerkannt werden.

Der geschilderte Fall bestätigt also die Thatsache der secundären Erkrankung der Zellenelemente des Nervenkerns, und klärt uns gleichzeitig über die Ursache der Verschiedenheit in den Krankheitsausgängen auf, die bei peripheren Facialislähmungen vorkommen. Zweifelsohne können diejenigen Fälle von Neuritis, welche keine destructiven Veränderungen in den Ganglienzellen des Kernes nach sich ziehen, mit voller Regeneration der Nervenfasern endigen. Da hingegen, wo aus dieser oder jener Ursache atrophische Erscheinungen in den Zellenelementen des Kernes aufgetreten sind, sind wir nicht mehr berechtigt, eine Restitution der zu Grunde gegangenen Nervenfasern zu erwarten. Wir müssen somit annehmen, dass Fälle von sog. unheilbarer Facialislähmung auf destructiven Veränderungen der Zellenelemente des Facialiskernes beruhen.

Unser Fall verdient noch in einer anderen Hinsicht Beachtung. Er weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass unter den Ursachen der Facialislähmung bei Mittelohraffectionen auch die parenchymatöse Neuritis eine Rolle spielt. Die Veränderungen, welche wir in den Fasern des peripheren Nervenabschnittes fanden, passen ja auch ganz und gar unter die Kategorie der parenchymatösen Neuritis. Die Veränderungen in der Markscheide und im Axencylinder waren hier derartige, wie sie gewöhnlich bei parenchymatöser Neuritis zu beobachten sind. Keinerlei Hinweise fand man auf eine Compression des Nervenstammes in unserem Falle. Die harte Hirnhaut, die den Nerv im Fallopischen Canal umkleidet, bot vollkommen normale Beschaffenheit dar; auch der periphere Abschnitt des Nervenstammes zeigte absolut keine Erscheinungen von secundärer Degeneration, welche ohne Zweifel hätten vorhanden sein müssen, wenn das Wesen der Affection des Nerven in einer blossen mechanischen Compression desselben bestanden hätte. In unserem Falle waren, wie wir sahen, keinerlei Anzeichen von Entzündung der Zwischensubstanz vorhanden, von sog. interstitieller Neuritis.

Die Ursache der parenchymatösen Neuritis in unserem Falle ist vollkommen klar; es ist der cariös-necrotische Process im Schläfenbein; mit anderen Worten, wir haben eine Neuritis infectiösen Ursprungs vor uns — eine Krankheitsform, mit der wir heutzutage dank den neuesten Untersuchungen schon ganz ausreichend bekannt sind.

2. Untersuchung des Geruchsinnes zu klinischen Zwecken.

Von Dr. med. **Nicolas Savelieff**,
Assistenzarzt an der Kaiserl. Universitäts-Klinik zu Warschau.

Sowohl bei den Nasen-, wie bei den inneren und Nervenkrankheiten braucht man bekanntlich ausserordentlich häufig eine Untersuchung des Geruchsinnes in Bezug auf seine Schärfe oder eventuell seine Abstumpfung. Für diesen Fall verfährt man auf dreierlei Weise: 1. Die Schärfe des Geruchsinnes wird am häufigsten so untersucht, dass dieser oder jener Riechstoff per se — ungemischt oder in Vermischung mit irgend einem geruchlosen Stoffe, z. B. Wasser oder Luft — zur Nase geführt wird. Nach einer energischen Exspiration, zum Zweck der Entfernung des überflüssigen Nasenschleims[1], athmen wir die Luft bald in einem langen Zuge, bald in einer Reihe kurzer Inspirationen[2] durch die Nase ein, damit, dank der Erweiterung der Nasenflügel, ein Zugang für eine grössere Quantität der mit Riechpartikelchen gefüllten Luft gegeben werde; diese wiederholten Einathmungen und folglich auch Ausathmungen durch die Nase, verstärken, wie die Beobachtungen von Urbantschitch[3] darauf hinweisen, die Intensität des Geruchsinnes. Indem man dabei die Concentration der riechenden Mischung allmählich verkleinert, bringt man diese auf einen so schwachen Grad, dass der Geruchsinn aufhört, den Geruch zu empfinden: man kommt folglich zur Grenze der Riechfähigkeit. Eine solche Methode — sie wurde auch bei den Experimenten von Valentin[4], Fischer und Penzoldt[5] und Dibbits[6] angewandt — wird gewöhnlich auch bei der klinischen Untersuchung gebraucht.

Eine andere Methode war von Aronsohn[7] vorgeschlagen, und besteht darin, dass man die Nasenhöhle des zu untersuchenden Subjectes mit einer bestimmten Quantität einer indifferenten 0,6 % Kochsalzlösung in Mischung mit einer genau abgewogenen Riechstoffmenge anfüllt.

Eine dritte Methode endlich zur Bestimmung der Geruchschärfe bestand in der Feststellung der Entfernung (des Riechstoffes vom Geruchsorgane), auf welcher der Geruchstoff noch eine Riechempfindung hervorbringen kann; sie war bei den Experimenten von **Fröhlich**[1] und **Zwaardemaker**[2] angewandt. **Fröhlich** nahm ein genau abgemessenes Lineal, auf dem er die Entfernungen markirte, auf die der Geruchstoff von der Nase des Experimentators noch wahrgenommen werden konnte. Dabei gebrauchte er die Vorsicht, dass er die Flasche mit dem Riechstoff sorgfältig nur in dem Augenblicke öffnete, wo sie, auf dem Lineal, in der Richtung der Nasenöffnungen war; absichtlich brachte er die Flasche nicht zu langsam zur Nase, damit sich der Riechstoff aus der zu lange geöffneten Flasche nicht in die Atmosphäre verbreite.

---

[1] Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale. H. Beaunis, I, 1884, p. 71.

[2] Beautain, Philosophie-Psychologie expérimentale, T. I. 1839, § 57, p. 360.

[3] Ueber den Einfluss von Trigeminus-Reizen auf die Sinnesempfindungen. Archiv für die gesammte Physiologie von Dr. E. F. W. Pflüger. Bd. XXX. p. 172 u. 173.

[4] Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Zweiter Band. Zweite Abtheilung. 1848. p. 277—293, 4092—4096. Anhang (p. 271—274), N. 171. Bd. II. Abth. II. p. 279, 281. — Idem. Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Erste Abtheilung. Allgemeiner Theil. 1864. III. 2. p. 255, 256. § 455.

[5] Ueber die Empfindlichkeit des Geruchsinnes. Sitzungsberichte der physik. med. Societät zu Erlangen. 1886. 11. Januar.

[6] Jets ovez de gevoeligheid van het reukvermogen ten opzichte van azynzuur. (Nederl. Tydschr. voor Geneesk. 1888. Festb. Denders-Jub. p. 497.) Schmidt's Jahrbücher. Jahrgang 1889. Bd. CCXXI. p. 117.

[7] Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie des Geruchs. Archiv f. Physiologie von Dr. Emil du Bois-Reymond. Jahrgang 1886. Cap. I. p. 322—330.

Zwaardemaker empfiehlt die Geruchschärfe mit Zuhülfenahme des von ihm construirten Olfaktometers zu untersuchen. Der Apparat war so eingerichtet: es war ein rechtwinklig gebogenes Glasrohr, auf dessen wagerechtem Schenkel man einen Cylinder von vulkanisirtem Kautschuk oder aus einem in gewissen Proportionen hergestellten Gemische von Ammoniak und Guttapercha zog, dessen Durchmesser so genommen war, dass er die Beweglichkeit um den horizontalen Arm des oben genannten Glasrohrs ermöglichte. Damit dieser Cylinder aber den Geruch seines Materials nicht in der Atmosphäre verbreitete, isolirte man seine äussere Oberfläche durch einen darüber gezogenen Glascylinder. Auf dem inneren Glasrohr, nämlich auf seinem horizontalen Schenkel, war mit einem Diamanten eine Centimeter-Scala eingeschnitten. Der vertikale Schenkel des inneren Glasrohrs wurde in die vordere Hälfte der vorderen Nasenöffnung eingeführt. Nach dem Gedanken **Zwaademaker**'s geht auf diese Weise, bei dem Einziehen der Luft in die Nase durch das innere Glasrohr, die Luft durch dasselbe hindurch. Sobald aber das äussere Glasrohr mit dem Riechcylinder so ausgeschoben wird, dass die Enden dieser drei Bestandtheile (äusseres Glasrohr, Kautschukcylinder, inneres Glasrohr) nicht in einer Ebene liegen, so streicht die Luft vor ihrem Eintritt in das innere Glasrohr über die innere Oberfläche des Riechcylinders hinüber, und geräth also, schon mit dem Geruch des Riechcylinders gesättigt, in die Nase. Je weiter dieser herausgeschoben wird, desto intensiver wird die Riechempfindung, da die Luft eine Möglichkeit erhält, beim Bestreichen einer grösseren Fläche des Riechcylinders, um so mehr Geruch von ihm aufzusaugen. Mit einem Worte, die Empfindungskraft ist der Länge des von der Luft bestrichenen Theils des Riechcylinders proportional. — Einen Fehler seines Olfaktometers giebt **Zwaademaker** zu, der darin besteht, dass Riechpartikelchen, vom Riechcylinder herrührend, an der äusseren Oberfläche des inneren Glasrohrs haften bleiben, also nicht in's Geruchsorgan gelangen und der Beobachtung entgehen. Aber dieser, von **Zwaademaker** selber zugegebene Fehler des Olfaktometers, ist nicht der einzige; um andere Fehler zu übergehen, wollen wir nur bemerken, dass der Apparat so eingerichtet ist, dass er weder in dem Theile, der in die äussere Oeffnung der Nase eingeführt wird, noch in anderen Theilen hermetisch ist, dank welchem Umstande seine Angaben bei weitem nicht exact genug sind. Der vertikale, in die Nase eingeführte, Schenkel des Glasrohrs, schliesst ihre Oeffnung nicht luftdicht ab, da er sich nur in dem vorderen Theile der Nasenöffnung befindet, und deshalb durch dieselbe Oeffnung die atmosphärische Luft Zutritt hat, die folglich die Concentration des Geruches verändert und ausserdem fremde Riechpartikeln beimischen kann; die Intensität des Geruches des beweglichen Riechcylinders, der schlecht isolirt ist, kann auch bedeutenden Veränderungen ausgesetzt sein.

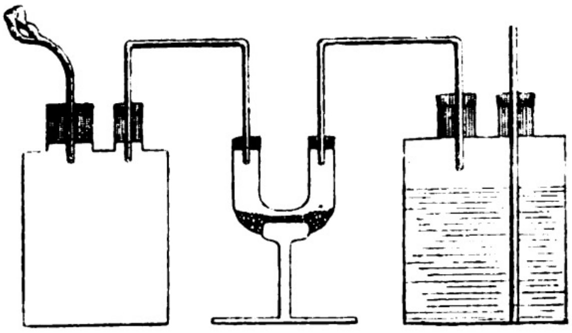
---

[1] Ueber einige Modificationen des Geruchsinnes. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Math.-naturwiss. Classe. Jahrgang 1851. Bd. VI. Heft 3. p. 329, 330, 334—336.

[2] a) Die Bestimmung der Geruchschärfe. Berliner klin. Wochenschrift. 1888. 19. November. Nr. 47. p. 950, 951. — b) Cocain-Anosmie. Fortschritte der Medicin. 1889. Nr. 13. p. 481—484. — c) Compensation von Gerüchen mittelst des Doppelriechmessers. Fortschritte der Medicin. 1889. Nr. 19. p. 721—731.

Indessen auch andere, von uns erwähnte Methoden zur Untersuchung des Geruchsinnes, sind, wie wir glauben, zu klinischen Zwecken wenig verwendbar. Die gewöhnlich gebrauchte klinische Untersuchungsart, die, wie wir sagten, von VALENTIN, FISCHER und PENZOLDT und Anderen angewandt war, hat eine Menge von Ungenauigkeiten im Gefolge. Erstens verändert sich die Concentration der Riechpartikelchen vor ihrer Einwirkung auf die Nasenschleimhaut — schon dadurch ungleich, dass sich die äussere Luft in ungleichen Mengen mit ihnen vermischt; ausserdem kann die Intensität des Riecheffects auch deswegen nicht beständig gleich sein, weil die Entfernung des Riechstoffs von der Nase nicht beständig gleich ist. Einen ebenso ungünstigen Einfluss übt auch die Bewegung der Zimmerluft aus.

Fig. 1.



Riechapparat mit *U*-förmigem Entfeuchtungsrohr.

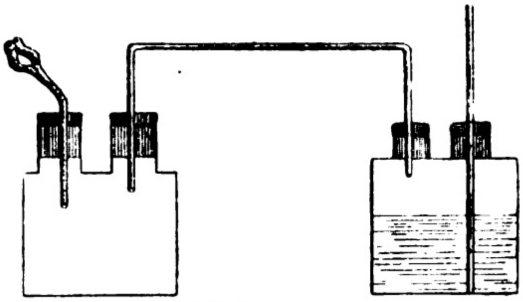
Die Methode ARONSOHN's ist, abgesehen von anderen Gründen, schon ihrer Umständlichkeit wegen für die Kliniken schwer anwendbar.

Von der FRÖHLICH'schen Methode müssen wir dasselbe sagen, wie von der ersten oben erwähnten, nämlich, dass die Beimengung von ungleichen Quantitäten der äusseren Luft zu den Riechpartikelchen die Intensität des Geruchs schwanken macht.

Angesichts des bisher Gesagten, erlauben wir uns, für die klinische Untersuchung des Geruchsinnes einen ausserordentlich einfachen Riechapparat vorzuschlagen. Diesen haben wir zum ersten Male bei unserer Arbeit (Historische und experimentelle Untersuchungen über die Physiologie des N. olfactorius), die wir in Moskau unter der Leitung des hochgeschätzten Lehrers, Prof. der Physiologie, Dr. LEO MOROKCHOWETZ, angefertigt haben. Von der Zeit an brauchen wir diesen unsern Apparat zu klinischen Zwecken mit gutem Erfolge.

Vor Allem sei gesagt, dass zur Untersuchung des Geruchsinnes sich im Allgemeinen bei der Auswahl des Materials für den Apparat nicht geringe Schwierigkeiten einstellen. So waren auch wir bei der Anfertigung unseres Riechapparates in gewissem Sinne bei der Auswahl des Materials beschränkt. Wir mussten die Anwendung eines Materials, das, wie Kautschuk, Wachs, Paraffin, Siegellack u. dgl. einen Geruch hat, möglichst zu vermeiden suchen. Deshalb waren wir gezwungen — ungeachtet einiger Unbequemlichkeiten, z. B. hinsichtlich der geringeren Beweglichkeit der einzelnen Theile unseres Apparates — in unserer Auswahl beim Glas stehen zu bleiben und für die Verbindung der einzelnen Glieder den Kork anzuwenden. Unser Apparat (Fig. 1 und 2) besteht aus einer WULF'schen Flasche, deren einer Hals mit einem Kork verschlossen ist, durch den ein bis zum Boden reichendes Glasrohr gesteckt ist, das an der Durchgangsstelle möglichst hermetisch anschliesst; durch den Kork des anderen Halses geht ebenfalls ein Glasrohr, das an seinen beiden Enden rechtwinklig gebogen ist und nicht bis auf den Boden der Flasche reicht. Das andere Ende dieser Röhre ist durch den Kork einer anderen Flasche hindurch gesteckt. Durch eine zweite Oeffnung dieses Korkes ist ein hohler Glascylinder geführt, dessen oberes Ende sich dychotomisch verzweigt, wobei die beiden ebenso hohlen Zweige in zwei olivenförmigen Endungen auslaufen, und diese zum Einführen in die äusseren Nasenöffnungen genau passend gemacht sind. In die WULF'sche Flasche giesst man eine Mischung aus einer genau abgewogenen Quantität ätherischen Oels und einer genau bestimmten Wassermenge, jedoch nur so viel, dass das Niveau dieser Flüssigkeit niedriger steht, als das Ende der oben beschriebenen, rechtwinklig gebogenen Glasröhre reicht. — Falls wir prüfen wollen, inwiefern die Abnahme der Geruchsschärfe von der verminderten Absonderung des Nasenschleims herrührt, schalten wir, ehe wir das rechtwinklig gebogene Glasrohr in die andere Flasche einführen, an diesem seinem Ende ein *U*-förmiges Glasrohr vermittels Kork ein, das mit einem hygroskopischen Stoff (Chlorcalcium, Glycerinum purum, zerkleinerter Bimsstein u. dgl.) gefüllt ist, und auf einem Stativ ruht. Das andere Ende dieser *U*-förmigen Glasröhre ist wiederum durch einen

Fig. 2.



Riechapparat.

Kork verschlossen, durch den ein ebenfalls zweimal rechtwinklig gebogenes Glasrohr geht, das wir nun erst durch den Kork der anderen (mit dem hohlen, dychotomisch sich verzweigenden Glascylinder versehenen) Flasche einführen.

Falls wir untersuchen müssen, ob die Geruchsfähigkeit in beiden Nasenhälften gleich ist, so brauchen wir denselben Apparat, aber doppelt und mit der kleinen Veränderung, dass wir anstatt der dychotomischen Glascylinder mit den olivenförmigen Enden, einen einfachen, mit einem olivenförmigen Ausläufer versehenen Glascylinder anwenden.

Indem wir dann die riechende Flüssigkeit in der Wulf'schen Flasche durch genau bestimmte Zusätze von Wasser nach und nach abschwächen, können wir den Geruchsstimulus auf einen so geringen Grad bringen, dass er schliesslich aufhört, in dem Geruchsorgane eine Empfindung hervorzurufen. Daraus können wir, da wir die Concentration dieser oder jener riechenden Mischungen genau kennen, bei der sie aufhören, einen Riecheffect hervorzubringen, die Minima perceptibilitatis in einem gegebenen Falle feststellen. Die Grenzen einer solchen Perceptibilität ergaben sich, beispielsweise bei unseren Untersuchungen an uns und einigen unserer Collegen, bei unsern experimentellen Bedingungen:

1.	Aether sulfuricus konnten wir nicht mehr wahrnehmen bei	1:800000
2.	Vanillinum	1:10000000
3.	Cumarinum	1:1000000
4.	Ol. bergamottae	1:4000000
5.	Ol. ligni cedri	1:32000000
6.	Ol. Juniperi baccarum	1:64000000
7.	Ol. Cinnamomi cassiae	1:2000000
8.	Ol. citri	1:16000000
9.	Ol. anisi	1:16000000
10.	Ol. lavandulae	1:8000000
11.	Ol. carvi	1:16000000
12.	Ol. terebinthinae	1:16000000
13.	Ol. foeniculi	1:8000000
14.	Ol. caryophyllorum	1:2000000
15.	Ol. rosarum	1:8000000
16.	Ol. cajeputi	1:8000000
17.	Ol. menthae piperitae	1:64000000
18.	Ol. rosmarini	1:16000000
19.	Bals. Copaïvae	1:32000000
20.	Camphora	1:400000
21.	Moschus	1:8000000
22.	Asa foetida	1:200000
23.	Jodum	1:200000

Schliesslich möchten wir zur Technik der Untersuchungen des Geruchsinnes noch Einiges bemerken: dass wir nämlich erstens nach jedem zu untersuchenden Individuum die olivenförmigen Enden mit einer antiseptischen, aber geruchlosen

Flüssigkeit desinficirten; dann, dass wir die Beobachtungen von Fröhlich[1] und Beaunis[2] theilweise benutzten. So bemerkt Fröhlich, dass manche Riechkörper, in Folge der Intensität des Geruches, die nachfolgenden Gerüche betäuben, d. h. sie bewirken einen so starken Riecheffect, dass das Geruchsorgan auf längere oder kürzere Zeit unfähig wird, andere Gerüche wahrzunehmen. Zur Zahl dieser Riechkörper gehören: Ol. caryophyllorum, Cinnamomi, Valeriana Celtica, Iris florentina; dasselbe gilt von Ammoniak. Thatsächlich konnten auch wir constatiren, dass der Eindruck des Reizes einiger der erwähnten Gerüche, auch des Cumarins (Aronsohn), Moschus u. dgl., selbst nach dem Aufhören der Reizwirkung hartnäckig verharrt, und so die Klarheit der nächstfolgenden Gerüche beeinträchtigt. Angesichts dieses vermeiden wir es, in einer Sitzung den Geruchsinn mit mehreren Riechkörpern zu prüfen.

Mit Befolgung dieser Maassregeln leistet uns unser Riech-Apparat bei den klinischen Untersuchungen vorzügliche Dienste.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Su alcune rare anomalie dell'osso occipitale dell'uomo**, nota del Dott. A. Ardu. (Archivio di Psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale. 1892. XIII. p. 440.)

Verf. hat 305 Schädel, unter denen sich 70 von Geisteskranken, 22 von Cretinen, 100 von Normalmenschen, 100 von Verbrechern und 13 Rassenschädel befanden, auf das Vorkommen von Abnormitäten im Gebiete des Occipitalbeins untersucht.

	Normalen	Irren	Cretinen	Verbrechern	Wilden
Er fand Worm'sche Knochen bei	6%	10%	18,4	17	30,7%
Praeinterparietalknochen	2%	4%	4,5	8	7,6%
Interparietal-(Epactal-)Knochen	1%	2,8	—	2	7,6%
Condylus tertius	—	—	—	—	7,6%
Andeutungen desselben	5%	7	4,5	5,0	15,2%
Fossa pharyngea und Andeutungen derselben	7%	5,7	9,0	14,0	7,6%

Pathologische Abnormitäten finden sich am häufigsten bei Irren und Cretinen, atavistische bei Wilden und bei Verbrechern. Die Frequenz der Abnormitäten überhaupt zeigt sich in folgender (absteigender) Reihe: Wilde, Verbrecher, Cretinen, Irre und endlich Normale. Sommer (Allenberg).

2) **Der feinere Bau und die Nervenendigungen der Geschmacksknospen,** von M. v. Lenhossék. [Vorläufige Mittheilung.] (Anatom. Anzeiger. 1893. Nr. 4.)

L.'s Untersuchungen, die an der Mundschleimhaut von Fischen und den Papillae foliatae und vallatae der Kaninchen mittelst der Golgi'schen Methode angestellt wurden, ergaben, dass, während die Stützzellen sich nur äusserst selten mit Silber färben, die Geschmackszellen stets sehr distinct schwarz imprägnirt erscheinen; der basale Fortsatz geht nicht in eine Nervenfaser über, sondern endigt vielmehr stumpf. Die Nerven endigen an den Knospen stets frei; in das Innere der Knospen scheinen die Nervenfasern nicht einzudringen. Beim Kaninchen umspinnen die Nervenfasern in unregelmässigen Endbäumchen die Geschmacksknospen, perigemmale Fasern (Gemma-Knospe), theils ziehen sie zwischen den Knospen gegen die Hornschicht, woselbst sie endigen: intergemmale Fasern. Ausserdem fanden sich unter den Knospen, eingebettet in das subepitheliale Nervengeflecht, eigenthümliche Zellen mit Fortsätzen, von denen L. vorläufig nichts Bestimmtes aussagen kann und die er als Subgemmalzellen bezeichnet. Bei den Fischen umziehen mehrere Nervenfasern radienartig eine Knospe, um dann am Geschmacksporus mit freien Spitzen zu endigen. Verf. kommt bezüglich der Geschmackszellen, sowie der Sinnesepithelien überhaupt zur Ansicht, dass dieselben gewissermaassen fortsatzlose, kurze Nervenzellen darstellen. Redlich (Wien).

---

[1] Op. cit. p. 325.

[2] Op. cit. p. 53 u. 59.

3) **The nerves and nerve-endings of the mucous layer of the ileum, as shown by the rapid Golgi method,** by Berkley. (Anat. Anzeiger. VIII. Jahrgang. Nr. 1. 1892. December.)

Die an zahlreichen Säugethieren mittelst der raschen Golgi'schen Methode angestellten Untersuchungen führen B. zu folgenden Resultaten: Die Nerven der Schleimhaut des Dünndarms, die aus marklosen, dem sympathischen Nervensystem angehörigen Nervenfasern zusammengesetzt sind, stammen durchweg vom Meissner'schen Plexus ab. Von den Nervenbündeln, die zu den Zotten aufsteigen, gehen seitliche Zweige in die Muscularis mucosae ab, woselbst sie in Formen endigen, die als motorische Endplatten angesehen werden können; es findet sich zwischen den Fasern der Muscularis mucosae ein wahrer Nervenplexus. Zwei weitere Plexus finden sich innerhalb der eigentlichen Mucosa, deren einer die Lieberkühn'schen Krypten durchsetzt, der zweite die Zotten versieht, woselbst die Nerven zum Theil in rundlichen Knöpfen endigen, die meist unmittelbar unter der Epitheldecke liegen. Nervenendigungen in Form von Endbäumchen oder freier Ausläufer lassen sich im Darme mittelst der Silbermethode nicht darstellen. Redlich (Wien).

4) **Contributo allo studio della topografia craniocerebrale nell'uomo,** pel Dott. P. Penta. (Annali di Neurologia. 1892. X. p. 315.)

Für die Hirnchirurgie ist es bekanntlich von grossem Werthe, die topographischen Beziehungen zwischen Kopf und Gehirn festzustellen. Verf. giebt nun für die Bestimmung der Fissura Rolandi folgende Methode an.

Man zieht auf dem Kopf folgende Linien:

I vom Ophryon (Broca) zum Inion,
II vom Bregma zum Jochpunkt,
III eine Parallele zu II, die den Ansatz des Helix an der Schläfe berührt.

Zieht man noch eine Parallele IV in der Mitte zwischen II und III, so entspricht diese dem Verlauf der Arteria meningea media.

Eine Senkrechte vom Scheitelende der Linie III auf I entspricht meistens zwei Dritteln des ganzen Verlaufes der Fissura Rolandi, und eine Senkrechte vom Scheitelende der Parallele IV auf I durchschneidet den Fuss aller drei Stirnwindungen.

Das obere Ende der Centralfurche liegt gewöhnlich 4—5 cm gelegentlich selbst 6 cm hinter dem Bregma, wie dies bereits Broca angegeben hat.

Aus dieser Bestimmung über das Ende und aus der obigen über den Verlauf des grösseren Theils der Centralfurche wird sich die wahre Lage derselben in den meisten Fällen bereits auf der Schädeloberfläche ermitteln lassen.

Sommer (Allenberg).

Experimentelle Physiologie.

5) **On the destination of the antero-lateral ascending tract,** by Tooth. (Brain. Autumn-Winter Part. 1892.)

T. hat an einem Affen nach einseitigem dorsolateralem sich am Rande haltenden Schnitte am unteren Ende der Medulla oblongata die aufsteigende Degeneration des Gower'schen Bündels bis an den Austritt des vierten Hirnnerven verfolgt. Er ist zu denselben Resultaten wie Mott (Brain 1892, Summer Part., Ref. d. Centralbl. 1892, p. 605) gekommen und bringt schematische Abbildungen bei. Namentlich bestätigt er auch die rückwärtsgebogene Schleife in der Höhe des Trigeminusaustrittes. Im Uebrigen kann auf das Referat über Mott's Arbeit verwiesen werden. Bruns.

6) **Recherches physiologiques sur la reaction de dégénérescence,** par Théodora Krajewska. (Revue médicale de la Suisse Romande. 1892. Nr. 8, 9.)

Verf. suchte die physiologischen Bedingungen der Entartungsreaction zunächst an Thieren mit resecirten Nerven festzustellen; sie experimentirte an 3 Kaninchen, 3 Ratten, einer Katze und 3 Hunden; seit der Operation waren 4 Tage bis 3 Jahre vergangen. Kein einziges Mal liess sich eine Umkehrung des Zuckungsgesetzes feststellen, mehrmals jedoch verminderte galvanische Erregbarkeit, besonders deutlich bei einer 1 $^1/_2$ Jahre alten Lähmung und bei einer Lähmung in Folge von Rückenmarkszerstörung. Die mikroskopische Muskeluntersuchung ergab höchstens Vermehrung der Sarcolemmkerne, granulirtes Aussehen der Muskeln, Verrückung des Paralellismus der transversalen Streifung.

Im Anschluss an Schiff's und Biedermann's Untersuchungen suchte sie ferner (an Fröschen) die neuromusculäre Contraction auszuschliessen und nur die idiomusculäre Contraction (Schiff) zu erhalten. Es gelang das sowohl durch ganz langsames Einschleichenlassen des Stromes als auch durch Curarisation bei ischämischer Lähmung. Diese idiomusculäre Reaction entspricht nun ganz der Entartungsreaction. Sie giebt somit den Symptomen der Entartungsreaction folgenden physiologischen Ausdruck:

1. statt: „Unerregbarkeit des Nerven für faradischen und galvanischen Strom": „Vollständiges Schwinden der neuromusculären Contraction bei Reizung des Nervenstammes."
2. statt: „Unerregbarkeit des Muskels für faradischen Strom": „Vollständiges Schwinden der neuromusculären Contraction bei Reizung der intramusculären Nervenverzweigungen."
3. statt: „Erhaltene Erregbarkeit des Muskels für den galvanischen Strom, langsame, persistirende Muskelcontraction, Vermehrung der An S-Contraction": „Eigenerregbarkeit des Muskels, idiomusculäre Contraction erhalten, mit den gewöhnlichen Charakteren derselben, Langsamkeit, Persistenz, leichtem und häufigem Vorwiegen der Anode."

Sie schlägt somit vor, statt der Formel $AnSZ > KaSZ$ zu setzen. (Neuromusculäre) Zuckung fehlt, idiomusculäre Erregbarkeit persistirt.

Smidt (Kreuzlingen).

7) **Die galvanische Reaction der Sinnesnerven,** von Prof. Dr. Kiesselbach in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. III. 4 u. 5.)

Verf. untersuchte die vier Sinnesorgane im engeren Sinne auf ihr Verhalten gegenüber dem galvanischen Strom und fand eine deutliche Uebereinstimmung in der Reaction derselben. Die einzelnen Organe wurden möglichst direct unter den Einfluss eines Poles gebracht, dann die Elektroden recht verschieden angeordnet, um so die Wirkung der Stromrichtung und der Pole in der mannigfachsten Weise zu studiren.

Für das Auge fanden sich folgende Ergebnisse: Bei Steigerung der Erregbarkeit ist eine stärkere Erregbarkeit für alle Farben vorhanden, am meisten für violettes Licht, bei Herabsetzung der Erregbarkeit wird sie für alle Farben herabgesetzt, am wenigsten für rothes Licht.

Für das Geschmacksorgan konnte er folgenden Schluss ziehen: Durch Anodenwirkung wird die Erregbarkeit im Allgemeinen gesteigert, am meisten für den sauren Geschmack. Durch Kathodenwirkung wird die Erregbarkeit im Allgemeinen herabgesetzt, am wenigsten für den salzigen Geschmack.

Da nach Helmholtz die Wirkung der Pole auf die Sinnesnerven mit längerem Verlauf so zu erklären ist, dass der centrale Theil derselben unter dem Einfluss des entgegengesetzten (virtuellen) Poles steht, so ergab sich das Resultat der Olfactoriusreizung schon von selbst: Der Nerv hat einen so kurzen Verlauf, dass bei Einwirkung der Kathode Katelektrotonus, also Steigerung der Erregbarkeit, bei Einwirkung der Anode Anelektrotonus, also Herabsetzung der Erregbarkeit eintritt.

Der N. acusticus schliesslich wird durch Kathodenwirkung erregbarer, durch Anodenwirkung wird seine Erregbarkeit herabgesetzt.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fasst K. folgendermaassen zusammen:

1. Die Richtung des Stromes hat für die Erregung der Sinnesorgane nur insofern Bedeutung, als bei jedem einzelnen Sinnesnerven die Umkehr der Stromesrichtung auch eine Umkehr der Erscheinungen bewirkt.

2. Katelektrotonus am centralen Theile des Nerven erhöht bei allen Sinnesnerven die Erregbarkeit, Anelektrotonus setzt sie herab.

3. Bei Katelektrotonus am centralen Nervenende sind alle Fasern des Nerven erregbarer. Am meisten ist beim Auge die Erregbarkeit gesteigert für die Empfindungen, welche durch die kürzesten Lichtwellen hervorgerufen werden, an der Zungenwurzel für sauren Geschmack.

4. Bei Anelektrotonus am centralen Nervenende ist beim Auge die Herabsetzung der Erregbarkeit am geringsten für die Empfindungen, welche durch die längsten Wellen hervorgerufen werden, weshalb das verdunkelte Gesichtsfeld braunroth bis roth erscheint.

An der Zungenspitze ist bei directer Reizung der Geschmack salzig, weiter nach hinten mehr bitter. — In der Nase, sowie in den Ohren Normalhörender gelang es nie durch Anodenwirkung eine specifische Reaction hervorzurufen.

5. Die Erscheinungen in Folge von Stromschwankungen sind da, wo sie überhaupt auftreten, keine directe Folge einer Durchströmung des Nerven, sondern eines auf die Endorgane wirkenden mechanischen Reizes. E. Asch (Frankfurt a./M.).

Pathologische Anatomie.

8) **Sur les altérations histologiques de l'écorce cérébrale dans quelques maladies mentales,** par R. Colella. (Comptes rendus. 1893. Nr. 8.)

Verf. hat in 3 Fällen die Hirnrinde nach der Golgi'schen Methode untersucht. Der erste Fall betraf einen Paralytiker, bei dem früher syphilitische Infection nachgewiesen war: die pathologischen Veränderungen fanden sich vorzugsweise an den Blutgefässen, den Neurogliazellen und im Zellkörper und den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen. Die Axencylinderfortsätze sind nur sehr selten zerstört. Der ganze pathologische Process beginnt nach Verf. im Blutgefässsystem. — Im zweiten Fall handelt es sich um einen Paralytiker, bei welchem ätiologisch Alkoholismus in Betracht kommt. Hier erwiesen sich die Wandungen der Blutgefässe intact; auch fehlte jede Neubildung von Capillaren. Die Gliazellen sind nicht vermehrt, aber hypertrophirt. Die Axencylinderfortsätze zeigen schwere Veränderungen, während die Protoplasmafortsätze im Wesentlichen unverändert sind. — Im dritten Fall endlich liegt eine „Psychose alcoolique" vor: hier sind Blutgefässe, Gliazellen, Zellkörper und Protoplasmafortsätze im Wesentlichen intact und nur die Axencylinderfortsätze zeigen sich schwer verändert. Auch fällt auf, dass die pathologischen Veränderungen sich in der ganzen Hirnrinde zerstreut finden, während sie in den beiden ersten Fällen bestimmte Rindenbezirke (Stirn-, Scheitelwindungen und Insel resp. Stirnlappen und obere Abschnitte der Centralwindungen) vorzugsweise betreffen.

Daraus, dass in allen Beobachtungen die Protoplasmafortsätze sich ebenso wie die Gliazellen und die Blutgefässe und entgegengesetzt wie die Axencylinderfortsätze verhalten, schliesst Verf., dass die Function der Protoplasmafortsätze eine nutritive und von derjenigen der Axencylinderfortsätze verschieden ist. Th. Ziehen.

9) **Ueber Veränderungen des Gehirns bei der Cholera,** von Dr. S. Ljubimow. (Wratsch. 1892. Nr. 47. Russisch.)

Die mikroskopischen Untersuchungen des Verf.'s betreffen 5 Fälle von Cholera aus dem St. Petersburger Marienhospital. Die Krankheitsdauer hatte in ihnen 2 bis 8 Tage betragen, das Alter der untersuchten Subjecte 26—36 Jahre. In 4 Fällen wurden Grosshirnhemisphären und Kleinhirn untersucht, in einem das verlängerte Mark. Das histologische Material bestand sowohl in Schnitten aus gehärteten Präparaten, die in gewöhnlicher Weise bearbeitet und gefärbt wurden, als auch in frisch isolirten Zellen und Gefässen.

Verf. beschreibt folgende histologische Veränderungen: Die Gefässe der Hirnrinde und Marksubstanz sind überfüllt von Blutkörperchen, ihre Wandungen stellenweise körnig; die weissen Blutkörperchen erscheinen vergrössert und sind in den Capillaren massenweise angehäuft. Die Ganglienzellen in der Hirnrinde zeigen verschiedene Stadien degenerativer Atrophie bis zu völligem Zerfall, mit Vacuolenbildung, Schwund der Fortsätze, Veränderung der Tinctionsfähigkeit des Protoplasma etc. Viele Nervenzellen waren mit lymphoiden Körperchen infiltrirt, und auch in der Neuroglia lagen viele derselben frei umher. Die Associationsfasern der Hirnrinde waren unverändert.

Besonders ausgeprägt erschienen die beschriebenen Veränderungen in den Centralwindungen und im hinteren Abschnitt des Stirnlappens.

Im verlängerten Mark (welches nur in einem Falle untersucht wurde) waren die Ganglienzellen verhältnissmässig wenig verändert. Hier fand Verf. eine ungemein starke Anhäufung lymphoider Körperchen am Ependym des IV. Ventrikels.

Cholerabacillen liessen sich an den Hirnpräparaten nicht nachweisen.

P. Rosenbach.

Pathologie des Nervensystems.

10) Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen, von Dr. W. Minnich, Assistenzarzt. (Aus dem Laboratorium der medicinischen Klinik in Königsberg.) (Zeitschrift für klinische Medicin. XXI. 1892.)

In einer ausserordentlich fleissigen und beachtenswerthen Arbeit berichtet Verf. über den klinischen und anatomischen Befund von 6 Fällen aus der Lichtheim'schen Klinik, in welchen es sich um gleichzeitiges Vorkommen von perniciöser Anämie mit spinalen Symptomen handelt. Bekanntlich hat Lichtheim auf dem Congress für innere Medicin im Jahre 1887 zuerst auf das Zusammentreffen von perniciöser Anämie und einer Degeneration der Hinterstränge aufmerksam gemacht und damals über 3 eigene Beobachtungen kurz berichtet; diese, sowie 3 weitere, seitdem vorgekommene Fälle werden in dem 1. Theil dieser Arbeit eingehend mitgetheilt.

I. Bei einem sonst gesunden Mann innerhalb 4 Wochen grosse Schwäche mit den Zeichen schwerer Anämie, dabei Parästhesien an Armen und Füssen; Gang langsam und unsicher, etwas schwankend, keine Paresen, Reflexe normal. Rapider Verlauf, Bothriocephaleneier und Proglottiden im Stuhl. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine symmetrische Degeneration eines Theils der Goll'schen Stränge im Cervical- und oberen Brustmark, fleckförmige Degeneration in den Keilsträngen bis zum Lendenmark, hauptsächlich um die Septen der mittleren Wurzelzonen. Hintere periphere Wurzeln ohne Veränderung. Die Sklerose der dünnen Stränge zeigte das bei der secundären, aufsteigenden Degeneration charakteristische Aussehen. Erstaunlich ist es, dass die klinischen Erscheinungen solchen anatomischen Veränderungen gegenüber so gering waren.

II. Bei einem früher kräftigen und gesunden, auch nicht luetischen 37jährigen Gastwirth 2 1/4 Jahre ante mortem schwere, essentielle Anämie, allgemeine motorische Schwäche, Patellarreflexe verschwunden, Gefühl von Stumpfheit in Fingern und Füssen ohne Sensibilitätsverlust; keine Ataxie, keine Atrophien, kein „Romberg“; später an den unteren Extremitäten Herabsetzung sämmtlicher Empfindungsqualitäten, cerebrale Innervationsgebiete normal.

Am Rückenmark fand sich eine symmetrische Degeneration des grössten Theils der Goll'schen Stränge mit Ausnahme der Basis derselben im Cervical- bis zum mittleren Brustmark, heerdförmige Degeneration der centralen Keilstranggebiete durch die ganze Medulla spin. bis zum Sacralmark; hintere periphere Wurzeln intact.

Durch die Reinheit der Hinterstrangerkrankung schliesst sich dieser Fall direct an den vorhergehenden an, doch stellten sich mit der stärkeren Entwickelung derselben auch Symptome ein, die in Fall I noch fehlten. Die Störungen der Sensibilität sind bis auf Weiteres mit der Hinterstrangsklerose zu erklären; hier fehlte die Ataxie wahrscheinlich deshalb, weil der Pat. in Folge der Anämie zu schwach war, sich auf den Beinen zu halten.

III. 41jähr. Maurer, ca. 10 Wochen vor dem Tode Zeichen schwerer Anämie, nach 2 Wochen Schwäche und Parästhesien in beiden Beinen, darauf ungemein rasch neben schweren Sensibilitätsstörungen in allen Extremitäten Ataxie, reflectorische Pupillenstarre, Romberg'sches Symptom, Patellarreflexe erloschen, an den unteren Extremitäten hochgradige Anästhesie.

Am Rückenmark unregelmässige, genau an die Septen sich haltende, heerdförmige Degeneration in den Hintersträngen vom Cervical- bis zum Lendenmark, nach unten zu abnehmend, beginnende unregelmässige Degeneration im hinteren seitlichen Markweiss. Hintere Wurzeln und periphere Nerven intact. Die Heerde liegen hier so, dass sowohl die Fasern aus den hinteren Wurzeln, als auch jene aus der grauen Substanz getroffen sind, wodurch sich auch die schweren Erscheinungen erklären;

innerhalb 10 Wochen bildete sich eine vollkommene spinale Ataxie nebst Störungen des Tast- und Muskelsinnes aus.

IV. Bei einem 36jähr. Schreiber entwickelt sich unter dem Bilde einer hochgradigen Anämie innerhalb 6 Monaten eine schwere Gehstörung mit Parästhesien an Armen und Beinen, erst atactischem, dann spastisch-paretischem Gang; **Romberg'**sches Zeichen, Sensibilitätsstörungen und gesteigerte Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, leichte Parese der Blase und des Mastdarms, keine Pupillenstarre.

Am Rückenmark ausgedehnte, heerdförmige Degeneration um die Septen des Hinterstrangs, nach dem Lendenmark zu allmählich abnehmend; ähnlicher Degenerationstypus in den hinteren Theilen der Seitenstränge bis zum unteren Dorsalmark. Am vorderen Längsseptum des Cervical- und oberen Brustmarks vereinzelte myelitische Heerde; hintere periphere Wurzeln, sowie periphere Nerven intact.

Wenn auch während der Krankheit die für perniciöse Anämie charakterischen Symptome fehlten, so glaubt Verf. diesen Fall doch dazu zählen zu dürfen; nach 4—5 Wochen Ataxie, „**Romberg**“, deutliche Empfindungslähmungen. Es liegt nahe anzunehmen, dass hier die Degeneration ebenfalls zuerst die Hinterstränge ergriffen und dann erst die Seitenstränge befallen hatte, wenn auch der anatomische Befund keine Altersunterschiede in den Heerden des seitlichen und hinteren Markweisses erkennen liess; ausserdem ist es möglich, dass die Erkrankung im seitlichen Markweiss gleichzeitig wie in den Hintersträngen begann, einige Zeit latent blieb und erst nach dem Anwachsen zu einer gewissen Höhe functionelle Störungen verursachte, womit sich auch die im atactischen Stadium vorhandenen Sehnenreflexe erklären liessen. Das scheinbar paradoxe Verhältniss von Lähmung zu Strangerkrankung lässt sich durch den acuten Process vertheidigen, der durch stets neue Heerde viel wirksamer war, als dies bei langsamen Schrumpfungsprocessen zumeist der Fall ist.

V. 58jähr. Landarbeiter erkrankte mit allgemeiner Müdigkeit, bald kommt es zu motorischer Schwäche der Beine und Arme sowie zu leichten Schmerzen; allgemeine Anämie, Hydrops, Oligo- und Poikilocytose, Botriocephaluseier im Stuhl, Ataxie der Beine mit schweren Störungen des Muskelsinnes, part. Empfindungslähmungen der oberen und unteren Extremitäten, Patellarreflexe erhalten, Achillessehnenreflexe schwach, rasch eintretende Blasenschwäche. Nach 6 Wochen, 3 Tage ante mortem: sehr starke motorische Schwäche der Beine, an den unteren Extremitäten Sensibilität bis auf den Schmerzsinn beinahe erloschen, Tast-, Temperatur-, Muskelsinn an den Armen bedeutend herabgesetzt, Patellarreflexe schwach, Incontinentia urinae, keine Pupillenstarre.

An dem Rückenmark Totaldegeneration der Hinterstränge mit Ausnahme einer schmalen Zone an der grauen Substanz im Cervical- und Brustmark; unregelmässige, mehr auf die mittleren Wurzelzonen beschränkte Degeneration im Lendenmark; ausgedehnte Erkrankung des seitlichen, hinteren Markweisses hinunter bis zum Lendenmark sowie der Vorderstränge am Septum medium des Hals- und oberen Brustmarks. Hintere periphere Wurzeln intact, keine Schrumpfung.

Die Läsion liess hier die Pupillenbewegungen unberührt, traf aber die rein spinalen Gebiete um so stärker und erscheinen die einzelnen Heerdsymptome nach einander. Die Hinterstrangerkrankung brauchte beinahe 4 Monate zur Erreichung ihres Höhepunktes, die grosse motorische Schwäche, die erst zuletzt die Incoordination übertraf, lenkte erst ganz spät die Aufmerksamkeit auf die Seitenstränge. Es fand sich hier eine relativ alte Hinterstrangsklerose und daneben eine jüngere Degeneration des seitlichen und vorderen Markweisses.

VI. 42jähr. Patient litt schon lange an schwerer Anämie und reichen die ersten Rückenmarksbeschwerden ziemlich weit zurück, womit der hohe Grad dieser Erkrankung übereinstimmt. **Status**: Starke Anämie und Müdigkeit an beiden unteren Extremitäten, Sensibilität für alle Qualitäten herabgesetzt, Patellarreflexe bedeutend gesteigert, Incontinentia urinae et alvi, zuckende Schmerzen in beiden Beinen, Benommenheit, Delirien, Exitus. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab eine Randdegeneration im Cervical- und oberen Brustmark, heerdförmige Degeneration der Keilstränge bis zum Sacralmark, ausgedehnte Randdegeneration an der Basis der Hinterstränge und in den Seitensträngen bis zum Lendenmark, heerdförmige Sklerose am Septum medianum ant.; periphere Wurzeln frei, keine Schrumpfung.

Unter den geschilderten 6 Beobachtungen sind auch 2 Botriocephalusanämien, wodurch der Beweis erbracht wird, dass die Fälle von perniciöser Anämie mit Spinalerkrankung ätiologisch nicht eine besondere Gruppe bilden. Weder der Grad noch die Dauer der Bluterkrankung geben Anhaltspunkte für das Verständniss der Spinalerkrankung und ist die Markläsion keine directe Folge der veränderten Blutbeschaffenheit.

Vorläufig sind diese 6 Fälle als anatomisch-prädisponirte zu bezeichnen und den von Tuczek beschriebenen Intoxicationssklerosen des Rückenmarks anzureihen. Die geschilderten Veränderungen rechnet Verf. nicht zu den Systemerkrankungen im Sinne der neueren Arbeiten von Flechsig. E. Asch (Frankfurt a./M.).

11) **Peripheral neuritis complicating pregnancy**, by B. W. Stiefel, M. D. (N. Y. Polyclinic. 1893. March.)

Pat., 24 Jahre alt, II para; im 7. Monate der Schwangerschaft erkrankte Pat. unter den Erscheinungen einer acuten multiplen Neuritis, es bestanden heftige Schmerzen und Parästhesien in den Beinen und im rechten Arme, Parese und Lähmung der Muskeln der unteren Extremität mit Entartungsreaction, Verlust der Patellarreflexe, Abnahme der Hautreflexe. Nach der zur richtigen Zeit erfolgten Entbindung trat rasche Genesung ein. Leo Stieglitz (New York).

12) **Another case of chronic neuritis following influenza**, by J. J. Putnam, Boston. (Boston Med. and Surg. Journal. 1892. 27. Oct.)

Verf. theilt einen weiteren Fall von chronischer multipler Neuritis in Anschluss an Influenza mit:

Pat., früher stets gesund, erkrankte an Influenza im Januar 1890. Nach Ablauf der acuten Erscheinungen litt Pat. an heftigen Schmerzen im Epigastrium, dabei bestand allgemeine Schwäche, namentlich in den Beinen. Zur Schwäche gesellte sich bald hochgradige Ataxie der unteren, weniger der oberen Extremitäten. In den Füssen und Beinen ausgedehnte Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe fehlen; etwas Blasenschwäche. Pupillen reagiren gut auf Licht. — In der letzten Zeit Neigung zur Besserung. — Verf. möchte die Krankheitserscheinungen im Wesentlichen auf eine Affection der peripheren Nerven zurückführen, die Möglichkeit spinaler Complicationen aber nicht von der Hand weisen. Leo Stieglitz (New York).

13) **On multiple neuritis, encephalitis and meningitis after influenza**, by J. J. Putnam. (Boston Med. and Surg. Journal. 1892. 13. Oct.)

Verf. bespricht eingehend die im Verlaufe oder nach Ablaufe der Influenza beobachteten organischen Erkrankungen des Nervensystems. Er selbst bekam multiple Neuritis am häufigsten zu sehen. Bemerkenswerth dabei war das Auftreten der Nervenentzündung bei Individuen, welche anderen Nervengiften, namentlich Arsen und Blei, vor der Erkrankung an Influenza ausgesetzt gewesen. — Verf. theilt die Krankengeschichten folgender drei Fälle hämorrhagischer Encephalitis nach Influenza mit:

I. Fall. Dame, 71 Jahre alt, im December Influenza, von der sie sich ziemlich erholte. Am 3. Februar Anfall von Bewusstlosigkeit, der 15 Minuten dauerte. Drei Tage später Zuckungen in den linken Gesichtsmuskeln, ohne Verlust des Bewusstseins. Aehnliche Anfälle, wobei der linke Arm mitzuckte, etwa alle 20 Minuten während der nächsten 36 Stunden; darauf Hemiplegia sinistra unter Verlust des Bewusstseins. Exitus am nächsten Morgen. Autopsie 2 Stunden nach dem Tode, auf den Kopf beschränkt: makroskopisch fanden sich nur geringe Zeichen von Erweichung in der Gegend der rechten Capsula interna, weniger auf der linken Seite. Bei der mikroskopischen Untersuchung liessen sich capillare Hämorrhagien, Perivasculitis mit Blutungen und eigenthümliche kleine runde hyaline Körperchen nachweisen.

II. Fall. Pat., 38 Jahre alt, keine Lues. Januar 1892 Influenza mit heftigen Kopfschmerzen, die während der Reconvalescenz mehr oder weniger anhielten. Anfang April nach einem heftigen Niessanfalle konnte Pat. vorübergehend weder hören noch sehen. Wiederum heftige Kopfschmerzen, leichte Delirien. Zwei Wochen später apoplectiform auftretende Hemiplegia sinistra, die Sprache leicht afficirt. Nach 2 Tagen fing die Lähmung an, sich zu bessern, am Ende einer Woche war sie vollständig verschwunden. — Abnahme der Sehkraft. Doppelseitige Neuritis optica mit Schwellung und kleinen Blutungen. — Nach wenigen Wochen waren alle klinischen Symptome bis auf die allgemeine Schwäche verschwunden. — Verf. ist geneigt, die Gehirnerscheinungen auf die überstandene Influenza zurückzuführen, obwohl sich der Zusammenhang nicht sicher nachweisen lässt.

III. Fall. 55 Jahre alt, abgesehen von einer vor 8 Jahren erlittenen Verwundung in der Gegend der Nasenwurzel, stets gesund; nach dem Unfalle einige Tage delirös. — Ende Februar 1892 erkrankte Pat. an Influenza, am 9. März stellten sich Kopfschmerzen ein; Urin frei von Albumen. Acht Tage später Schwäche des linken Armes und Beines. Tags darauf Krampfanfälle, die sich auf die linke Seite beschränken und ohne Verlust des Bewusstseins einhergehen. Verf. wohnte zwei Krampfanfällen bei, die Zuckungen fingen in den ulnaren Fingern der linken Hand an und breiteten sich allmählich auf das Gesicht und die unteren Extremitäten aus. Als Verf. Pat. sah, bestand vollkommene Hemiplegia sinistra. Bei der Möglichkeit, dass es sich um einen Abscess oder eine meningeale Blutung handelte, liess Verf. trepaniren. Bei der Operation fanden sich Erscheinungen einer eitrigen Meningitis. Ob dieselbe mit der Influenza oder früher erlittenen Verletzung zusammenhing, liess sich nicht feststellen.

Schliesslich macht Verf. darauf aufmerksam, dass im Anschluss an Influenza Symptome von spinaler Meningitis auftreten können, ohne dass letztere thatsächlich vorläge.

Leo Stieglitz (New York).

---

14) **Contribution clinique à l'étude de la névrite paludéenne,** par Combemale. (Progrès médical. 1892. Nr. 29.)

Mittheilung der Krankengeschichte eines 42jährigen Mannes, der früher 10 Jahre lang heftige Intermittensanfälle gehabt hatte, und später mit den Erscheinungen einer mässig starken multiplen Neuritis (motorische Schwäche, Schmerzen, trophische Störungen) an Armen und Beinen erkrankte und geheilt wurde. — Alkoholismus scheint nicht bestanden zu haben.

Die Beobachtung ist nicht ganz rein, da der Kranke früher auch an Bleivergiftung gelitten hatte, die indessen wohl zeitlich zu weit zurücklag, um ätiologisch ernstlich in Betracht zu kommen.

Bemerkenswerth an dem Falle ist die völlige Unwirksamkeit der Chininbehandlung bei der Neuritis, eine Beobachtung, die der Verf. mit der Unwirksamkeit der antiluetischen Therapie bei den syphilitischen Späterkrankungen des Centralnervensystems in Parallele setzt.

Von dem Vorwurfe, den Verf. den „classischen Autoren“ über Neuritis macht, dass sie nämlich die Malariainfection als ätiologisches Moment nicht in Betracht zögen, hätte ihn das Studium der nicht französischen Litteratur, z. B. des Gowers'schen Handbuches, abhalten sollen. A. Hoche (Strassburg).

---

15) **Contribution à la névrite périphérique. Un cas de gangrène symétrique et deux cas de paralysie alcoolique,** par le Dr. Rakhmaninoff (Moscou). (Revue de Médecine. 1892. Avril. p. 321.)

Die erste Beobachtung betrifft einen 17jährigen Schreiner, welcher im Anschluss an einen exanthematischen Typhus an Parästhesie der Hände und Füsse, lancinirenden Schmerzen und Muskelkrämpfen in den Vorderarmen und Händen litt. Zwei Jahre später trat plötzlich unter heftigsten Schmerzen eine spontane Gangrän beider Füsse ein bis hinauf zu den Knöchelgegenden. Nach 14 Tagen Tod unter schweren allgemein septischen Erscheinungen. Bei der anatomischen Untersuchung zeigte sich das Rückenmark normal, dagegen in den peripherischen Nerven eine starke degenerative Neuritis. In Betreff der feineren histologischen Verhältnisse (Gefässveränderungen, Renaut'sche Körper) muss auf das Original verwiesen werden. — Die zwei anderen Fälle betreffen alkoholische Neuritiden, wobei aber gleichzeitig geringere Veränderungen auch im Rückenmark gefunden wurden. Strümpell.

---

16) **Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntniss der acuten retrobulbären Neuritis,** von Dr. Anton Elschnig, Universitätsdocent und Assistent an der Augenklinik in Graz. (Archiv für Augenheilkunde. XXVI.)

Verf. beschreibt zunächst 4 Fälle von acuter Neuritis optica, zu der sich im Verlauf Myelitis acuta oder Encephalitis hinzugesellte. Bei allen Patienten traten entweder nach einer sehr starken Erkältung oder ohne nachweisbare Ursache plötzlich heftige Schmerzen in den Augen ein; das Sehvermögen nahm ab und verminderte sich in einzelnen Fällen bis zu vollständiger Amaurose. Dazu kamen bei den meisten schnell hinzutretende Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten, Herabsetzung der Sensibilität und der Reflexe bis zu vollständigem Erloschensein, Störungen in der Function der Blase und des Mastdarms. Ein Fall ging unter bulbären und encephalitischen Erscheinungen zu Grunde. Die anatomische Untersuchung erwies an beiden Sehnerven fast vollständig gleichartige Degeneration der Nervenfasern in Folge acuter interstitieller Neuritis in der ganzen Ausdehnung des Opticus vom Bulbus bis zum Chiasma und darüber hinaus in die Tractus optici, die in der hinteren (proximalen) Hälfte hochgradiger ist, als am peripheren Ende. Die Intensität der Veränderungen ist über dem Querschnitt vollständig dieselbe, die centralen Bündel sind also in gleicher Weise erkrankt, wie die peripheren. Von den Sehnervenscheiden ist nur die Pialscheide gleichmässig an dem Entzündungsprocesse betheiligt, während die Duralscheide normal ist. Die Sehnervenpapille ist fast vollständig atrophisch, die Nervenfasern durch gewuchertes Binde- und Gliagewebe ersetzt. Aus diesem Befunde zieht E. den Schluss, dass es sich hier um eine primäre interstitielle Neuritis handelt, die je nach dem Umfange und der Intensität, welche sie erreicht, einmal die klinischen Symptome erklärt, das andere Mal entweder gar keine, wenn der Process sich schnell zurückbildet, oder leichte oder schliesslich schwere Functionsstörungen zurücklässt, je nach den secundären Veränderungen, welche in den Nervenfasern selbst eintreten. Was die Ursache anbetrifft, so hat schon v. Graefe auf Grund ähnlicher Fälle die Ansicht ausgesprochen, dass hierbei das Sehnervenleiden und die Erkrankung des Centralnervensystems auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen seien. Die gemeinsame Ursache kann nach des Verf.'s Ansicht nur eine toxische Substanz in ganz allgemein gefasstem Sinne sein, welche eine besondere Affinität zu den nervösen Organen des Körpers hat und in verschiedenen Nervengebieten analoge Krankheitsprocesse hervorruft. **Jacobsohn.**

17) **Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der sogenannten Polyneuritis alcoholica,** von Campbell. (Aus Prof. Chiari's pathol.-anat. Institute.) (Zeitschr. f. Heilkunde. 1893. Nr. 1.)

Angeregt durch die sich immer mehr häufenden Angaben, wonach bei Polyneuritis alcohol. sowie bei der Polyneuritis überhaupt nicht nur in den peripheren Nerven, sondern auch im Centralnervensystem spec. im Rückenmark sich Veränderungen finden, untersuchte Verf. in vier auch klinisch beschriebenen Fällen von Polyneuritis alcohol. nebst den peripheren Nerven auch das Centralnervensystem. Während bezüglich der Einzelheiten der Befunde auf das Original verwiesen sei, sei hier nur angeführt, dass thatsächlich in allen vier Fällen nebst Veränderungen in den peripheren Nerven, die als Degenerationsvorgänge aufzufassen seien, auch im Rückenmark zerstreute Faserdegenerationen durch die ganzen weissen Stränge hindurch mit besonderer Erkrankung gewisser Parthien und zwar der Hinterstränge und der Lissauer'schen Randzone, dann eine Erkrankung der Rückenmarkswurzeln und zwar vorzüglich der hinteren und in der Medulla oblongata zerstreute Faserdegeneration in der ganzen Pyramide sich nachweisen liessen. Es ergiebt sich daraus, dass von einer Polyneuritis alcoh. als von einer auf die peripheren Nerven beschränkten Erkrankung nicht die Rede sein kann, sondern dass es sich bei derselben um durch den Alkohol gesetzte, schwere toxische Veränderungen in den verschiedenen Theilen des Nervensystems handelt. Dabei ist C. der Ansicht, dass diese verschiedenen localisirten Veränderungen sich unabhängig von einander entwickeln können. Mit dieser postulirten allgemeinen Schädigung des Nervensystems stimmen auch einzelne klinische Symptome, psychische Alterationen, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunctionen, vielleicht auch die Ataxie u. A. **Redlich (Wien).**

18) **Mental derangement in multiple neuritis,** by Edward D. Fisher. (The Alienist and Neurologist. 1892. XIII. p. 487.)

Verf. stellt seine Beobachtungen über Combination von Geistesstörung mit multipler Neuritis folgendermaassen zusammen:

Bei multipler Neuritis, besonders wenn sie durch Alkoholmissbrauch bedingt ist, findet man neben der Erkrankung der peripheren Nerven häufig genug auch eine Affection des Centralnervensystems, die durch einen auffallenden Mangel an Orientirung über Ort und Zeit, durch erschwerte Ideenassociation und öfters auch durch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen charakterisirt wird. Der Verlauf dieser Geistesstörung kann acut oder chronisch sein, aber selbst nach sehr langer Dauer der Krankheit kann noch eine mehr oder weniger vollständige Genesung erhofft werden.

Bei der Autopsie eines Falles ergaben sich organische Veränderungen im Hirn (Granularatrophie der Pyramidenzellen in der Rinde und Ektasie und Hyperämie der Gefässe) und anscheinend auch im Rückenmark. **Sommer (Allenberg).**

19) **Amyotrophies spinales réflexes d'origine abarticulaire,** par Pr. Charcot, Leçon recueillie par M. Dutil. (Le Progrès médical. 1893. 1. April.)

Eine leichte Verletzung an irgend einer Stelle der unteren Extremität kann zu einer Lähmung und Atrophie dieser Extremität führen. Hierher gehören zunächst die Fälle von amyotrophischer Paralyse d'origine articulaire, bei denen die Lähmung und Atrophie sich im Anschluss an die Verletzung eines Gelenkes ausbilden, und zwar in Folge der durch die Gelenkaffection bewirkten Irritation der artikulären Nerven, von denen aus auf dem Wege durch die centripetalen Nerven eine unbekannte Veränderung in den Zellen der grauen Vorderhörner zu Stande kommt. Es handelt sich dabei um einen Reflexvorgang, eine Anschauung, die durch die Untersuchungen von Duplay und Cazin (Arch. génér. de médec. 1891) bestätigt wird, welche bei Thieren, an denen man die Veränderungen künstlich hervorgerufen hatte, nur einfache Atrophie der Muskeln, keine Veränderung der Muskelnerven, intacte vordere und hintere Wurzeln, keine spinalen Veränderungen, sondern nur Veränderungen an den Endfasern der mit dem entzündeten Gelenk in Verbindung stehenden Nerven fanden. Es handelt sich also um eine rein dynamische Affection, wenigstens um keine durch unsere Methoden nachweisbare organische Veränderung des Rückenmarks.

Man beobachtet aber diese Erscheinungen nicht nur nach Affectionen der Gelenke, sondern auch nach Läsionen eines jeden beliebigen Theiles der betreffenden Extremität. So hat man die Atrophie nach Fracturen, Phlegmonen, Muskelzerreissungen auftreten sehen.

Man hielt derartige Fälle bis jetzt für selten, doch sollen sie nach Beobachtungen, die Charcot zusammen mit Dutil machte, häufiger sein als allgemein angenommen wird.

Verf. beobachtete diese amyotrophische Paralyse nach einer Fraktur des Malleolus externus, einer Verletzung an der Vorderfläche des Unterschenkels, einer leichten Verletzung und Contusion eines Unterschenkels, einer Zerreisung des M. soleus durch einen Schuss. In allen diesen Fällen handelte es sich um eine Verletzung ohne Betheiligung eines Gelenkes (abgesehen vom 1. Fall, in welchem das Fussgelenk betheiligt war). Die Erscheinungen waren einfache Atrophie der ganzen betreffenden Extremität ohne EaR, ohne fibrilläre Zuckungen mit deutlicher Steigerung der Patellarreflexe.

Es fragt sich, wie eine derartig geringfügige Verletzung in dem einen Falle zu den genannten Folgeerscheinungen führen kann, während dieselben in anderen ausbleiben. Verf. findet die Erklärung in einer persönlichen oder hereditären Prädisposition, die ja in der Neuropathologie eine so bedeutende Rolle spielt.

Diese Disposition bestand auch bei dem Kranken, dessen Geschichte den Schluss des Vortrages bildet, und bei dem die Atrophie im Anschluss an eine Verletzung an der Plauta des rechten Fusses unterhalb der Malleolus internus entstanden war.

Die Prognose ist gut. Besserung tritt bei entsprechender Behandlung (Hydrotherapie, Massage) stets ein, doch bleibt meist etwas Atrophie zurück.

K. Grube.

III. Aus den Gesellschaften.

Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

(Sitzung vom 14. Februar 1893.)

Nachdem die Protocolle der vorhergehenden Sitzungen (der regelmässigen und der Jahressitzung) verlesen und bestätigt worden waren, machte L. Malinowski eine Mittheilung: **Zur Frage über die chirurgische Behandlung der Krankheiten des centralen Nervensystems.** Sich auf einige eigene klinische Beobachtungen und einige in der Literatur vorhandene Thatsachen stützend, sieht sich der Redner veranlasst dringend einen energischen und möglichst frühen chirurgischen Eingriff bei Hirnabscessen, Hirngeschwulsten und sogar bei eitrigen Meningiten anzurathen. Er ist überzeugt, dass bei den erwähnten Krankheiten durch zeitige und einsichtsvolle operative Hilfe vielen sonst dem Tode geweihten Kranken das Leben und sogar die Gesundheit gerettet werden kann und bekräftigt das durch einige eigene Beobachtungen.

Die vorliegende Mittheilung des Autors beschränkt sich nur auf Hirnabscesse, welche er in primäre und secundäre eintheilt. Der Unterschied zwischen denselben ergiebt sich sowohl aus der anatomischen Lage, wie aus der Dauer des Verlaufes und den klinischen Erscheinungen. Der Sitz der primären Hirnabscesse ist stets ein oberflächlicher, in der Hirnrinde gelegener; sie stellen eine directe Fortsetzung einer äusseren Verletzung dar. Die secundären Abscesse liegen immer tiefer, in der weissen Hirnsubstanz, und sind von der Verletzungsstelle durch eine Schicht weisser Substanz geschieden. Die Möglichkeit, dass im Hirn vieljährige, verborgene Abscesse vorkommen, wird vom Redner bestritten. Seiner Meinung nach fällt die Entstehung des Abscesses in die Zeit, während welcher in der äusseren Wunde noch Eiterung besteht. Zeigen sich viele Jahre nach der Hirnverletzung Symptome eines Hirnabscesses, so muss schon eine Wiederholung der Infection vorliegen. Zu jeder Zeit können Eiterungserreger auf irgend einem Wege in das Gehirn verschleppt werden, finden in dem von einer früheren Verletzung herstammenden Narbengewebe einen locus minoris resistentiae und veranlassen die Bildung eines Abscesses. Die primären und secundären Hirnabscesse unterscheiden sich auch durch ihre Krankheitserscheinungen: erstere werden von schnell auftretender Paralyse, Zuckungen und krampthaften Contracturen begleitet, während bei letzteren fast ausschliesslich Paresen zur Beobachtung gelangen. Bei der Localisationsdiagnose sollen nach dem Autor die Heerdsymptome keine entscheidende Bedeutung haben, nichtsdestoweniger werden sie bei der Bestimmung des Vorhandenseins und des Sitzes von Abscessen recht werthvoll. Ausschliesslich aus derselben lässt sich aber die topische Diagnose nicht stellen. Grössere Dienste leistet in dieser Hinsicht, in jedem einzelnen Falle, die Aufklärung der Aetiologie des Abscesses (traumatischer Abscess; Abscess in Folge von eitriger Otitis etc.).

An der Debatte betheiligten sich L. Darschkewitsch und J. Dogiel. Hierauf skizzirte W. v. Bechterew kurz die Geschichte der neuesten Erfolge von chirurgischen Eingriffen am Gehirn, wobei er den Verdiensten von Prof. Bergmann und Horsley die gebührende Stellung anwies. Ferner hob er die Bedeutung solcher Eingriffe für die Entwickelung der Neuropathologie hervor nnd sprach den Wunsch aus, dass der Redner auch fernerhin der Gesellschaft seine Arbeiten in dieser Richtung mittheilen sollte.

Hierauf erfolgte die Mittheilung von W. Nikolajew: **Ueber die Vagusendigung im Herzen.** Die im physiologischen Laboratorium der Kasaner Universität unter der Leitung von Prof. N. Mislawski (physiologischer Theil) und Prosektor A. Smirnow (histologischer Theil) ausgeführte Arbeit hatte die Aufgabe die Veränderungen, welche in den Nervenzellen des Herzens nach der Durchschneidung der Nn. vagi auftreten, zu verfolgen. Zu diesem Zwecke wurden die beiden rami splanchnici nn. vagorum beim Frosch durchschnitten und die Nervenknoten und Geflechte des Herzens, nach Verlauf einer bestimmten Frist (von 6—70 Tagen), und vorausgegangener Färbung mit Methylenblau untersucht. Es erwiesen sich stets als degenerirt der Spiralfortsatz und das pericellulare Netz. Hieraus schliesst der Autor, dass der gerade, nach der Durchschneidung der Nn. vagi unverändert gefundene Fortsatz der Nervenzellen des Herzens zu dessen Muskulatur, der Spiralfortsatz aber zum Centrum geht, d. h. der Vagus endet an dem Nervenzellen des Herzens in der Form eines pericellularen, sich innig an das Protoplasma der Zellen anschmiegenden Netzes.

An der darauffolgenden Debatte betheiligten sich Joh. Dogiel, N. Mislawski, A. Smirnow, L. Darschkewitsch, C. Arnstein und W. v. Bechterew. Sie drehte sich um die strittige Frage nach der Abstammung und Natur des geraden und des sogenannten spiralförmigen Fortsatzes der Nervenzellen im Herzen.

W. v. Bechterew schloss die Discussion mit der Bemerkung, dass nach allen soeben erfolgten Erörterungen der Zusammenhang des spiraligen Fortsatzes mit dem pericellularen Netz und des letzteren mit dem Vagus als bewiesen betrachtet werden kann, da die vom Autor benutzte Degenerationsmethode genügend genau und zugleich vollkommen zweckentsprechend zur Lösung der obenerwähnten Fragen ist.

W. v. Bechterew.

IV. Bibliographie.

On peripheral Neuritis. A treatise by James Ross and Judson S. Bury. (With Illustrations. London. Charles Griffin and Company. 1893. 424 Seiten.)

Da ein frühzeitiger Tod der gewiss zeitgemässen monographischen Bearbeitung der multiplen Neuritis durch J. Ross ein Ziel gesetzt hat, so ist es dankbar zu begrüssen, dass dieselbe nach der in der Einleitung vorausgeschickten Disposition durch seinen ältesten Assistenten Bury von Seite 264 ab zu Ende geführt wurde. Von vornherein wird in der Terminologie von der Pathologie der localisirten Neuritis abgesehen, und nur die Bearbeitung der speciellen Formen der Polyneuritis in Aussicht genommen, nach der Ansicht des Referenten zum Nachtheil des Werkes, weil mannigfache Wiederholungen hätten erspart werden können. Auch konnte der Natur des Gegenstandes nach diese Beschränkung nicht durchweg eingehalten werden. Wie der Herausgeber selbst andeutet, wären diese Mängel vom Autor vielleicht noch selbst ausgemerzt worden. Auch das Eintheilungsprincip wesentlich nach ätiologischen Momenten, dann doch aber wieder nach verschiedenen symptomatologischen Formen trennt mehrfach Zusammengehöriges und stellt eine Krankheitsgruppe an die Spitze des Buches, deren Zugehörigkeit zur multiplen Neuritis für viele Fälle mindestens zweifelhaft ist. Die Classification lautet nämlich I. idiopathische Form 1. acute Landry'sche Paralyse, 2. subacute, 3. chronische Form, II. toxische Form durch 1. diffusible Stimulantien: Alkohol, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Nitrobenzin (Roburit) Anilin, 2. thierische Gifte: Diphtherie, typhoide und anderweitige Fieber, Septicämie, Syphilis, Pneumonie, Tuberkulose, Malaria, Beriberi, Lepra, 3. metallische Gifte: Blei, Arsenik, Quecksilber, Phosphor, Silber, 4. endogene Gifte: Rheumatismus, Gicht, Chorea, Puerperium, Diabetes, III. die dyskrasische Form: Chlorosis, Marasmus, carcinomatöse Cachexie, Vasculardegeneration, IV. die sensorische, vasomotorische und trophische Neuritis, 1. die Neurotabes peripherica, 2 Erythromelalgie, 3. Raynaud'sche Krankheit, V. die irritative Form, bei welcher Spasmen gegenüber Paralysen vorherrschen, 1. Tetanie, 2. professionelle Hyperkinesen.

Einer cursorischen Besprechung der einzelnen Abschnitte mag vorausgeschickt werden, dass die Litteratur, auch die deutsche, fast in allen ausgiebig oder erschöpfend benutzt worden ist, und eine grosse Reihe eigener Beobachtungen in extenso eingeordnet sind. Wenn Text und Krankengeschichten nicht durchweg in derselben Druckform gebracht wären, würde das Werk an Uebersichtlichkeit gewonnen haben.

Im ersten Abschnitt werden zunächst 93 Fälle aus der Litteratur tabellarisch zusammengestellt, für welche die Diagnose Landry'scher Paralyse zum Theil selbst gegen die eigene Meinung ihrer Autoren in Anspruch genommen wird, um auf 75 Seiten neben ausgedehnter Besprechung der ätiologischen Momente (8 Mal Diphtherie, 17 Mal Alkoholismus, 5 Mal Variola, 8 Mal Syphilis) die Identität der acuten multiplen Neuritis mit der Landry'schen Paralyse zu verfechten. Ohne dass also eine präcise anatomische und klinische Difinition der ersteren zunächst beigebracht war, wird die acute Polyneuritis mit der Landry'schen Paralyse auf Grund einer weitschweifigen Beweisführung zusammengeworfen. Diese gipfelt schliesslich aber bei Berücksichtigung auch derjenigen Fälle von Landry'scher Lähmung, welche sich nach der normalen elektrischen Erregbarkeit und den centralen anatomischen Befunden nicht in die Polyneuritis einzwängen lassen, in dem Satze, dass die Wagschaale mit einiger Wahrscheinlichkeit zu Gunsten der Annahme peripherischer Veränderungen ausschlüge, und in der Hypothese, dass ein so schneller Erguss in die Nervenscheiden stattgefunden haben könnte, dass er die Function aufhalten könne ohne Veränderungen zu veranlassen, welche durch die jetzige anatomische Prüfungsmethode erkennbar wären. Wenn Verf. der Theorie der multiplen Neuritis für die Landry'sche Paralyse den Vorzug gäbe, so geschähe es weniger wegen der Evidenz der mikroscopischen Befunde zu ihren Gunsten als wegen der Identität der Aetiologie und der klinischen Phänomene.

Bei der subacuten Form der idiopathischen Neuritis wird die schärfere Beschreibung der Symptomatologie einigermaassen nachgeholt. Für unsere Anschauungen etwas befremdend ist das grosse Misstrauen gegen die Resultate der elektrischen Untersuchung, deren Methodik noch jeder galvanometrischen Strommessung entbehrt. Wie in der ausländischen Litteratur es fast die Regel zu sein scheint, wird als Entartungsreaction nur die Umkehr der Zuckungsformel, nicht die Veränderung des Zuckungsmodus der galvanomusculären Contraction verstanden. Ueber die Zuckungsträgheit findet sich nirgends in dem ganzen Werke ein Wort. Noch weniger ist von selteneren elektrodiagnostischen Befunden (Aufhebung der Nervenerregbarkeit nicht gelähmter Muskeln u. s. w.) die Rede. Dagegen sind die vorkommenden Lähmungslocalisationen namentlich auch durch sehr gute Abbildungen der Klauenhand, der alkoholischen „wrist-drop", der durch Lähmung und Atrophie der Binnenmuskeln der Hand entstehenden Bewegungsstörungen der Finger, der Fussdeformitäten bei verschiedenen Lähmungslocalisationen im Ischiadicusgebiete, der verschiedenen Gangarten, der Zwerchfellähmung in grosser Vollständigkeit dargestellt.

Bei der chronischen Form werden eigene Beobachtungen u. A. an 2 Schwestern mitgetheilt, bei welchen der Verdacht auf Alkoholismus nicht ausgeschlossen war.

In Abschnitt II werden nach einer ausführlichen Geschichte der Alkoholneuritis 8 neue Fälle in extenso mitgetheilt, davon 2 mit Obductionsbefund und Abbildung der Nervendegenerationen. Der Darstellung der Alkoholneuritis werden 90 Fälle zu Grunde gelegt, von denen bemerkenswerther Weise 41 das weibliche Geschlecht betrafen. Einen tödtlichen Ausgang nahmen 14 männliche und 13 weibliche Fälle. Die relative Häufigkeit bei Weibern bei der grösseren Verbreitung des Alkoholismus beim männlichen Geschlecht wird auf die Zartheit der weiblichen Constitution und die mehr sitzende Lebensweise der Frauen zurückgeführt. Auch hier wird der elektrodiagnostischen Untersuchung nur geringer Werth vindicirt. Die psychischen Alterationen werden ausführlich geschildert. Auch sonst ist die Bearbeitung der toxischen Neuritisformen reich an neuen Beobachtungen. Von besonderem Interesse sind solche von chronisch entwickelter amyotrophischer Neuritis mit „Steppergang" durch Kohlenoxydvergiftung bei Kesselheizern (2 Fälle), ebenso von Neuritis durch Schwefelkohlenstoff, nach Steinölvergiftung bei Arbeitern in Cautchoucfabriken an Dinitrobenzolvergiftung bei Roburitarbeitern (6 Fälle), durch Anilinvergiftung (2 Fälle). Mit besonderer Gründlichkeit sind noch ausführliche Mittheilungen von 7 Fällen eigener Beobachtung (ohne Obductionsbefund) der diphtherischen Paralysen auf Grund einer sehr umfangreichen bis auf die Mitte des vorigen Jahrhunderts zurückgehenden namentlich französischen und englischen Literatur unter Berücksichtigung von 171 Fällen sowohl nach der klinischen als anatomischen Richtung als letzte Arbeit von J. Ross mustergiltig bearbeitet. Auch die folgenden wesentlich aus der Literatur compilirten Abschnitte von Bury, in welchen die Terminologie der multiplen Neuritis häufig nicht festgehalten werden konnte, enthalten einzelne neue Beobachtungen. Besonders hervorzuheben ist die Darstellung der localisirten Perineuritis des Ulnaris und Medianus bei Gelenkrheumatismus der Hand- und Fingergelenke auf Grund zum Theil von Dreschfeld beigebrachter Fälle mit guten Abbildungen der charakteristischen Gelenkdeformitäten. Unter dem Kapitel

Diabetes liefert Williamson eine namentlich das Verhalten des Kniephaenomens berücksichtigende Abhandlung, über deren Inhalt schon in diesem Centralblatt 1893, p. 132 referirt wurde.

Nachdem bei der Syphilis die Neuritis bei Tabes flüchtig gestreift war, hinkt, wie schon aus der Disposition hervorging, der ätiologischen Classification die Neurotabes peripherica nach, in Bezug auf welche Bury angiebt, dass Ross nicht recht an die Existenz einer genuinen Ataxie nur als Consequenz peripherischer Neuritis geglaubt hatte, sondern eine Verwechselung mit dem „Steppergang" durch amyotrophische Neuritis des Peroneusgebietes vermuthet hätte. Der Herausgeber concedirt das Vorkommen einer atactischen Neuritis peripherica, besonders der acuten Ataxie auf peripherischer Basis.

Die Erythromelalgie wird dem Schema entsprechend kurz behandelt ohne Nachweis, dass sie etwas mit dem Thema des Buches zu thun hat. Eine ausgezeichnete Bearbeitung der Raynaud'schen Krankheit mit Berücksichtigung von 7 Fällen mit Obductionsbefund führt den Autor zu dem Endresultate, dass die Inconstanz der peripherischen Neuritis bei derselben auf einen anderen Grund der Erklärung ihrer typischen Phaenomene deute. Oder man müsste bei der auch sonst selectiven Action verschiedener Gifte auf verschiedene Nervenfasern an eine besondere Affection nur der vasomotorischen denken.

Als spastische Form der Neuritis wird die Tetanie in Anspruch genommen und sind die professionellen Hyperkinesen nur unvollständig abgehandelt.

In einem kurzen Anhang sieht sich der Herausgeber zu einigen Einschränkungen der lediglich peripherischen Genese der Landry'schen Paralyse und zu dem Zugeständniss veranlasst, dass bei dieser und bei anderen Neuritisformen Gehirn und Rückenmark gleichzeitig mit den peripherischen Nerven erkrankt sein können.

Die Therapie wird in allerknappester Weise auf 3 Seiten erledigt.

Trotz mancher oben angedeuteten Unebenheiten und Mängel ist bei der Fülle der Literaturangaben und Excerpte und der Originalbeobachtungen das Werk als eine im wesentlichen erschöpfende Darstellung des jetzigen Standes der auf eine schon recht breite Basis gestellten Lehre von der Polyneuritis jedem Fachgenossen um so mehr zu empfehlen, als ein gründliches Sach- und Namenregister eine schnelle Orientirung über Einzelfragen gestattet. E. Remak.

V. Vermischtes.

Jahres-Sitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Frankfurt a./M. am 25. und 26. Mai 1893.

Beginn der Sitzungen früh 9 Uhr im Senkenberg'schen Institut. — Tagesordnung: 1. Geschäftliche Mittheilungen. Rechnungslegung. 2. Antrag auf Statuten-Aenderung: Die Zahl der Vorstands-Mitglieder von 5 auf 7 zu erhöhen. 3. Psychiatrie und Seelsorge. Ref.: Herr Medicinalrath Dr. Siemens (Lauenburg); Corr.: Herr Geheimerath Dr. Zinn (Eberswalde). 4. Die zweckmässigste Art der Gehirnsection. Ref.: Herr Prof. Dr. Siemerling (Berlin); Corr.: Herr Dr. Edinger (Frankfurt a./M.). 5. Ueber die Bestrebungen zur Abänderung des Verfahrens bei der Anstaltsaufnahme und bei der Entmündigung von Geisteskranken. Ref.: Herr Geheimerath Prof. Dr. Pelmann (Bonn). 6. Ueber Irrenrecht in Deutschland. Ref.: Herr Berg-Assessor Herm. Reuss (Alttönning). 7. Ueber relativ isolirte psychische und motorische Krankheitsvorgänge beim einfachen Irresein. Von Sanitätsrath Dr. Roller (Brake). 8. Beiträge zur Genese der conträren Sexual-Empfindung. Von Director Dr. Sioli (Frankfurt a./M.). 9. Mittheilungen zur normalen und pathol. Anatomie der Nervenzelle. Von Dr. Nissl (Frankfurt a./M.).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zwölfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. **1. Juni.** **Nr. 11.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Apparat, um die Kraft der Beine zu messen, von Dr. **William C. Krauss.** 2. Osmium-Eisen-Hämatoxylinfärbung, von Dr. med. **Kaiser.**

II. Referate. Anatomie. 1. Schnellverfahren der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung und Eisenchlorid-Hämatoxylinfärbung, von **Kaiser.** 2. Sulla fine struttura del midollo spinale dell'uomo (un caso di slerosi laterale amiotrofica), del **Mingazzini.** — Experimentelle Physiologie. 3. An experimental study of simultaneous stimulations of the sense of touch, by **Krohn.** — Pathologische Anatomie. 4. Hyaline degeneration of the spinal cord, by **Bulloch.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique, par **Bouveret** et **Devic.** 6. Influenza and Neurosis, by **Savage.** 7. Parésie des membres inférieurs et de la vessie dans l'influenza, par **Liégeois.** 8. Paraplégie urinaire incomplète des membres inférieurs, accompagnée de pseudo-ataxie locomotrice et de paralysie du sphincter de la vessie, consécutives à un phimosis et complètement guéries après l'opération, par **Chomatianos.** 9. Ueber Drucklähmung der Sensibilität, von **Biernacki.** 10. Arthropathies syringomyéliques, par **Charcot.** 11. Zwei Fälle von Syringomyelie, von **Singer.** 12. Syringomyelie, Spina bifida — angeborener Hydromyelus? von **Pagenstecher.** 13. Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarkes (Syringomyelie), von **Brutton.** 14. Ueber Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit, von **Gessler.** 15. Acute ascending paralysis (Landry's), by **Watson.** 16. A case of acute ascending paralysis (Landry's disease), by **Cane.** 17. Acute ascending (Landry's) paralysis, by **Service.** — Psychiatrie. 18. Des modifications observées dans l'état mental de certains aliénés atteints de cholera, par **Camuset.** 19. Cholera und Psychosen, von **Greidenberg.** 20. Geschichtlicher Umriss der psychiatrischen Klinik der kaiserlichen medicinischen Akademie zu St. Petersburg nebst kurzer Beschreibung des neuen Gebäudes der Klinik, von **Mierzejewski.** 21. Sulla isotonia del sangue negli alienati, del **Agostini.** — Therapie. 22. Sur une nouvelle forme d'appareil d'induction, par **Morin.** 23. Sulfate de cinchonamine, par **Arnaud** et **Charrin.** 24. Sull' azione sedativa ed ipnotica della duboisina nelle malattie mentali, del **Belmondo.** 25. A kali-auribromid nehézkór ellen ($AuBr_3$, KBr gegen Epilepsie), von **Jankura.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — 27. Versammlung der Mitglieder des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens zu Hannover am 1. Mai 1893. — Finska läkaresällskap.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

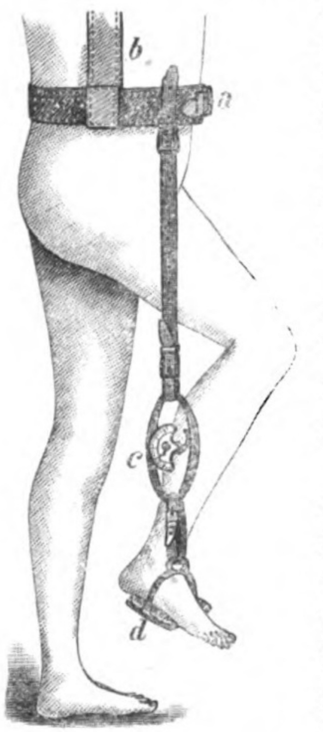
VI. Mittheilung an die Redaction.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Apparat, um die Kraft der Beine zu messen.

Von Dr. **William C. Krauss**, Buffalo, N. Y.

Von unschätzbarem Werth ist der Dynamometer von Mathiere geworden, um die Muskelkraft der oberen Extremitäten zu berechnen, und unter Neurologen ist sein Gebrauch beinahe universal. Von gleicher, wenn nicht von grösserer Wichtigkeit ist es, die Kraft der unteren Extremitäten zu berechnen, besonders wenn sie durch verschiedene Krankheiten, wie Muskelatrophie, Paralysen u. s. w., geschwächt worden sind.



Der gewöhnliche Weg, die Untersuchung vorzunehmen, ist, indem der Arzt den Fuss- und Beinbewegungen Resistenz bietet und dadurch entscheidet, welches Bein das stärkere ist, ohne aber zu wissen, wie stark das stärkere Bein eigentlich ist. Dana (New York) hat einen mit einem Stärkemesser versehenen Stuhl erfunden und Birdsall (New York) hat einen Pedometer beschrieben, welche die Frage annähernd lösen, aber beide Instrumente scheinen in mehreren Beziehungen ungünstig und unpraktisch zu sein.

Heutzutage muss ein neues Instrument einfach, billig und genau sein, wenn es überhaupt von Berufsgenossen begünstigt werden soll. Nach hinlänglicher Ueberlegung dieser Frage, glaube ich dieselbe gelöst zu haben und lege hiermit mein Resultat öffentlich vor.

Der Apparat (siehe Abbildung) besteht aus einem starken breiten Gürtel (*a*), dessen innere Fläche weich ausgefüttert ist, so dass die Anlegung dem Körper bequem ist. Ein schweres Tragband (*b*), welches über die Schultern getragen wird, dient, um den Gürtel in seiner richtigen Lage zu behalten. Ein Dynamometer (*c*) ist mit dem Gürtel (*a*) durch einen starken Riemen mit Schnallen versehen in Verbindung gebracht, in solcher Weise, dass der Riemen verkürzt oder verlängert werden kann, je nach der Grösse des Patienten. Der Dynamometer ist weiter mit einem Steigbügel (*d*) vermittelst eines kurzen Riemens verbunden. Die ebene Fläche des Steigbügels ist gleichfalls weich ausgefüttert.

Man lasse also den Patienten den Apparat anlegen, den Fuss in den Steigbügel einsetzen und Kraft ausüben, so viel er kann, und dasselbe wird auf dem Dynamometer in Pfund oder Kilogramm angezeigt. Man kann den Apparat anwenden stehend oder liegend. Der Oberschenkel und das Bein sollen in Beugestelle gebracht werden, so dass der Körper und Oberschenkel einen Winkel von ungefähr 135 Grad machen und in der Kniehöhle einen Winkel von ungefähr 90 Grad.

Um die Kraft der Extensoren des Fusses (Wadenmuskeln) zu ermitteln, wird das Bein in Extension gehalten, und der Fuss stark flectirt: der Steigbügel wird alsdann über den Ballen des Fusses, mittelst Verlängerung des Riemens, angelegt und der Fuss kräftig ausgestreckt.

Der Dynamometer kann nach Gebrauch des Apparats ausgeschnallt und zu seinem ursprünglichen Zweck angewandt werden.

Die Herren Ziemann & Co., New York, machen den Apparat in zwei Grössen, für Kinder und für Erwachsene. Meine Erfahrung mit dem Apparat ist höchst befriedigend gewesen, und übergebe ich ihn dem Dienst meiner Genossen.

2. Osmium-Eisen-Hämatoxylinfärbung.

Von Dr. med. **Kaiser**, Assistenzarzt an der Irrenanstalt Lauenburg in Pommern.

Vor Kurzem veröffentlichte ich in der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie (1892, Bd. IX, p. 468) eine Eisenchlorid-Hämatoxylinfärbung, mittelst welcher es gelingt, Schnitte von Präparaten, die in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und ausgewaschen waren, in Zeit von 25—30 Minuten derart zu färben, dass sie den nach der alten Weigert'schen Methode gewonnenen Bildern nicht nachstehen. Die Anwendung des Eisenchlorids an Stelle des Kupferacetats verdient deshalb den Vorzug, weil das Eisenchlorid, ohne erwärmt zu werden, in 5 Minuten die Schnitte genügend durchtränkt und mit dem Hämatoxylin eine tief dunkelblaue Verbindung eingeht, die noch bedeutend an Intensität gewinnt, wenn man die Hämatoxylinlösung kurze Zeit erhitzt.

Da nun nach Berkley's Erfahrung (siehe Neurol. Centralbl. 1892, p. 270) die Kupfer-Hämatoxylinfärbung die feinsten Resultate bei solchen Präparaten ergiebt, die in Flemming'scher Flüssigkeit gehärtet wurden, so versuchte ich auch die Eisenfärbung bei Stücken, die in Chrom-Osmiumgemischen behandelt waren. In der That ergab die Härtung in warmer Flemming'scher Lösung ausserordentlich gute Resultate. Die besten Bilder aber erhielt ich bei langsamerer Härtung in Marchi'scher Flüssigkeit und Auswaschen. Es scheint mir, als ob an den ausgewaschenen Präparaten die Zwischensubstanz gleichmässiger entfärbt wird als an den direct in Alkohol übertragenen, während die Färbung der Nervenfasern keine Einbusse erleidet.

Die Methode ist in Kurzem folgende: Einlegen von Stücken in Liq. Müller, nach 2 bis 3 Tagen Zerkleinern der Stücke in Schnitte von 1 bis 2 mm Dicke und Weiterbehandlung in Liq. Müller 5 bis 6 Tage. Darauf Einlegen in Liq. Marchi

Liq. Mülleri partes 2
Acid. osmic. 1 % pars 1,

in welchem die Schnitte noch etwa 8 Tage verweilen. Auswaschen, Nachhärten in Alkohol und Einbetten in Celloidin.

Die Färbung der Mikrotomschnitte geschieht nun in folgender Weise: Man lege sie etwa 5 Minuten in eine Mischung von

Liq. ferr. sesquichlorat. . .	1 Theil
Aq. dest.	1 „
Spirit. rectif.	3 Theile.

Darauf spüle man sie in der WEIGERT'schen Hämatoxylinlösung ab und erhitze sie in einem neuen Quantum derselben nur einige Minuten. Die Flüssigkeit darf bei Celloidinschnitten nicht bis zum Sieden erhitzt werden, weil sich das Celloidin dann leicht zusammenkrümmt. Die Schnitte werden sodann in Wasser abgespült und nach PAL'scher Methode differenzirt. Die Oxalsäure neutralisire man sofort durch Abspülen der Schnitte in ammoniakhaltigem Wasser, wodurch auch der Farbenton oft noch intensiver wird.

Bei den in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten empfahl ich Nachfärbung mit Fuchsin oder Naphtylaminbraun. Bei der Osmiumbehandlung dagegen vermeide man jede Nachfärbung. Die Nervenfasern werden bei den so behandelten Schnitten dunkelbraun bis tiefschwarz gefärbt. Ausserdem bleibt in der Regel das Pigment und der Nucleolus der Ganglienzellen schwarzbraun.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Schnellverfahren der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung und Eisenchlorid-Hämatoxylinfärbung,** von Dr. Kaiser, Assistent an der Irrenanstalt Lauenburg in Pommern. (Zeitschr. für wissensch. Mikroskopie u. für mikrosk. Technik. 1892. Bd. IX.)

Verf. empfiehlt, die gehärteten Präparate aus der Härtungsflüssigkeit nicht direct in Alkohol zu bringen, sondern vorher erst auszuwaschen und dann erst nachzuhärten.

Sein Verfahren ist folgendes:

1. Aus dem 70 % Alkohol kommen die Schnitte für 3—5 Minuten in eine 1 % Lösung von Kaliumbichromat, werden dann in Weigert's Hämatoxylinlösung abgespült und in einem neuen Quantum derselben Flüssigkeit über der Flamme bis zur Blasenbildung erhitzt; dann Differenzirung nach Pal, Abspülen in Wasser etc.

2. Die Schnitte kommen für einige Minuten in folgende Mischung:

Liq. ferr. sesquichlorat.	1 Theil
Aq. dest.	1 „
Spirit. rectific. . . .	3 Theile,

dann in Weigert's Hämatoxylinlösung, die so oft erneuert wird, als sich noch ein dicker schwarzer Niederschlag bildet. Dann werden die nach wenigen Minuten ganz schwarz gefärbten Schnitte in Wasser abgespült und wie bei 1. differenzirt. Abspülung in ammoniakhaltigem Wasser und Nachfärbung mit

Fuchsin . .	0,1
Spirit. rect. .	100,0

oder

Naphtylaminbraun	1
Spirit. rect. . .	100
Aq. dest. . . .	200

Fuchsin färbt in $^1/_2$ — 1, Naphtylamin in 3 — 5 Minuten. Die markhaltigen Nervenfasern erscheinen blau, die anderen roth oder braun. Die Blaufärbung wird intensiver, wenn man wie bei 1. die Schnitte im Hämatoxylin erhitzt.

Martin Bloch (Berlin).

---

2) **Sulla fine struttura del midollo spinale dell'uomo (un caso di sclerosi laterale amiotrofica)**, del Dott. G. Mingazzini. (Rivista sperimentale di frenatria e di medicina legale. Vol. XVIII. Fasc. III—IV. 1892.)

Der Untersuchung lag zu Grunde eine Serie von 1000 nach der Weigert-Pal'schen Methode behandelten Rückenmarksquerschnitten eines mit amyotrophischer Lateralsklerose behafteten Individuums. Der Befund war folgender: Im distalen Theil des Lendenmarks beiderseitige vollständige Degeneration des Pyramidenstranges; im mittleren und proximalen Theil ebenfalls vollständige Degeneration des Pyramidenstranges; ausserdem sind die vorderen Wurzelfasern nur zum Theil erhalten; die Zellen des Vorderhorns sind gleichmässig in allen Gruppen afficirt; Verminderung der Nervenfibrillen im Fasergeflecht der latero-ventralen Gruppe des Vorderhorns. Im Brustmark dasselbe Verhalten, nur ist die Degeneration im Vorderhorn weiter vorgeschritten. Im Halsmark fehlen die vorderen Wurzelfasern vollständig; beginnende Degeneration in den Seitensträngen. Die Zellen des Vorderhorns sind sämmtlich geschwunden; in diesem, wie auch im Vorderhorn, ist das Nervenfasergeflecht ganz vernichtet und das bezeichnete Gebiet ist ohne jegliche Structur; nur in dem medialen Theile des Vorderhorns befinden sich einige ganz kurze Nervenfasern. In der vorderen Commissur sind diejenigen Fasern, welche ventralwärts nach dem medialen Rande des Vorderhorns ziehen, nur zum Theil erhalten, gleichwohl lassen sich in der Commissur zwei Fasermassen unterscheiden, nämlich eine ventrale Portion, welche nach dem Vorderhorn zieht und sich entweder hier verliert oder in das Vorderstranggrundbündel übergeht, und eine dorsale, welche sich in einigen Präparaten in Bündel fortsetzt, die den medialen Fasern der hinteren Wurzel zugehören. Ein aus dem Seitenstrang stammendes compactes Faserbündel sieht man quer über die Basis des Vorderhorns in der Richtung der Commissurfasern verlaufen. Der Verlauf der hinteren Wurzelfasern lässt sich genau verfolgen: Die lateralen Fasern verlieren sich im vorderen Theil der Substantia gelatinosa; von hier treten feinste Fasern aus und wenden sich nach der Basis oder dem Centrum des Vorderhorns, wo sie verschwinden. Die medialen Bündel der hinteren Wurzelfasern wenden sich quer lateralwärts und verlieren sich in der Basis des Vorderhorns; einige Terminalfasern derselben ziehen auch nach dem lateralen Theile dieses Hornes. In manchen Schnitten sieht man die ventralsten Fasern der medialen hinteren Wurzelfasern sich medianwärts wenden und in die dorsalen Fasern der vorderen Commissur fortsetzen. Die epikritischen Betrachtungen, deren eingehendere Wiedergabe hier zu weit führen dürfte, der Vergleich dieses Befundes mit den früher bei amyotrophischer Lateralsklerose und bei Amputirten gemachten sowie mit den Ergebnissen der experimentellen Degeneration führen zur Aufstellung folgender Schlusssätze: 1. Das Nervenfasernnetz des Vorderhorns (ausgenommen dessen medialer Theil) wird fast in toto von Terminalfibrillen (Collateralen des Pyramidenstranges) gebildet, welche das cerebro-spinale Segment der Pyramidenbahnen mit dem spinal-musculären in Verbindung setzen. 2. Sämmtliche Zellengruppen des Vorderhorns (und Seitenhorns) haben die Bedeutung motorischer Elemente; jedoch stehen die mediale und ventro-laterale Gruppe in directer Verbindung nur mit den Collateralen des Pyramidenstranges, während die postero-laterale Gruppe nicht nur mit diesen Collateralen in Verbindung steht, sondern auch mit den Terminalfasern der sensiblen Collateralen der hinteren Wurzelfasern, welche sich mit ihren Terminalfasern bis an die Basis des Vorderhorns erstrecken. 3. Die vordere Commissur wird aus zwei Portionen gebildet: einer dorsalen aus den hinteren Wurzelfasern stammenden und einer ventralen, die zum Theil wenigstens aus Fortsätzen der Zellen des Vorderhorns und aus vorderen Wurzelfasern besteht. — Verf. weist nach, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose der Krankheitsprocess auf demselben Wege fortschreitet, auf welchem der corticale motorische Impuls fortgeleitet wird: erst degeneriren die Pyramidenstränge, dann die Collateralen, alsdann die Zellen der Vorderhörner und die vorderen Wurzelfasern (entgegen der Ansicht Gowers', wonach Pyramidenstränge und Vorderhörner unabhängig von einander erkranken). Aus dem Fehlen taktiler, sensibler und thermischer Störungen bei vollständiger Degeneration aller Gruppen von Vorderhornzellen schliesst Verf. ferner, dass sensitive Elemente in der latero-dorsalen (postero-lateralen) Zellgruppe des Vorderhorns nicht existiren könnten; dies sei vielmehr die eigentliche Sphäre der Reflexbewegungen. Verf. hat in seinen Präparaten auch den Verlauf von hinteren Wurzelfasern durch die vordere Commissur nach dem Seitenstrang der anderen Seite verfolgen können.

Bresler (Posen).

Experimentelle Physiologie.

3) **An experimental study of simultaneous stimulations of the sense of touch,** by Prof. William O. Krohn. (Journal of nervous and mental disease. Vol. XVIII. 1893. March. Nr. 3. p. 169.)

Es wurden an 10 Personen vermittelst eines eigens zu diesem Zwecke construirten Apparates Versuche angestellt, um Folgendes zu ermitteln: 1. die relative Empfindlichkeit verschiedener Hautparthien für Tastreize, 2. die Art und Richtung von Irrthümern in der Localisation, 3. den Einfluss der Aufmerksamkeit auf Localisation und Deutung gleichzeitiger Reize, 4. den Einfluss der Uebung. Es stellte sich heraus, dass die Haut über den Gelenken am empfindlichsten ist. Auf der Rückseite des Körpers wird deutlicher percipirt und besser localisirt, als auf der Vorderfläche. Die Mittellinie des Körpers ist weniger stark empfindlich, als seitlich gelegene Parthien, die rechte Seite mehr, als die linke, behaarte Parthien mehr, als kahle. An den Körperstellen, die gewöhnlich durch die Kleidung bedeckt sind, wird weniger gut localisirt, als an den unbedeckten (mit Ausnahme der Gelenkgegenden). Unter 100 falschen Angaben wurde 42 Mal die Empfindung peripherwärts vom Reize projicirt, 31 Mal nach oben, 20 Mal nach unten. Je mehr ein Körpertheil beweglich ist, desto genauer wird auf der ihn bedeckenden Haut localisirt. Bezüglich des Einflusses der Aufmerksamkeit ergaben die Versuche nichts Bemerkenswerthes. Durch Uebung stieg nach 130 Versuchen die Zahl der richtig localisirten Berührungen von 2 unter 7 gleichzeitig applicirten auf 5. „Nachbilder“ dauerten an den einen Körperstellen länger an, als an anderen, an den Waden bisweilen bis zu 5 Minuten, im Allgemeinen an den behaarten Körpertheilen länger, als an den unbehaarten.

Auffallend häufig war die Verschmelzung mehrerer Berührungen zu einer Empfindung, welche dann meist an einen in der Mitte zwischen den Reizstellen gelegenen Punkt verlegt wurde. Bisweilen wurden 2 gleichzeitige Berührungen wohl als 2 percipirt, aber näher zusammen verlegt, als der Wirklichkeit entsprach. Gelegentlich wurde ein Reiz an der Vorderseite des Körpers an der entsprechenden Stelle der Rückseite localisirt.

S. Kuh (Chicago).

Pathologische Anatomie.

4) **Hyaline degeneration of the spinal cord,** by Bulloch. (Brain. Autumn-Winter Part. 1892.)

Der Verf. bringt folgenden Fall: Ein an perniciöser Anämie leidender Pat., der nach sorgfältiger Behandlung und Diätetik sich sehr gebessert hatte, erkrankt in dieser scheinbaren Reconvalescenzperiode plötzlich an einer Lähmung aller vier Extremitäten. Die Lähmung beginnt mit Ataxie der Beine, führt bald zur Paralyse, dann folgt Ataxie der Arme und rasch auch Paralyse. Weiter nach oben geht sie nicht. Die Sensibilität ist nur wenig gestört; die Controlle über Blase und Mastdarm unsicher. Die Autopsie und genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass sich zwischen die Nervenfasern durch die ganze Länge des Markes hyaline Massen eingedrängt haben. Diese haben die Fasern mehr oder weniger zur Degeneration gebracht. An der 4. Cervicalis sind sie sehr ausgedehnt und in eine grosse Höhle zerfallen. Sie betreffen Hinter-, Vorder- und Seitenstränge; beschränken sich nach abwärts mehr auf die Hinterstränge; lassen im Dorsalmarke auch davon die vorderen äusseren Theile frei; in der oberen Lumbarregion liegen sie in den Hintersträngen um ebenfalls hyalin degenerirte Gefässe. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind überall, zum Theil auch hyalin, degenerirt. Ebenso findet sich hyaline Degeneration der inneren Lager der Pia und der Piagefässe. Ueber die Natur der hyalinen Masse, die sicher aus den Gefässen stammte, spricht sich Verf. nicht aus: glaubt aber wohl mit Recht an einen Zusammenhang mit der perniciösen Anämie.

Der Verf. bringt auch die Litteratur über hyaline Massen im Rückenmark: meist kamen dieselben zusammen mit Syringomyelie vor. Bruns.

Pathologie des Nervensystems.

5) Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique, par L. Bouveret (Lyon) et E. Devic (Lyon). (Revue de Médecine. Janvier 1892, p. 48 et Février 1892, p. 97.)

Die Verff. berichten zunächst auszugsweise über 20 aus der Litteratur gesammelte Fälle, in denen Tetanie bei gleichzeitiger Dyspepsia acida (Hypersecretion, Reichmann'sche Krankheit) beobachtet wurde. Sodann fügen sie drei Fälle eigener Beobachtung hinzu. Bei allen diesen Kranken waren deutliche Anzeichen der Hypersecretion vorhanden. In sämmtlichen Fällen, 12 an der Zahl, wo die Autopsie gemacht werden konnte, fanden sich frische Ulcera oder die Narben eines früheren Magengeschwürs. In dem einzigen Falle, in welchem ein Carcinom der Pylorusgegend gefunden wurde, war dieses Carcinom sichtlich auf dem Boden eines früheren Ulcus entstanden und war früher ebenfalls Hypersecretion vorhanden gewesen. — In Bezug auf den Charakter der Anfälle kann man drei Formen unterscheiden: 1. Typische Tetanie-Anfälle mit Ergriffensein der Vorderarme, Hände, Unterschenkel und Füsse. 2. Schwerere Anfälle, an Tetanus erinnernd. Die Muskeln des Gesichts und des Rumpfes sind mit befallen. Einzelne clonische Stösse können den allgemeinen tonischen Krampf unterbrechen. 3. Allgemeine tonisch-clonische Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins, nach Art epileptiformer Anfälle. In der Regel sind die Anfälle gleichzeitig auch mit stärkerem Erbrechen verbunden. Die Athmung ist dabei dyspnoisch, rasch und oberflächlich. Der Puls ist klein und frequent. Die Pupillen sind in schweren Fällen meist verengt, sie reagiren schwach gegen Licht. Die Temperatur kann erhöht sein. Albuminurie, Schweisse, Kopfschmerzen, starker Durst sind ebenfalls zuweilen beobachtete Symptome, welche die Tetanie begleiten. Abgesehen von dem schon oben erwähnten Coma litten einige Kranke auch an leichteren Bewusstseinsstörungen.

Was nun die Ursache der Krämpfe betrifft, so sind bisher vorzugsweise drei Theorien aufgestellt worden. Kussmaul dachte vor Allem an den Wasserverlust des Blutes in Folge der Hypersecretion und des reichlichen Erbrechens. G. Sée glaubt reflectorische Vorgänge in Folge der Reizung der Magennerven annehmen zu können. Drittens endlich hat Bouchard zuerst die Meinung ausgesprochen, dass es sich um eine Auto-Intoxication des Körpers handele. Zunächst könnte man an ein durch Bakterien-Wirkung entstandenes Ptomaïn denken. Dies ist aber schon deshalb nicht wahrscheinlich, weil der starke Salzsäuregehalt des Magensaftes in allen diesen Fällen auf jegliche Bakterien-Entwickelung hemmend einwirken muss. Bei der Magendilatation nach Pylorus-Carcinom ohne Hypersecretion kommt die Tetanie nach den Angaben der Verff. niemals vor. Daher glauben B. und D. weit eher an die Wirkung des von Brieger entdeckten Peptotoxins, d. h. eines Toxins, welches nach Brieger bei der Peptonisirung der Eiweisskörper als Nebenproduct entstehen soll. Die Verff. haben nun sehr zahlreiche Thier-Experimente angestellt, um über die Natur und die Wirkung dieser toxischen Substanz näheren Aufschluss zu erhalten. Sie fanden zunächst, dass das Peptotoxin nicht bei der normalen Magenverdauung im Magen selbst entsteht, sondern erst unter dem Einflusse der freien Salzsäure und des zur Extraction benutzten Alkohols gebildet wird. Das alkoholische Extract der Verdauungsflüssigkeit erzeugt bei venöser Injection heftige tetanische Anfälle. Die Verff. glauben daher, dass auch nur bei gewissen Störungen der Verdauung das betreffende Toxin im Magen sich entwickelt. Wahrscheinlich ist es ein Syntonin, welches unter dem Einflusse von Alkohol giftige Eigenschaften erhält. Es ist daher praktisch wichtig, bei Kranken mit Hypersecretion alle alkoholischen Getränke zu verbieten, weil sonst die Gefahr des Auftretens von Tetanie-Anfällen vergrössert wird. Im Uebrigen sind Magen-Ausspülungen das beste Mittel. Strümpell.

6) **Influenza and Neurosis**, by Geo. H. Savage. (Journ. of mental Science. July 1892.)

Die Erfahrungen, welche S. in diesem Punkte gesammelt hat, lassen sich in Folgendem zusammenfassen: Influenza verursacht häufiger nervöse Störungen als die anderen fieberhaften Krankheiten und diese Störungen sind erheblich verschieden von denen, die diesen nachfolgen. Sie treten vornehmlich auf bei neurasthenischen oder hereditär belasteten Individuen. Der Einfluss der Influenza kann sich direct oder indirect geltend machen. Schlaflosigkeit ist das erste und häufigste nervöse Symptom nach Influenza; nächstdem kommen die Neuralgien, theils frisch entstandene, theils rückfällige; alsdann allgemeiner Kräfteverfall, der in einigen Fällen paraplegische Erscheinungen, die jedoch bald verschwanden, zur Folge hatte, in anderen in allgemeine Paralyse auslief. Psychosen traten in sehr mannigfachen Formen auf. In der Fieberakme entstandene delirante Zustände endeten oft in progressiver Paralyse. Als direct an das Fieber sich anschliessend, mit Unruhe und Schlaflosigkeit einsetzend, begegneten S. acute Melancholie, acuter Stupor und Verfolgungswahn. Unter den Psychosen, welche erst geraume Zeit nach Ablauf der Influenza sich entwickelten, steht die Melancholie vorn an. Während diese meist in Heilung überging, verliefen die ebenfalls nicht seltenen Paralysen gewöhnlich sehr rapid. Die Modificationen, welche Influenza bei bestehenden Psychosen zuweilen hervorrief, erwiesen sich als nur temporäre.

Bresler (Posen).

7) **Parésie des membres inférieurs et de la vessie dans l'influenza**, par Ch. Liégeois. (Progrès médical. 1892. Nr. 12.)

Casuistische Mittheilung. — 27 jähriger Mann; einige Tage nach Ueberstehen der Influenza Schwäche in beiden Beinen und Retentio urinae; erstere schwindet nach 10, letztere nach 20 Tagen vollkommen. — Prädisponirend scheint der Umstand gewirkt zu haben, dass Pat. sich seit längerer Zeit beim Reiten überanstrengt hatte.

A. Hoche (Strassburg).

8) Paraplégie urinaire incomplète des membres inférieurs, accompagnée de pseudo-ataxie locomotrice et de paralysie du sphincter de la vessie, consécutives à un phimosis et complètement guéries après l'opération, par Solon Chomatianos. (Progrès médical. 1893. Nr. 15 u. 16.)

Verf. beobachtete bei einem 58jährigen, stets gesunden, syphilitisch niemals inficirten Offizier, folgende Symptomengruppe: Incontinentia urinae, Parese der unteren Extremitäten, Ataxie beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen, vollständiges Fehlen des Patellarreflexes und endlich Unbeweglichkeit der Pupillen bei Lichteinfall.

Gleichzeitig litt Patient an einer starken Phimose, die sich im Anschluss an eine bereits 2 Jahre lang bestehende Balanitis entwickelt hatte.

Bei dem Fehlen anderer Erscheinungen von Seiten des Rückenmarkes, besonders von Sensibilitätsstörungen, sowie ätiologischer Momente, die für eine Spinalerkrankung sprechen konnten, nahm Verf. die Phimose als Ursache der Symptome, letztere selbst als Reflexerscheinungen an und schlug zu diesem Zwecke die Operation der Phimose vor. Der Erfolg war ein vollkommener, indem sämmtliche oben angegebenen Erscheinungen zurückgingen. K. Grube.

9) Ueber Drucklähmung der Sensibilität, von E. Biernacki. (Gaz. Lekarska. 1892. Nr. 45 u. 46.)

Ausser der „syringomyelitischen Dissociation“ giebt es noch eine Spaltung der Sensibilität, welche durch Druck auf die Nervenstämme entsteht. Die charakteristischen Merkmale dieses Typus sind folgende: Abschwächung, resp. gänzliches Aufheben der Empfindlichkeit gegen den Schmerz und die Temperatur, neben verhältnissmässig wenig, jedoch stets abgeschwächtem Gefühl des Druckes und ganz normaler einfacher Berührungsempfindlichkeit, normalem Muskelsinn, Localisation und unverlangsamter Leitung. Dieses stete Auftreten der Paranästhesie ist das wichtige Unterscheidungsmerkmal zwischen dem Druck- und dem syringomyelitischen Typus.

Zwar sind schon früher (Herzen, Goldscheider) Druckexperimente an den Nerven gemacht worden, die zur Lehre von der Dualität des Temperatursinnes führten, jedoch sind in ausführlicher Weise erst die Experimente vom Verf. am N. ulnaris ausgeführt worden und nach seiner Meinung sind es die einzig und allein maassgebenden. Goldscheider's Druckexperimente am N. radialis unterscheiden sich in manchen Hinsichten von denjenigen des Verf.'s, was die Folge verschiedener Lageverhältnisse beider Nerven sein soll, indem bei Druckübung auf den N. radialis auch Muskeln, Venen u. s. w. gedrückt werden (auf seinem Verlaufe rings um den Humerus), wodurch die Untersuchung nicht rein ausfällt.

Bei dem Drucke des N. ulnaris in der Fossa ulnaris tritt Taubheitsgefühl in den 4. und 5. Fingern und auf der Ulnarseite der Hand auf, Abstumpfung der Empfindlichkeit gegen Kälte und Steigerung derselben gegen Wärme, sammt Hyperalgesie, welch' letztere zwei dennoch schnell von Thermoanästhesie und Hyperalgesie ersetzt werden. Parästhesie abgestumpft, jedoch niemals gänzlich aufgehoben (Parästhesiometer Eulenburg's). Einfache Berührungsempfindlichkeit gegen leisestes Berühren des Fingers oder Pinsels aufbewahrt, wird aber „anders“, „stumpfer“, „wie durch Leinwand“ wahrgenommen. Faradocutane und faradoalgesische Sensibilität unverändert, obgleich während der Periode der Hyperalgesie auch gesteigerte Faradoalgesie existirt. Muskelsinn, Muskelkraft und Temperatur der Haut normal. Beim Aufhören des Druckexperimentes hört allmählich (1—3 Minuten) das Taubheitsgefühl auf, Formicatio tritt nie dabei auf. Die Empfindlichkeit gegen den Schmerz und die Temperatur kehrt zurück, wobei sehr häufig vorübergehende Hyperästhesie gegen Kälte zu bemerken ist.

Verf. theilt sechs klinische Fälle mit, welche den genannten Symptomencomplex wiederholen. Er betont jedoch, und mit Recht, dass nicht jede Drucklähmung der Sensibilität nur mit diesen Symptomen verbunden ist. In Folge von Zerstörung oder Veränderung der Nervenfasern können noch andere Symptome das Bild der Drucklähmung der Sensibilität verwickeln (z. B. bei interstitiellen Entzündungen der Nerven, wo neben Druck des geschwollenen Perineurium auch Zerstörung der Nervenfasern existirt). Andererseits ist nicht immer der genannte Symptomencomplex nur ausschliesslich von dem Drucke abhängig. Es kann dabei noch andere Erkrankung des Nervensystems bestehen, deren Symptome nur einen Theil der Symptome des Drucktypus ausmachen. In solchen Fällen kann nur die weitere Observation, z. B. rasche Verbesserung, den Mangel von wichtigeren Läsionen beweisen.

Die normale faradocutane Sensibilität steht im Einklang mit normaler einfacher Berührungsempfindlichkeit bei der Drucklähmung der Sensibilität. Dagegen entspricht nicht die normale Faradoalgesie der abgeschwächten Schmerzempfindlichkeit (was übrigens schon seit Erb's Untersuchungen bekannt ist). Da aber bei der Syringomyelie im Falle vom Verf. sowie im Falle von Schultze neben Hypalgesie auch Abschwächung der Faradoalgesie bestand, so ist, nach der Meinung vom Verf., zu forschen, ob dieses normale Verhalten der faradoalgesischen Sensibilität nicht ein differentialdiagnostisches Symptom zwischen der Syringomyelie und der Drucklähmung der Sensibilität ist. **Miecyslaw Goldbaum** (Warschau).

---

10) **Arthropathies syringomyéliques**, par Pr. Charcot, leçon recueillie, par M. Dutil. (Progrès médical. 1893. 29. April.)

Ein 25jähr., syphilitisch nicht inficirter Mensch, der nie an Rheumatismus gelitten, dessen Vater und Mutter anscheinend Alkoholisten waren, erkrankte plötzlich bei scheinbar vollkommener Gesundheit an derartiger Hyperästhesie der Fersen, dass auch der leiseste Druck unerträgliche Schmerzen hervorrief. Diese Hyperästhesie bestand nur wenige Tage, an ihrer Stelle zeigten sich aber scharfe, lancinirende Schmerzen an den oberen und unteren Extremitäten, welche spontan auftraten, von Bewegungen nicht beeinflusst wurden, bald hier, bald dort, aber stets nur in den Gelenken ihren Sitz hatten. Der Anfall dauerte 3 Monate, doch blieb der Kranke seit demselben nicht mehr von blitzartigen Gelenkschmerzen verschont, die sich von Zeit zu Zeit einstellten.

7 Jahre später machte der Kranke abermals einen Anfall durch und im Verlauf desselben trat plötzlich während der Arbeit in dem rechten Handgelenk ein unangenehmes Gefühl auf, auch bemerkte Patient eine Schwellung dieses Gelenkes, die auf Druck nicht schmerzhaft war.

1 Monat später schwoll das rechte Schultergelenk ebenfalls in schmerzloser Weise an; rings um das Gelenk zeigte sich geringes Oedem.

Zur Zeit besteht eine Subluxation des rechten Carpus gegen die Vorderarmknochen, die mit Gewalt, ohne dass dadurch Schmerzen hervorgerufen werden, reponirt werden kann. Der rechte Humeruskopf schlotterte im Gelenk und ist leicht zu subluxiren. Am rechten Ellbogengelenk fehlt eine Deformität, dagegen erkennt man bei der Palpation oberhalb desselben zwei Fremdkörper, von denen der kleinere anscheinend in der Sehne, der grössere im Bauche des Triceps seinen Sitz hat.

Die weitere Untersuchung ergab partielle Empfindungslähmung, Nystagmus, Atrophie der Schultermuskeln rechts mit fibrillären Zuckungen. Von Zeit zu Zeit zeigen sich ausserdem an den Fingern und am Handrücken kleine mit einer klaren Flüssigkeit gefüllte Blasen, die oberflächliche Ulcerationen zurücklassen.

Auf Grund dieser Symptomengruppe lässt Vortr. den zuerst auftauchenden Gedanken, dass es sich um eine frühzeitig auftretende tabische Arthropathie handele, fallen und bezeichnet den Fall als syringomyelitische Arthropathie.

Auf die Syringomyelie sind auch die blitzartigen Schmerzen zurückzuführen, da solche schon von anderen Autoren bei diesem Leiden beobachtet worden sind.

Die Einleitung des interessanten Vortrages bildet die kurze Beschreibung eines Falles von frühzeitiger tabischer Arthropathie bei einem 29jährigen, nicht syphilitischen, hereditär belasteten (Vater Alkoholist, Grossvater epileptisch) Menschen.

K. Grube.

11) **Zwei Fälle von Syringomyelie,** von J. Singer. (Jahresbericht des poliklin. Instituts der deutschen Univers. Prag.) (Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 45.)

1. 21jähriges Mädchen. Vor 3 Jahren Beginn mit Schwäche in den Armen. Später häufig schmerzlose Verbrennungen und schmerzlose Panaritien; geringe Heilungstendenz von Wunden. Muskelatrophie des rechten Armes nach dem Typus Aran-Duchenne; an der rechten oberen Extremität Verlust des Schmerz-, Temperatur- und Tastsinnes; später breitet sich die Gefühlsstörung fast über den ganzen Rumpf aus. Kyphoskloliose. Pupillendifferenz. Gesichtsfeld normal. Fibrilläre Zuckungen der Zunge, sonst Hirnnerven normal.

2. 52jähriger Mann. Vor 30 Jahren lebhafte Schmerzen im Schultergelenke und spontane Eiterungen an allen Fingern; vor 10 Jahren zog sich Pat. eine ausgedehnte, schmerzlose Verbrennung zu. Seit mehreren Monaten besteht eine colossale Anschwellung des Schultergelenkes. Starke rechtsseitige Kyphoskoliose. Nagelglieder kolbig angeschwollen, Nägel verkrüppelt. Das linke Schultergelenk kugelig aufgetrieben; bei Bewegungen lautes Knarren; am lateralen Ende der Scapula sind Knocheneinlagerungen in die Kapsel zu tasten. Fingergelenke sind beiderseits, besonders an der linken Hand, angeschwollen, Nagelglieder kolbig aufgetrieben. Atrophie der kleinen Handmuskeln links. Schmerz- und Temperatursinn fehlen am linken Arm und an der oberen linken Thoraxhälfte; im Gesichte ist links die Empfindung für Schmerz und Temperatur stark herabgesetzt. Geruchsinn beiderseits wenig entwickelt. Hirnnerven sonst normal.

Hermann Schlesinger (Wien).

12) **Syringomyelie, Spina bifida — angeborener Hydromyelus?** von E. Pagenstecher. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII. p. 104.)

26jähriges, von Geburt an verwachsenes (Kyphoscoliose) und mit einer Geschwulst am Kreuzbein behaftetes Mädchen. Die bald nach der Geburt von einem Arzte und 16 Wochen später noch dreimal von einem umherziehenden Korbmacher punctirte Geschwulst wuchs von Haselnussgrösse auf den Umfang eines kleinen Apfels an. Bei Druck auf dieselbe zeigten sich heftige Schmerzen in der ganzen rechten Körperhälfte, rechter Arm und Bein wurden lahm, dazu trat bei stärkerem Druck Ohnmacht ein. Seit dem 16. Jahre zeigte sich dauernde Schwäche des rechten Armes, seit dem 19. Jahre auch im rechten Bein. Gleichzeitig traten Sensibilitätsstörungen auf. Alle diese Erscheinungen gingen allmählich auch auf die linke Seite über. Nachdem endlich Patientin noch einen Typhus durchgemacht hatte, nahm die Lähmung linkerseits rasch zu, und es stellte sich Incontinentia urinae ein.

Zur Zeit der Untersuchung (März 1892) fanden sich neben geringem Schwachsinn und der Verkrümmung der Wirbelsäule die Erscheinungen einer Syringomyelie: chronisch entstandene Muskelatrophie mit Herabsetzung resp. Verlust der elektrischen Erregbarkeit an den oberen Extremitäten, spastische Parese der Beine, Incontinentia urinae, vasomotorische Störungen und Sensibilitätsstörungen, die an bestimmten Stellen den Charakter der partiellen Empfindungslähmung zeigten.

Die Annahme einer congenitalen Erweiterung des Centralcanales allein genügt nicht zur Erklärung der Symptome, deshalb nimmt Verf. an, dass sich auf Grund der congenitalen Anlage ein weiterer Process im Rückenmark entwickelt habe; als wirkende Ursachen wären die Kyphoskoliose, die von der Spina bifida aus hervorgerufenen Druckschwankungen im Medullarrohr und endlich der Typhus anzusehen.

K. Grube.

---

13) **Ein Beitrag zur Casuistik der centralen Gliose des Rückenmarkes (Syringomyelie)**, von C. Brutton. (Inaug.-Dissert. Dorpat 1892.)

Sieben Fälle von Syringomyelie ohne Obductionsbefund.

1. 38jähriger Mann. Beginn der Erkrankung vor 9 Jahren. Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne (Befallensein der ganzen oberen Extremitäten und des Schultergürtels). Keine Entartungsreaction. Schmerzempfindung am linken Arme und den angrenzenden Thoraxparthien sehr herabgesetzt. Temperatursinn an beiden oberen Extremitäten gestört. Tastsinn normal. Trophische Störungen der Haut, Blasenbildungen etc. Skoliose. Patellarreflexe lebhaft. Andeutung von Romberg'schem Phänomen. Pupillen enge, starr auf Lichteinfall, reagiren schwach auf Accommodation.

2. 27jähriger Mann. Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. Träge Reaction auf den galvanischen Strom, keine Entartungsreaction. Tastsinn normal. Schmerz- und Temperaturempfindung im Bereiche des Thorax zumeist hochgradig gestört. Keine Sensibilitätsanomalien an den Armen.

3. 50jährige Frau. Plötzlicher Beginn der Erscheinungen vor 1 Jahre. Krallenstellung der Finger, Atrophie der Interossei. Spastisch-paretischer Gang, Patellarreflexe stark erhöht. Tastsinn normal. Schmerz- und Temperaturempfindung am Thorax und den Armen stark gestört. Pupillendifferenz bei normaler Reaction. Parese des linken Mundfacialis, scandirende Sprache.

4. 26jähriger Mann. Beginn mit Schwäche im linken Beine, später im rechten Arme. Pupillendifferenz bei erhaltener Reaction; Nystagmus. Zunge weicht nach links ab, erscheint links etwas atrophisch. Monotone, scandirende Sprache (erst seit den letzten Jahren); häufiges Verschlucken. Progressive Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne; sehr bedeutende Muskelrigiditäten. Spastisch-paretischer Gang. Patellarreflexe sehr erhöht, Fussclonus. Starke Steigerung sämmtlicher Reflexe an den oberen Extremitäten. Tastsinn zumeist erhalten, bei stark herabgesetztem Schmerz- und Temperatursinn an der rechten Körperhälfte. Blasen-, Mastdarmstörungen.

5. 45jähriger Mann. Beginn vor einigen Monaten nach einem Trauma. Progressive Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. Knarren in den Gelenken der oberen Extremitäten. Leicht-spastischer Gang, Patellarreflexe, besonders links, gesteigert. Am linken Beine Lähmung des Temperatur- und Schmerzsinnes bei erhaltenem Tastsinne, sonst Sensibilität normal.

6. 25jährige Frau. Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. Syringomyelitische Dissociation der Sensibilität. Skoliose.

7. 36jähriger Mann. Plötzlicher Beginn der Erkrankung mit Parästhesien in den Beinen und Gehstörungen. Pupillendifferenz bei guter Reaction. Obere Extremitäten normal. Spastische Parese der Beine. Tastsinn vom Kniegelenk abwärts erloschen. Schmerz- und Temperatursinn bis zu einer horizontalen Linie erloschen, welche den Rumpf in Nabelhöhe umgreift. Leichte Störungen des Tastsinnes an den Endphalangen der Finger.

Ein Litteraturverzeichniss (mit 276 Nummern) schliesst die fleissige Arbeit.

Hermann Schlesinger (Wien).

14) **Ueber Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit,** von Dr. Hermann Gessler in Stuttgart. (Medicin. Correspondenzblatt des Württemb. ärztlichen Landesvereins. 1893. Nr. 1.)

H. B., 62 Jahre alt, war bis zum 30. Lebensjahre gesund, ist hereditär nicht belastet. Im 30. Jahre (1860) schmerzloses Panaritium des rechten Mittelfingers, das incidirt wurde, ohne dass Pat. Schmerzen verspürte. Im Anschluss daran zu Flexionscontractur führende Entzündung des rechten 4. und 5. Fingers.

Ein Jahr später schmerzlose Entzündung des linken Mittelfingers mit starker Eiterung und Ausstossung von zwei Knochenstücken, auch hierauf Entzündung des 4. und 5. Fingers der linken Hand.

Nach Heilung Steifigkeit des linken Mittelfingers. Gleichzeitig schmerzlose Schwellung der Ulnarseite des linken Vorderarms mit Blasenbildung und Entleerung von gelblicher Flüssigkeit. Kurze Zeit darauf in Folge eines Traumas vollkommen schmerzlose Luxation des linken Humerus. Trotz Reposition und entsprechender Behandlung blieb der Arm steif und trat allmählich Atrophie der Schulter ein. Zu derselben Zeit eine den oben erwähnten ähnliche Affection am linken Zeigefinger mit Entleerung von Knochenstücken, der dann nach 13jähriger Pause ein Panaritium des linken Daumens, nach abermals 12 Jahren ein solches des rechten Zeigefingers folgte, beide Male wieder vollkommen schmerzlos und mit Ausstossung von Knochenstücken complicirt. Seit 1889 besteht Steifigkeit der Beine, besonders des rechten.

Die im Jahre 1892 vorgenommene Untersuchung ergiebt im Bereiche der Hirnnerven normale Verhältnisse, mit Ausnahme von Schwerhörigkeit. Sensibilität am Kopf, Hals, Brust und Rücken für alle Qualitäten normal.

Supra- und Infraclaviculargruben links tief eingesunken, Schwund des linken Pectoralis. Im untersten Theil des Halswirbels leichte rechtsconvexe Skoliose.

Links: Schultergelenk geschwunden, der einwärts rotirte Humerusstumpf beginnt 9 cm unterhalb des Akromion. Völliger Schwund des Deltoides, fast völliger des Supra- und Infraspinatus und der Rhomboidei. Starke Atrophie des Thenar und Hypothenar. Cyanotische, ödematöse Schwellung der Hand.

Rechts: Schulter- und Armmusculatur nicht deutlich atrophisch, jedoch schwach entwickelt und schlaff. Starke Atrophie des Thenar und Hypothenar.

Die Finger beider Hände zeigen die verschiedenartigsten Deformitäten und Verstümmlungen, stellenweise mit trophischen Störungen, Verdickungen, Nageldefecten etc.

Tastempfindung beiderseits erhalten, dagegen ist der Schmerzsinn an beiden oberen Extremitäten völlig erloschen und die Temperaturempfindung stark herabgesetzt. Die elektrische Erregbarkeit zeigt nur quantitative Veränderungen.

Spastische Parese des rechten Beins, keinerlei Störungen der Sensibilität an den Beinen, keine Steigerung der Reflexe, keine Atrophie.

Verf. sieht in seinem Fall, der alle Charaktere der Morvan'schen Krankheit und zugleich die dissociirte Empfindungslähmung präsentirt, einen lebendigen Beweis für Hoffmann's Behauptung, dass Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit identische Ursprunges sind. Martin Bloch (Berlin).

---

15) **Acute ascending paralysis (Landry's),** by J. Watson. (Brit. med. Journ. 1892. 10. December. p. 1286.)

Vor 6 Tagen hatte sich der 52jähr. Bergmann auf dem Felde bei Feldarbeitern in Bier betrunken und sich 5—6 Stunden zum Ausschlafen auf die Erde gelegt. Der Boden war sehr feucht. Er wurde nach Hause gebracht und blieb bis zum folgenden Morgen im Bette. Beim Erwachen fühlte er Beine und Oberschenkel sehr schwach, Schmerz im unteren Rücken, Einschlafen in Füssen und Händen. Das nahm in den nächsten 5 Tagen immer mehr zu. Es bestand complete Paraplegie, ohne Anästhesie und völlige Absenz des Kniephänomens beiderseits. Am folgenden Morgen nahmen die Bauchmuskeln an der Lähmung Theil; Defäcation und Husten wurden mühsam; die Hautreflexe des Bauches waren verschwunden, jedoch weder Incontinentia urinae noch alvi. Bald wurden die unteren und oberen Rippenmuskeln gelähmt, alsdann die Muskeln der Hände, Arme und Schultern, schliesslich das Diaphragma. Schlucken wurde unmöglich; Erstickung führte den Tod herbei. Am Ende war auch das Sprechen behindert gewesen, und die Mastikatoren und Gesichtsmuskeln ergriffen. Die ganze Krankheit hatte nur 8 Tage gedauert.

Bei der Autopsie zeigten sich alle Organe gesund. Die Rückenmarkshäute leicht congestionirt, doch sonst nichts Abnormes. Gehärtete Rückenmarkschnitte warfen kein Licht auf den pathologischen Process. L. Lehmann I (Oeynhausen).

16) **A case of acute ascending paralysis (Landry's disease),** by Leonard Cane. (Brit. med. Journ. 1892. 22. October. p. 891.)

9jähriges Mädchen, aus nervös veranlagter Familie, hatte 3 Wochen vor Beginn der Krankheit am Meere gespielt, watend im Wasser. Das Kind fing 3 Wochen später an, schlecht zu gehen und verlor demnächst alle Bewegungsfähigkeit der Beine. Die Oberschenkelmuskeln hörten endlich auch zu fungiren auf. Sensibilität normal; nirgends Empfindlichkeit oder Schmerz. Temperatur normal. Die Beine völlig paraplegisch, zeigten keine Contracturen. Sphincteren nicht afficirt; Obstipation. Bald nahmen die Rumpfmuskeln Theil; das Kind konnte nicht aufrecht im Bette sitzen. Dann befiel es die Arme. Dieselben, sowie die Hände, gelähmt. Schlucken wird mühsam, ebenso das Athmen; letzteres zuletzt gänzlich diaphragmatisch. Cyanosis. Die Körperwärme stieg auf 103° F., Puls 120. Abends sank die Temperatur auf 100°; die Stimme wurde kräftiger; das Schlucken geschah ohne grosse Belästigung. Hände und Arme fingen an, wieder Leben zu bekommen. Zwei Stunden später trat unter Athemstillstand der Tod ein. Autopsie konnte nicht gemacht werden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

17) **Acute ascending (Landry's) paralysis,** by R. M. Service. (Brit. med. Journ. 1892. 24. December. p. 1385.)

Ein Fall von in Genesung übergegangener Landry'scher Lähmung bei einem 15jährigen Knaben aus gesunder Familie. Derselbe war einige Tage vor dem Krankwerden durch und durch nass geworden und betrachtete dies als Ursache des Krankwerdens. Die Beine fingen an zu zittern; Pat. konnte nicht stehen. Nach 4 Tagen trat Anästhesie in den Füssen auf nebst Empfindlichkeit in der Lumbargegend. Diese Erscheinungen stiegen allmählich bis zur Höhe der 6. Rippe hinauf. Reflexe erloschen, Sphincteren aber normal. Doppelsehen und schweres Kopfweh kamen zur Erscheinung. Nach ca. 3 Wochen wurde die Krankheit stationär und ging dann langsam zurück, so zwar, dass die zuletzt ergriffenen Parthien zuerst wieder normal wurden. Nach 7—8 Wochen völlige Herstellung.

Die Behandlung bestand in Vesicatoren an der Lumbargegend, innerlich Ergotin, Bromkali, Jodkali und Antipyrin. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

18) **Des modifications observées dans l'état mental de certains aliénés atteints de cholera,** par le Dr. Camuset. (Ann. méd.-phsych. 1892. Novembre-Décembre.)

Während der Epidemie, die letzten Sommer in der seiner Leitung unterstellten Anstalt Bonneval grassirte und im Laufe welcher eine grosse Anzahl Geisteskranke erkrankten, beobachtete der Verf. einen in manchen Fällen recht starken Einfluss der Cholera auf den Geisteszustand der davon befallenen Alienirten. Im Allgemeinen wird angenommen, dass die Cholera trotz der erheblichen vasomotorischen Störungen, die sie veranlasst, Störungen auf geistigem Gebiete nicht hervorrufe; nur selten findet sich ein flüchtiges Delir, wenn die Patienten nach dem Stadium algidum eine zu starke Reaction zeigen und dann beinahe den Eindruck von Typhus-Kranken machen. — Der Einfluss der Cholera auf die verschiedenen Formen von Psychosen ist dem anderer acuten Krankheiten ähnlich, bietet aber immerhin einige Besonderheiten. Der schwere Choleraanfall lässt zeitweilig alle Erregungszustände, wie sie auch immer bedingt und wie alt sie sein mögen, zurücktreten; nach Heilung der Cholera tritt die Erregung allmählich wieder ein. Dies fand sich in allen 22 Fällen von Cholera bei erregten Kranken, welche in Bonneval vorkamen und deren Krankengeschichten C. mit einigen Worten skizzirt. Er hält es auch für denkbar, dass gewisse Psychosen durch eine intercurrirende Cholera ganz geheilt werden, wenn die Geistesstörung frisch und der Kranke jung ist, doch hat er einen solchen Fall nicht beobachtet. Die Cholera bessert manchmal auch vorübergehend melancholische Zustände, doch lange nicht so regelmässig, wie Erregungszustände. Die vagen, nicht systematisirten und wenig vertieften Wahnideen manischer und melancholischer Kranken verschwinden während der Cholera, systematisirte Wahnideen werden durch sie nicht berührt und bleiben unverändert bestehen; daher zeigen auch die an Par. hall. chron. Leidenden, wenn sie an Cholera erkrankten, keinerlei Veränderungen in ihren Wahnideen und Sinnestäuschungen; nur die das psychische Grundleiden etwa begleitenden Aufregungszustände .verschwanden völlig und die in anderen Fällen jener Psychose vorhandene Depression wurde geringer. Bemerkenswerth ist, dass fast alle Kranken, mit Ausnahme der Idioten und der sehr stark Verblödeten, über den Ernst ihrer Krankheit genau orientirt schienen und wussten, dass sie in Lebensgefahr wären. Fast alle mit wenigen Ausnahmen sahen dem wahrscheinlichen Tode mit grosser Resignation entgegen. Nur ein Paralytiker erkrankte; sein ziemlich weit vorgeschrittener geistiger Zustnnd wurde durch die Cholera in keiner Weise berührt. Mehrere Male überraschten chronische Maniaci, die man für ganz verblödet gehalten hatte, während der Cholera durch die Klarheit ihrer Intelligenz; diese Kranken waren also in Wirklichkeit nur „chronisch“ und keineswegs dement; Verf. knüpft daran den etwas selbstverständlich erscheinenden Ausspruch, es wäre stark übertrieben, wenn man alle chronischen Melancholischen und Manischen als dement bezeichnete. Schliesslich wirft er die Frage auf, ob der Umstand, dass während der Cholera oberflächliche und vage Wahnideen verschwinden, ein systematisirter Wahn aber unverändert bestehen bleibt, nicht darauf hindeute, dass oberflächliche Wahnvorstellungen functionellen auf Anomalieen der Blutversorgung beruhenden Gehirnstörungen ihre Entstehung verdanken, während ein systematisirtes Wahngebäude in irgend einer organischen und materiellen Aenderung ihr anatomisches Substrat finde.(?) **Lewald** (Berlin).

19) **Cholera und Psychosen,** von Dr. B. **Greidenberg.** (Wratsch. 1893. Nr. 4. Russisch.)

Der Artikel enthält einen Ueberblick über die Litteratur, betreffend psychische Erkrankung im Zusammenhang mit Cholera, und eine Beobachtung, die Verf. selbst vor Kurzem zu machen Gelegenheit hatte.

Es handelt sich um einen 22jährigen Schlosser, der während der jüngsten Epidemie als Krankenwärter in ein Choleraspital eintrat. Anfangs September (1892) erkrankte er selbst an der Cholera; er wurde am 9. IX. in das städtische Spital in Seimferopol eingebracht und am 17. IX. als geheilt entlassen. Doch schon dort bemerkte man während der letzten Tage seines Aufenthalts, als er schon in der Genesung begriffen war, eine krankhafte Erregung und Launenhaftigkeit. Nach der Entlassung steigerte sich dieselbe, er begann sinnlose Einkäufe zu machen und wurde in Folge dessen am 24. IX. in die unter Leitung des Verf.'s stehende Irrenabtheilung internirt. Hier entwickelte sich das typische Bild mariakalischer Exaltation — Selbstüberschätzung, Ideenflucht, zusammenhangsloses Schwatzen und Schreiben. Doch bereits nach Verlauf mehrerer Tage wurde er ruhig und vernünftig, konnte am 29. IX. entlassen werden, und war nach ein paar Tagen ganz gesund.

Bei der Aufnahme war die allgemeine Ernährung sehr herabgesetzt, Patient war schwach und blutarm. Eine Cousine von ihm leidet an epileptischer Geistesstörung, ein Bruder ist von bizarrem Charakter.

Verf. sieht in diesem Fall eine Inanitionspsychose. P. Rosenbach.

---

20) **Geschichtlicher Umriss der psychiatrischen Klinik der kaiserlichen medicinischen Akademie zu St. Petersburg nebst kurzer Beschreibung des neuen Gebäudes der Klinik,** von Prof. J. Mierzejewski. (Wjestnik psichiatrii i neuropatologii. Bd. IX. Russisch.)

Aus den geschichtlichen Bemerkungen über die Entwickelung der psychiatrischen Klinik ist hervorzuheben, dass das Katheder für Nerven- und Geisteskranke an der medicinischen Akademie im Jahre 1857 gegründet wurde. Der erste Professor für dieses Fach war Balinski, der zugleich auch die Leitung der Abtheilung für Geisteskranke am klinischen Militärhospital übernahm. Erst zehn Jahre später wurde ein Gebäude der medicinischen Akademie in eine Klinik zur Unterbringung von 100 Geisteskranken (70 Männer und 30 Frauen) eingerichtet, und so entstand die psychiatrische Klinik. Im Jahre 1876 nahm Balinski seinen Abschied, und ihm folgte als Director der Klinik und Professor für Nerven- und Geisteskrankheiten Mierzejewski. Dank seinen Bemühungen wurde es gestattet in der psychiatrischen Klinik auch 6 Betten für Nervenkranke einzurichten (1880); hauptsächlich jedoch wird das Material für den Unterricht der Neuropathologie aus dem Ambulatorium der Klinik entnommen. Das etatmässige Dienstpersonal besteht ausser dem Director aus drei Aerzten, und gehören dieselben zum Resort des Kriegsministeriums, welches die Klinik unterhält.

Im Jahre 1887 wurde auf Anregung Prof. Mierzejewski's vom Kriegsministerium der Grundstein zu einem neuen Gebäude für die Klinik gelegt, welches im Sommer 1892 fertig geworden und von den Kranken bezogen ist. Es ist für die nämliche Anzahl (100) berechnet, aber in jeder Beziehung grossartig angelegt. Es bedeckt (inclusive Gärten) ein Terrain von 4,5 Dessjativen (beinahe 5 Hectaren) und besteht aus einer Menge einzelner Pavillons, die alle durch gedeckte heizbare Galerien untereinander verbunden sind. Sowohl in der Männer- als Frauenabtheilung sind besondere Pavillons für ruhige, halbruhige, unreinliche, tobsüchtige, bettlägerige und ansteckende Kranke vorhanden. In allen Räumen besteht Dampfheizung und elektrische Beleuchtung. Gitter sind nirgends vorhanden, und dafür in den Pavillons, in denen sich unruhige Kranke aufhalten, die Scheiben aus Schiffsglas (1,5 cm dick). Das neue Gebäude enthält auch geräumige Laboratorien für anatomische und physiologische Arbeiten, ferner eine Kirche und Wohnungen für das gesammte Dienstpersonal.

P. Rosenbach.

---

21) **Sulla isotonia del sangue negli alienati.** Ricerche del Dott. Cesare Agostini. (Rivista sperimentale di frenatria e di medicina legale. Vol. XVIII. Fasc. III—IV. 1892.)

Der Untersuchung liegt die Thatsache zu Grunde, dass, ein je geringerer Grad der Concentration einer Kochsalzlösung erforderlich ist, um den Austritt des Hämoglobins aus den rothen Blutkörperchen zu verhindern, desto grösser die Resistenzfähigkeit der letzteren ist. Die Zahl der geisteskranken Individuen, deren Blut daraufhin untersucht wurde, beträgt 200, nämlich 128 Männer und 72 Frauen. Daneben wurde das Blut von 50 gesunden Personen auf diese seine als „Isotonie" bezeichnete Eigenschaft untersucht. A. fasst seine Beobachtungen in Folgendem zusammen:

1. Die mittlere physiologische Resistenzfähigkeit schwankt entsprecheud einer Isotonica von 0,44 % bis 0,46 % bei den Männern und von 0,46 % bis 0,48 % bei den Frauen (Isotonica bedeutet diejenige Kochsalzlösung, welche genügt, um den Austritt des Hämoglobins aus den rothen Blutkörperchen zu verhindern).

2. Die Isotonie des Blutes der Geisteskranken ist in der Mehrzahl der Fälle unterhalb der Norm.

3. Die äusserste Grenze erreicht die Isotonie bei Pellagra mit einer Isotonica von 0,64 % bei den Männern und 0,66 % bei den Frauen; das Mittel liegt zwischen 0,50 % und 0,52 % bei den Männern und 0,52 % und 0,54 % bei den Frauen.

4. Nächst Pellagra findet man eine erhebliche Verminderung der Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen bei Depressivzuständen, besonders wenn sie mit Erregungen verknüpft sind, bei der Idiotie, der Neurasthenie, den postepileptischen Zuständen, der posthemiplegischen Demenz, der progressiven Paralyse alkoholistischen und syphilitischen Ursprungs.

5. Einer weniger erheblichen Verminderung begegnet man bei den Maniacis und den im vorgerückten Stadium befindlichen Paralytikern.

6. Das physiologische Mittel erreichen die Imbecillen, die Epileptiker, die Hysterischen, die Paranoiker, die senile (und die secundäre) Demenz.

7. Die Wiederherstellung der physiologischen Isotonie geht langsam von Statten; bei heilbaren Psychosen bietet sie eine günstige Prognose.

Weniger häufig als die Verringerung des isotonischen Vermögens und des Hämoglobingehalts des Blutes traf Verf. bei Geisteskranken Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, und zwar am meisten bei Pellagrösen. Verf. untersuchte ferner das specifische Gewicht des Blutes Geisteskranker und fand, dass das physiologische Mittel erreichen die Epileptiker, die Imbecillen, die Paranoiker, die ruhigen und senilen Dementen, die Paralytiker und Hysteriker; unter demselben bleiben die Maniaci, die Melancholiker und Idioten; das ungünstigste Verhältniss bieten wiederum die Pellagrösen. Uebrigens fand Verf., dass zwischen jenen drei Factoren, Isotonie, Hämoglobingehalt und Zahl der rothen Blutkörperchen, nicht immer ein directes Verhältniss besteht; erstere beiden können vermindert sein, während letzterer sich in physiologischen Grenzen befindet. Die einzelnen Krankheitsgruppen verhalten sich hierin verschieden. Doch konnte Verf. mit einiger Sicherheit feststellen, dass Verringerung der Isotonie als erstes Symptom einer Veränderung der Beschaffenheit des Blutes auftritt und als letztes wieder verschwindet. Bresler (Posen).

Therapie.

22) Sur une nouvelle forme d'appareil d'induction, par J. Morin. (Comptes rendus de l'Acad. des sc. 1892. Nr. 10.)

M. macht darauf aufmerksam, dass bei den in der Elektrotherapie üblichen faradischen Apparaten die Abnahme der Stromstärke bei Entfernung der Rollen von einander keine regelmässige ist: in dem Augenblick, wo die primäre Rolle und die secundäre Rolle sich so weit von einander entfernen, dass die eine die andere nicht mehr deckt, findet eine jähere Abnahme der Stromstärke statt. Diesem Missstand vorzubeugen, wendet M. statt der Rollen zwei concentrische Ringe an, deren einer um eine Axe drehbar ist, welche in der Ebene des anderen Ringes liegt. Die grösste Stromstärke erhält man bei dieser Einrichtung dann, wenn beide Ringe in einer Ebene gelegen sind. Wird der secundäre Ring aus dieser Ebene herausgedreht, so nimmt die Stromstärke stetig und regelmässig ab, um auf Null zu sinken, sobald die Ebenen der beiden Ringe einen rechten Winkel mit einander bilden.

Th. Ziehen.

23) **Sulfate de cinchonamine,** par Arnaud et Charrin. (Bulletin médical. 1892. Nr. 58.)

A. hat aus der Rinde von Remigia Purdicana das Alkaloid Cinchonamin dargestellt. Dasselbe ist ziemlich giftig, ruft meist Convulsionen hervor in Dosen von 0,008 beim Frosch, 0,1 beim Kaninchen, 0,3 beim Hunde und, wie durch einen glücklicherweise ohne weitere Folgen verlaufenden Irrtum constatirt werden konnte, von 1,2 beim Menschen. Verff. prüften das Mittel auf seine antipyretischen Wirkungen und fanden Temperaturerniedrigungen von 1,4°—2,7°. Angesichts der geringen antiseptischen Eigenschaften des Cinchonamin glauben die Verff. nicht, dass es direct auf die Mikroben wirke, sondern wahrscheinlich auf chemischem Wege auf die Toxine. Verff. halten bei dem hohen Grad von Löslichkeit des Mittels, der seine Anwendung sehr bequem macht und seine Wirkung beschleunigt und sichert, weitere Versuche damit für wünschenswerth. Martin Bloch (Berlin.)

24) **Sull' azione sedativa ed ipnotica della duboisina nelle malattie mentali,** del Dott. E. Belmondo, Assistente alla clinica psichiatrica dell' università di Modena. (Rivista sperimentale etc. 1892. Vol. XVIII. Fasc. I.)

Der Verf. kommt zu ähnlichen Resultaten, wie die anderen Autoren, die sich bisher mit der therapeutischen Verwendung von Dubois. sulf. beschäftigt haben. Er prüfte das Mittel an 32 verschiedenen Fällen von Erregung, wie sie sich bei den verschiedensten Psychosen vorfanden, ausser bei Dem. paralyt. und hält das Mittel für eine entschiedene Bereicherung unserer Therapie; vor Hyoscin hat es den Vortheil grösserer Gefahrlosigkeit. Ausserdem constatirte er einen Einfluss des Alkaloids auf die Intelligenz in vielen Fällen, der allerdings nur vorübergehender Natur war; besonders bei acuten Psychosen wirkte es ordnend auf die Perception und die Associationsvorgänge. Er hält 0,001 für die höchste zulässige Anfangsdosis und steigt nicht über 0,0015—0,0016; in vielen Fällen genügten ihm schon 0,0005—0,0006. Vielleicht, so schliesst er seinen Aufsatz, ist die Empfindlichkeit gegen Duboisin, die bei Italienern in der That höher zu sein scheint, wie bei den Deutschen, in Rasseunterschieden begründet. Lewald (Berlin).

25) **A kali-auribromid nehézkór ellen** ($AuBr_3$, KBr gegen Epilepsie), von J. Jankura. (Orvosi Hetilap. 1892. Nr. 14 u. 15.)

Verf. referirt über die Experimente, welche auf der Abtheilung von Prof. Laufenauer mit diesem Mittel gemacht wurden. Die Anwendung geschah in der Form von subcutanen Injectionen (0,40 Kaliauribromid : 20,0 Wasser) in der Dosis von 0,1—0,4. Oft entstand eine Beule an der Injectionsstelle, welche aber nach einigen Umschlägen zurückging. In einigen Fällen zeigte sich eine ganz eclatante Wirkung, und wo sie ausblieb, dort half auch Bromkali nicht viel. Immerhin bleibt aber dieses letztere Mittel an erster Stelle, und nur wo es nicht gut vertragen wird, namentlich leicht Bromismus eintritt, kann man einen Versuch mit dem Kaliauribromid machen, welche in viel kleinerer Dosis angewendet wird und somit auch keinen Bromismus verursacht. Der hohe Preis des Mittels erlaubte nicht Versuche mit interner Anwendung zu machen. Jendrássik (Budapest).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Mai 1893.

Vor der Tagesordnung demonstrirt Herr Scheier zwei Fälle von Verletzung des N. trigeminus, die einen Beitrag liefern zur Frage der trophischen Nervenfasern und des Verlaufes der Geschmacksfasern.

Erster Fall. Pat. wurde im August 1891 beim Spielen von einem Freunde angeschossen. Der Schuss soll von der rechten Seite in einer Entfernung von 15 Fuss gekommen sein, und das Projectil eine Höhe von 7 mm und eine Basis von 5 mm gehabt haben. Der Patient wäre sofort bewusstlos hingefallen, doch bald wieder zu sich gekommen und hätte auf dem rechten Auge nichts sehen können. Eine Stunde nach dem Unfall wurde er in's Krankenhaus am Urban gebracht. Die Einschussöffnung befindet sich am äusseren Ende des rechten Arcus superciliaris 1 cm oberhalb des Margo supraorbitalis. Der Kranke ist bei vollkommenem Bewusstsein, auf dem rechten Auge totale Amaurose. Der rechte Augapfel geschwollen, vorgetrieben und ganz gefühllos, die rechte Pupille weit und starr. Auch rechte Seite der Stirn und Backe ganz anästhetisch. Da nach dem Befunde angenommen wird, dass die Kugel wahrscheinlich in der Augenhöhle sitzt und daselbst auf die Nerven und Gefässe drückt, oder dass eventuell ein grösserer Bluterguss sich gebildet hat, so wird bald nach der Aufnahme zur Entfernung der Kugel geschritten. Längsschnitt am Margo supraorbitalis. Kugel wird nicht gefunden. Jedoch zeigt sich beim Abpalpiren der Augenhöhlenwände, dass die innere Wand im oberen und vorderen Theil, also die Lamina papyracea des Siebbeins, zertrümmert ist. Hier ist jedenfalls die Kugel hineingegangen und die Möglichkeit liegt vor, dass sie von hier aus in's Siebbein oder in die Stirnhöhle oder auch in die Schädelhöhle selbst eingetreten ist. Antiseptischer Verband. 7 Wochen später wird er aus dem Krankenhause entlassen, und bot damals dieselben Erscheinungen dar, wie man heute sie an ihm sieht. Es besteht eine vollkommene Lähmung des rechten N. trigeminus mit Ausnahme seines motorischen Astes. Die ganze rechte Seite des Gesichts ist gefühllos mit Ausnahme eines kleinen Streifens am Angulus mandibulae. Die Schleimhaut des rechten Auges, der rechten Seite der Nasenhöhle, Mund- und Oberkieferhöhle gefühllos. Die Schleimhaut der Zunge ist nur in den vorderen zwei Dritteln der rechten Seite ohne Gefühl; ebenso ist in diesem Theile der Geschmackssinn vollkommen erloschen, während das hintere Drittel normale Verhältnisse zeigt. Ausser dem rechten Trigeminus ist der rechte Olfactorius und Opticus gelähmt. Das Gehörvermögen auf beiden Seiten gleich gut. Keine Lähmung der Gesichts- und Augenmuskeln.

Was die trophischen Störungen anbetrifft, so entstand 16 Tage nach dem Unfall auf dem rechten Auge ein Cornealgeschwür, daran schloss sich ein Irisprolaps an. Darauf entstanden Ulcerationen auf der rechten Seite der Wangenschleimhaut, auf dem Septum narium in der rechten Nasenhöhle, am Naseneingang. Die Nervenstörungen sind unmittelbare Folgen der Schussverletzung, und man muss annehmen, dass die Kugel von der rechten Seite kommend durch die äussere Orbitalwand hindurch in die Orbita getreten, durch den N. opticus und die Lamina papyracea des Siebbeins gegangen ist. Höchst wahrscheinlich ist dabei eine Fractura basis cranii entstanden, ausgehend vom Siebbein und über die Fissura sphenoid. mit einer oder mehreren Bruchlinien in die mittlere Schädelgrube ausstrahlend. Dadurch kann der rechte N. olfactor. verletzt und der N. trigeminus vom Ganglion Gasseri abgerissen sein. Der Kranke trägt noch eine zweite Kugel in seinem Körper herum. Auf einer Treibjagd wurde er vor 4 Jahren zum ersten Male angeschossen, und fühlt man die Schrotkugel in der Kinngegend.

Zweiter Fall. Patient stürzte im Mai vorigen Jahres von einem Baugerüst herab und zog sich dabei in Folge einer Basisfractur eine Verletzung des rechten N. trigeminus und rechten Facialis zu. Auch in diesem Falle zeigten sich von Seiten des Trigeminus hinsichtlich der Geschmacksstörung dieselben Erscheinungen. Obwohl Lagophthalmos bestand, das rechte Auge Tag und Nacht offen stand und nicht geschlossen werden konnte, das Auge ganz anästhetisch war, also sämmtlichen Schädlichkeiten, wie Staub etc., ausgesetzt war, ohne dass der Kranke es merkte, trat keine trophische Störung am Auge ein während der 4 Monate nach dem Unfall, wo die Lähmung des N. trigeminus eine vollkommene war (ausgenommen sein motorischer Ast). Auch an den übrigen Schleimhäuten zeigten sich keine Ulcerationen. Unter galvanischer Behandlung hat sich der N. trigeminus jetzt etwas erholt, der Kranke fühlt stärkere Berührungen auf der rechten Seite. Auch die Lähmung des Facialis hat sich etwas gebessert, es ist jedoch eine Contractur eingetreten. Der Mundwinkel ist nach der gelähmten Seite hinübergezogen.

Die beiden Fälle von Verletzung des N. trigeminus unterscheiden sich also dadurch, dass bei dem einen trophische Störungen eingetreten sind, bei dem anderen nicht. Ueber die am Auge nach Durchschneidung des N. trig. auftretenden geschwürigen Veränderungen herrschen bekanntlich zwei Theorien. Die Einen (Snellen, Senftleben) meinen, dass die Ernährungsstörungen, die am Auge auftreten, nur von äusseren Schädlichkeiten abhängen, welche jetzt, da das Auge vollkommen empfindungslos ist und keine Reflexbewegung ausführt, nicht mehr ferngehalten werden können, sie halten daher die Entzündung für eine rein traumatische. Die Anderen (Büttner, Samuel) sind der Ansicht, dass es sich bei der Entstehung der Keratitis um trophische Störungen handelt, um eine Lähmung der im N. trigeminus verlaufenden trophischen Nervenfasern. Vortragender geht dann auf die interessanten Experimente von Gaule ein, und schliesst aus denselben, dass bei dem einen Patienten, bei dem die trophischen Störungen eingetreten sind, der Trigeminus mit Ausnahme seines motorischen Astes ganz durchschnitten sein muss, bei dem anderen nur theilweise verletzt sein kann.

Für den Verlauf der Geschmacksfasern beweisen beide Fälle und namentlich der erste, dass die Geschmacksfasern nicht in der Bahn des Facialis in's Gehirn eintreten, sondern in der des N. trigeminus. Für das vordere zwei Drittel der Zunge ist der N. trig. der Geschmacksnerv, während für das hintere Drittel der Glossopharyngeus es ist.

In der Discussion bemerkt Herr Goldscheider, dass ein Zweifel darüber, dass im Facialis keine Geschmacksfasern verlaufen, wohl nicht mehr besteht, dass es sich vielmehr um die Frage handelt, ob es einen Geschmacksnerven für sich giebt, oder ob die Geschmacksnerven abbiegen und zum Theil in den Trigeminus, zum Theil in den Glossopharyngeus gehen.

Herr Leyden: **Neuritis und acute Paralyse nach Influenza.**

Die Influenza ist eine Krankheit, welche viele Nachkrankheiten mit sich führt, während sie selbst gemeinhin nur in einem kurzen Anfalle besteht, der kaum greifbar ist, der schnell und gewöhnlich ohne bedeutende Symptome vergeht. In ihrem Gefolge sieht man alle Complicationen, welche überhaupt nach acuten Infectionskrankheiten vorkommen. Ein nicht uninteressantes Kapitel dieser Nachkrankheiten bilden die Nervenkrankheiten nach Influenza, von denen alle möglichen beobachtet sind. Aus der grossen Zahl sind besonders die Myelitis, die Myelo-Meningitis, Myelitis disseminata zu erwähnen; daran schliessen sich Lähmungen nach Art der Landry'schen Paralyse, ferner Fälle von recidivirender Lähmung, sowie alle Arten von Neuritis.

Was die Litteratur anbetrifft, so sind Fälle von multipler Neuritis nach Influenza erwähnt von Remak, Bernhardt, Kahler, Teisier, Otto Holmes u. a. Ferner vollkommene Lähmung eines Beins von Determann, ein Fall von acuter

Myelitis von demselben, ein anderer Fall von spinaler Halbseitenlähmung von Eulenburg; von acuter aufsteigender Paralyse sind mehrere Fälle mitgetheilt.

Vortr. berichtet nunmehr über einen in seiner Klinik beobachteten schweren Fall von multipler Neuritis nach Influenza, welcher einen glücklichen Ausgang nahm. Eine 46jährige Wirthschafterin, welche im Jahre 1891 eine nur kurze Zeit dauernde Facialislähmung hatte, erkrankte im September desselben Jahres unter Kopfschmerzen, Augenbeschwerden, Erbrechen, hohem Fieber und fühlte sich so krank, dass sie ihren Dienst aufgeben musste. Als dann im weiteren Verlauf noch Schmerzen im linken Beine und Anschwellungen hinzutraten, liess sie sich in die kgl. Charité aufnehmen. Hier zeigte Pat. an den Armen starke ödematöse Anschwellungen, geringere an den Beinen. Sie klagte über starke Schmerzen an der rechten Seite des Halses, geringere auf der linken Seite, und es fanden sich Drüsenanschwellungen über den Schlüsselbeinen, ebenso waren auch die Leistendrüsen empfindlich. Am Herzen wurde ein systolisches Geräusch constatirt. Der Urin zeigte reichlichen Eiweissgehalt, enthielt Cylinder und rothe Blutkörperchen. Das Bild imponirte zuerst als Nephritis und erst nach längerer Zeit stellte man die Diagnose der acuten Neuritis mit Oedemen. Dafür sprach besonders die grosse Schmerzhaftigkeit im Verlaufe der Anschwellungen, ebenso die starke Behinderung in der Beweglichkeit dieser Glieder. Der Befund an den Augen ergab: Pupillen etwas ungleich, Reaction gut; Papillen blässer als normal; kleinfleckige Retinitis.

Was das Auftreten von Oedemen bei Neuritis anbetrifft, so ist diese Erscheinung schon früher vom Vortr. beobachtet worden, ebenso von Eichhorst in seinem bekannten Falle, welcher mit dem eben erwähnten grosse Aehnlichkeit hat. Die Oedeme sind auf die die Neuritis begleitende Myositis zu beziehen. Der vorgetragene Fall zeichnet sich ferner noch aus durch die Retinitis, welche nicht sehr häufig beobachtet worden ist, und durch die Endocarditis. —

Hierauf berichtet L. über einen zweiten Fall und zwar von ascendirender Lähmung nach Influenza, welcher sich an multiple Neuritis anschloss, im Gegensatz aber zum vorigen Falle einen lethalen Ausgang nahm. Patientin erkrankte am 28. Nov. 1891 an Influenza. Nach ungefähr 12tägiger Behandlung zuerst zu Hause, dann im städtischen Krankenhause am Urban war sie gebessert, doch sollen nach ihrer Angabe immer noch von Zeit zu Zeit Fieberanfälle eingetreten sein, in denen sie sich sehr matt und hinfällig fühlte. Im Juni 1892 war sie nach einem längeren Aufenthalt zu Hause wieder so kräftig, dass sie die Arbeit aufnehmen konnte. Ihre gegenwärtige Krankheit begann in der letzten Woche des September 1892 mit Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Am 4. October merkte sie Kriebeln und Taubheit in den Fingerspitzen; der Zustand verschlimmerte sich, sie bekam Schüttelfrost und heftiges Erbrechen; die Kraft der Arme und Beine nahm immer mehr ab. In der Nacht vom 3.—4. November trat vollständige Lähmung der Extremitäten ein, zugleich verlor Pat. die Stimme, worauf sie sich in die königl. Charité aufnehmen liess. Hier wurde ausser den angegebenen Symptomen noch constatirt: Starker Schweiss am ganzen Körper, lebhafte Paraesthesien an Händen und Füssen, aphonische Stimme, zuweilen deutlicher Nystagmus. Nach einem fünftägigen Aufenthalt im Krankenhause starb Pat. unter den Zeichen der Respirationslähmung. Die Autopsie ergab am Nervensystem keinen makroskopischen Befund; bei der mikroskopischen Untersuchung wurden sogleich an den Nerven Veränderungen wahrgenommen, welche denen der Neuritis entsprechen. Die Untersuchung des Rückenmarks erfolgte erst später.

Im Anschluss an diese Fälle kommt Vortr. zu folgenden Auseinandersetzungen:

Im Jahre 1859 publicirte Landry seinen bekannten Aufsatz über die acute aufsteigende Paralyse. Die charakteristischen Eigenschaften der Krankheit sind: erstens die Entwickelung der Lähmung, welche von unten beginnend nach oben aufsteigt; später wurden allerdings auch Fälle beobachtet, bei denen die Ausbreitung der Lähmung absteigend war, also zuerst die Arme ergriff und dann auf die Beine überging. Zweitens gilt als charakteristisch, dass die elektrische Erregbarkeit intact bleibt. Aber auch hiervon wurden Abweichungen gefunden, worauf besonders Schulze aufmerksam gemacht hat. Drittens soll der anatomische Befund bei dieser Krankheit ein negativer sein. Die Paralyse, wenn sie bis zu vitalen Centren aufsteigt, führt zum Exitor letales: durch Respirationslähmung. Mehrere Fälle sind indessen schon mitgetheilt, die nicht tödtlich verliefen.

Ueber denselben Gegenstand sind sodann zunächst Veröffentlichungen von Kussmaul, Pelegrino Levi (1865) und Bernhardt gemacht worden. Die Charcot'sche Schule rechnete die Krankheit zur Poliomyelitis anterior; die Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit hierbei wurde auf den schnellen Verlauf zurückgeführt. Diese Ansicht wurde unterstützt durch Untersuchungen von Kiener und Chalvet. Leyden hat im Jahre 1875 eine kurze Mittheilung über diese Krankheit gemacht, an welche sich der Aufsatz von Dr. v. d. Velden anschloss. Die Arbeit von Westphal im Jahre 1876 gipfelte darin, dass der anatomische Befund ein negativer, und die elektrische Erregbarkeit intact sei. Als Ursache der Krankheit nimmt W. eine acute Intoxication an. Es wurden in der Folge auch bacteriologische Untersuchungen gemacht und zwar mit angeblichem positivem Resultat, die aber jetzt nicht mehr als ganz richtig angesehen werden. Baumgarten z. B. fand Milzbrandbacillen, Curschmann Typhusbacillen. Aber wie schon gesagt, ein directer bacteriologischer Befund wird nicht als erwiesen angesehen. Wir haben auch keinen Grund, die Krankheit für eine bacteriologische zu halten. Bisher galt also der negative anatomische Befund als charakteristisch. Das Symptomenbild reihte sich den spinalen Processen an.

Seitdem nun im Jahre 1878 Eichhorst einen Fall von multipler Neuritis mitgetheilt hat, welcher unter dem Bilde einer acuten Paralyse verlaufen war, — seit dieser Zeit hat sich die Anschauung verbreitet, dass auch die acute aufsteigende Paralyse als eine Neuritis aufzufassen sei. Dieser Ansicht haben sich Kahler und Pick, Dejerine u. a. angeschlossen.

Klebs hat im Jahre 1891 im Verein für innere Medizin einen Vortrag über diese Krankheit gehalten, in welchem er die Meinung aussprach, dass das anatomische Substrat dieser Krankheit auf hyaline Gefässthrombose zurückzuführen sei.

Was die klinischen Symptome anbetrifft, so ist das Krankheitsbild kein ganz einheitliches. Es ist nicht einzusehen, warum nur der eine Process der Neuritis zu einem solchen Krankheitsbilde führen soll. Die Auffassung des anatomischen Befundes ist schon eine verschiedene und auch in den Symptomen sind Verschiedenheiten, die nicht zu einem und demselben Krankheitsbilde passen.

Leyden meint nun und hat diese Ansicht schon im Jahre 1875 vorgetragen, man müsse zwei Formen unterscheiden: Eine, welche der multiplen Neuritis sich anschliesst (neuritische Form) und eine zweite, welche von der Medulla oblongata ausgeht und zu einer auf- oder absteigenden Paralyse führt (bulbäre Form). Schon früher hat man beobachtet, dass viele Fälle mit Schlundlähmung und Facialisparese anfangen. Ein berühmtes Beispiel hierfür ist der Fall Cuvier, welcher plötzlich bei der Arbeit von einer Schlundlähmung befallen wurde, an welche sich Paralyse der Arme und Beine anschloss. Der Tod trat im Verlaufe einer Woche ein, anatomisch wurde nichts gefunden. Ein anderer ähnlicher Fall ist von Westphal mitgetheilt worden, bei dem anatomisch auch nichts zu finden war. Dr. Kümmel, ein Schüler Leyden's, hat ebenfalls eine Mittheilung eines derartigen Falles gemacht. In anderen Fällen ergab die Section: Hyperämie der grauen Substanz des Gehirns, Hämorrhagien in den grauen Kernen der Medulla oblongata, der Vorderhörner des Rückenmarkes und in den Clarke'schen Säulen. Ein Theil der Fälle ist also auf Heerde in der Medulla oblongata zu beziehen, die sich acut gebildet haben. Diese

Form wird sich sehr wohl unterscheiden lassen durch die Symptome, welche auf die Medulla oblongata hinweisen und dadurch, dass hierbei die Reflexe der gelähmten Extremitäten nicht erloschen sind.

Was die andere Form anbetrifft, so ist auch Leyden der Ansicht, dass sie zur multiplen Neuritis zu rechnen ist. Der bisher in diesen Fällen eruirte anatomische Befund ist jedoch noch nicht ausreichend. Die Untersuchung der peripheren Nerven ist erst in den letzten Jahren geschehen, die Hauptsache ist bisher aus den klinischen Erscheinungen geschlossen worden. Der heute vom Vortragenden mitgetheilte Fall kann als positiver Beweis angesehen werden, dass neuritische Processe vorliegen. Aber auch im Rückenmarke finden sich Veränderungen. Schon im Jahre 1875 hat R. v. d. Velden (aus Leyden's Klinik in Strassburg) einen Fall beobachtet, welcher Vergrösserung der Nervenquerschnitte im Rückenmarke ergab. Was den gegenwärtigen Fall anbetrifft, von welchem das Rückenmark untersucht wurde, so wurde ebenfalls eine Quellung der Nervenquerschnitte gefunden. Es ergiebt sich ausser dieser Quellung kein Zeichen von eigentlicher Entzündung. Die sternförmigen Zellen finden sich vergrössert. Die Quellung ist so ausgedehnt, dass L. sie als zweifellos pathologisch ansieht. Am stärksten ist sie am unteren Brusttheil bis zum Lendentheil; nach oben zu ist sie geringer; diese Veränderungen liegen besonders in den Seitensträngen. Mit der Methode von Rosin hat sich herausgestellt, dass diese Nervenfasern weniger gefärbt sind. Auch in der grauen Substanz finden sich analoge Veränderungen. Die Ganglienzellen erscheinen gross und gequollen, sie enthalten eine grosse Anzahl von Vacuolen. Dieser Befund giebt uns über die Natur des Processes mehr Klarheit. Er ergreift die Fasern des ganzen Rückenmarks, sodass es verständlicher erscheint, dass im Leben ein grosser Theil derselben functionsunfähig wurde. —

Discussion.

Herr Remak macht darauf aufmerksam, dass er zuerst am 29. Januar 1890 einen klassischen Fall von multipler Neuritis nach Influenza veröffentlicht hat. Es handelte sich um einen 50jährigen Mann, der an Influenza mit bronchitischen Erscheinungen erkrankt war. Darauf traten schwere Schmerzen in den Gliedern ein, an welche sich Lähmungen anschlossen. Es bestand Entartungsreaction im Gebiete des N. radialis, ulnaris und Cruralis, ebenso Sensibilitätsstörungen in beiden Ulnares. Das Kniephänomen war aufgehoben. Allmählich besserte sich der Zustand, sodass Pat. gestützt gehen konnte. Der ganze Verlauf entsprach vollständig einer schweren Polyneuritis. Die Beine haben sich gebessert, das Kniephänomen ist auch wiedergekehrt, zurückgeblieben ist nur eine Atrophie der Handmuskeln. Wenige Tage nach dieser Veröffentlichung machte erst Eisenlohr Mittheilung über einen Fall, worauf noch andere folgten. Für solche Fälle kann ein Zweifel über Polyneuritis nicht bestehen. Ausserdem hat R. noch einen Fall von Bulbärparalyse, die sich schleichend nach Influenza entwickelt hat, beschrieben. Er hat auch die Fälle von Westphal mit Landry'scher Paralyse zum Theil gesehen und untersucht. R. glaubt, dass der Streit über die centrale oder peripherische Entstehung der Landry'schen Paralyse auf einem Missverständniss beruht. Geht man von der Definition aus einer auf- oder absteigenden Lähmung, die zum Tode führt, so wird man Fälle finden, die dem Symptomencomplex der multiplen Neuritis entsprechen und andererseits wieder Fälle, welche centrale Zeichen haben. Geht man aber von dem Standpunkt aus, dass die elektrische Erregbarkeit normal bleiben muss, so fallen alle ersteren Fälle aus. Auch Eisenlohr sagt, dass Fälle mit neuritischen Erscheinungen und solche mit centralen Erscheinungen vorkommen. In dem Werke von James Ross ist der Versuch gemacht worden, alle Fälle von Landry'scher Paralyse der multiple Neuritis einzureihen. Er sammelt viele Fälle und findet, dass die Mehrzahl derselben neuritische Fälle sind und so kommt er, gestützt auf die Mehrzahl der

Fälle zu der irrthümlichen Ansicht, dass alle Fälle von Landry'scher Paralyse Fälle von multipler Neuritis sind.

Herr Senator. Multiple Neuritis nach Influenza ist sehr häufig, was bei einer so eminent infectiösen Krankheit nicht wunderbar ist, da wir wissen, dass Infectionskrankheiten besonders zu Polyneuritis disponiren. Dagegen ist die typische Landry'sche Lähmung als Nachkrankheit sehr selten. Gewiss sind manche Fälle unter diesem Namen beschrieben, die zur infectiösen Polyneuritis gehören, während die typische Landry'sche Lähmung charakterisirt ist als rein motorische Paralyse ohne Sensibilitätsstörung, ohne Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, ohne Atrophie (vielleicht wegen des acuten Verlaufes, der nicht Zeit zur Ausbildung von Atrophien lässt) und ohne Entartungsreaction. Einen Fingerzeig zur Erklärung der Landry'schen Lähmung nach Influenza giebt vielleicht die Neigung dieser zu hämorrhagischen Entzündungen in verschiedenen Organen. S. hat in der Berliner Medizin. Gesellschaft einen Fall von acutester hämorrhagischer Encephalitis mitgetheilt, ähnliche Fälle sind von Fürbringer und Leichtenstern beobachtet. Es wäre also wohl denkbar, dass auch eine ganz acute hämorrhagische Entzündung die graue sehr blutreiche Substanz des Rückenmarkes befiele, ähnlich wie es Kümmel schon beobachtet hat. Dass, wie Herr Leyden meint, es sich immer um eine Affection der Medulla oblongata handle, halte ich nicht für wahrscheinlich. In den Fällen Landry'scher Lähmung, die ich gesehen habe, (nicht nach Influenza) sprach der klinische Verlauf nicht für den Beginn in der Medulla oblongata, sondern etwa für einen im Lendenmark beginnenden und von da nach oben fortschreitenden Process.

Herr Leyden glaubt nicht, dass es richtig ist, wenn man, wie Remak und Senator es gethan, von dem Typus des Landry'schen Bildes spricht; er meint vielmehr, dass es kein bestimmter Typus ist, sondern dass das Bild der Landry'schen Paralyse in zwei anatomische Gruppen zerfällt, in eine neuritische und in eine bulbäre Form.

Die Fortsetzung der Discussion wird auf nächste Sitzung verschoben.

Jacobsohn.

27. Versammlung der Mitglieder des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens zu Hannover am 1. Mai 1893.

Vorsitzender: Herr Gerstenberg. Schriftführer: Herr Tannen.

1. Nicol (Hannover) stellt der Versammlung einen Pat. mit einer Stichverletzung des rechten Hypoglossus und Accessorius (glossopharyngeus? vagus?) vor. Messerstich am Vorderrande des Sternocleidomastoideus; in der Höhe des unteren Endes vom Warzenfortsatze. Rechts Zungenatrophie mit Verlust der faradischen, träger galvanischer Erregbarkeit, im Ganzen nur mässig gestörte Beweglichkeit der Zunge. Beim Herausstrecken Zunge im Bogen nach rechts; Mittellinie bogenförmig, Convexität nach links: die gesunde Hälfte sitzt wie ein grösserer Halbmond auf der kranken kleineren auf. Gefühl der Zunge erhalten, ebenso auch Geschmack hinten und vorn auf beiden Seiten. Gaumensegel rechts gelähmt, faradisch nicht erregbar; bei Phonation zieht es sich stark nach links. Gefühl und Reflexerregbarkeit an Velum und Gaumen eher gesteigert. Schlucken erschwert; Flüssigkeiten gehen durch die Nase.

Sternocleidomastoideus rechts atrophirt; nur bei starken Strömen faradische, bessere galvanische Erregbarkeit. Obere Cucullarisparthie stark atrophirt mit gleichem elektrischen Verhalten; die mittleren Parthieen zeigen nur mässige Atrophie; sind von der Mitte des oberen Cucullarisrandes aus zu erregen. Pat. vermag in der Frontalebene den Arm nicht über die Horizontale zu heben, wohl in der sagittalen;

Serratus erhalten. Stimme heiser; der rechte Aryknorpel steht unbeweglich; vom Stimmband selbst ist wegen vollkommenen Ueberhängens des Kehldeckels nichts zu sehen. Beim Schlucken hebt sich der Kehlkopf deutlich nach rechts, also nach der gelähmten Seite. Puls etwas klein, aber nicht frequent. Herz- und Lungengrenzen normal. Bald nach der Verletzung Pneumonie, welcher Seite? (Schlucken? trophische Vaguswirkung?) Sicher also Accessorius und Hypoglossus schwer verletzt. Für Glossopharyngeus findet sich nichts bestimmtes, da die Pharynxlähmung auch noch vom Accessorius oder Vagus abhängen konnte. Gefühls- und Geschmacksläsionen fehlten. Ebenso keine Anhaltspunkte für die Vagusverletzung (rechtes Stimmband? Gaumen?). Bei der Lage der betreffenden Nerven an dieser Stelle ist aber kaum eine so schwere Verletzung des einen ohne Betheiligung des anderen denkbar; Vagus und Glossopharyngeus liegen etwas vor dem Accessorius und Hypoglossus. Die übrigen Hirnnerven waren frei; speciell noch Facialis unverletzt. Fälle gleicher Art sind erst ganz vereinzelt beobachtet.

In der Discussion weist Bruns (Hannover) bes. auf die Lähmung des Gaumensegels hin, bei ganz gesundem Facialis. Es werde immer wahrscheinlicher, dass das Gaumensegel nichts mit dem Facialis zu schaffen habe; wahrscheinlich, wofür ja auch der vorliegende Fall spreche, würde es vom Accessorius oder Hypoglossus innervirt. Er habe nie Fälle reiner Facialislähmung mit Gaumensegellähmung gesehen, wohl aber diese in noch einem anderen Falle von peripherer Accessorius- und Hypoglossuslähmung, bei der allerdings auch der Facialis betheiligt gewesen sei.

Dann constatirt er die geringe Betheiligung der mittleren Cucullarisparthie bei der Verletzung des Accessoriusstammes; dem entsprechend sei zwar die Scapula rechts etwa nochmal soweit von der Wirbelsäule entfernt und stehe etwas tiefer wie links, nehme aber keine Schaukelstellung ein.

2. Richard Snell (Hildesheim): **Das Vorkommen von Gallensteinen bei Geisteskranken.**

S. giebt eine Uebersicht über den Befund von Gallensteinen nach den Sectionsprotocollen über die letztverstorbenen 500 Männer und 500 Frauen der Hildesheimer Irrenanstalt. Es fanden sich Gallensteine bei den Männern in 9,2 %, bei den Frauen in 19,4 %. Dieser Procentsatz ist mehr als doppelt so hoch als der bei den Geistesgesunden von Haller in Göttingen und von zahlreichen Untersuchern an anderen Orten gefundene.

Die Formen der Psychosen, die am häufigsten Gallensteine zeigen, sind secundärer Blödsinn nach Melancholie, Altersblödsinn und epileptisches Irresein, bei Frauen ausserdem noch Paralyse, periodische Manie und Idiotie. Relativ sehr selten sind sie bei Manie. S. weist dann auf die Häufigkeit der pathologischen Veränderungen des Gefässsystems, der Nieren und der Leber in Verbindung mit Cholelithiasis hin. Tuberculose fand sich sehr oft.

Das auffallend häufige Vorkommen von Gallensteinen bei Geisteskranken sucht S. durch die besonders bei Melancholie häufigen Verdauungsstörungen mit Behinderung des Gallenabflusses und Alteration der Gallenbildung, durch übermässige Nahrungsaufnahme und andererseits tagelange Nahrungsverweigerung, durch Scheu vor körperlicher Bewegung zu erklären. Bei Paralitikern ist auch noch an die Ausscheidung von Medicamenten (Jod, Quecksilber) durch die Galle zu denken.

3. Ferner demonstrirte R. Snell noch ein interessantes anatomisches Präparat, über das er folgenden Bericht giebt:

Das vorliegende Präparat stammt von einer 38jährigen, an hysterischer Melancholie leidenden Person, die im Jahre 1887 erkrankt war und im October 1891 aus der Iltener Anstalt zu uns gebracht wurde. Sie war Anfangs von heftigen Hallucinationen gequält und machte häufiger Selbstmordversuche, suchte sich mit einem Tuche zu erdrosseln und zeigte namentlich in der ersten Zeit in der Hildesheimer

Anstalt hartnäckige Nahrungsverweigerung, die eine Zeit lang die Sondenfütterung nöthig machte.

Vor längerer Zeit hatte sie auch einmal einen Siegelring verschluckt, der später in den Fäces gefunden wurde.

Die Nahrungsaufnahme war in der letzten Zeit etwas besser geworden, doch mussten ihr die Speisen sehr sorgfältig zerkleinert werden und auch dann ass sie immer nur auf vieles Drängen sehr langsam und vorsichtig.

Am 18. November 1892 traten Nachmittags Würgbewegungen ein, die sich zu Erbrechen und Krämpfen steigerten. Doch gab sich das Erbrechen bald und Pat. äusserte in der Folge keine Klagen.

Am 28. desselben Monats trat plötzlich Abends, nachdem Pat. in den dazwischen liegenden Tagen gut gegessen hatte, Erbrechen von dunkelrothem flüssigem Blut und grossen dunkeln Gerinnseln auf. Pat. ist Anfangs fast pulslos, aber die Blutung steht sofort bei Ruhelage.

Wiederholte Fragen, ob Pat. irgend etwas Schneidendes verschluckt habe, wurden auf das Lebhafteste verneint.

Nach einer leidlichen Nacht wiederholte sich das Erbrechen Morgens $6^1/_2$ Uhr abermals, doch waren die ausgebrochenen Mengen bedeutend grösser und mehr hellroth gefärbt. Um 10 Uhr abermalige Wiederholung und exitus letalis.

Die Section ergab dieses Präparat. Eine Gänserippe hat sich im Oesophagus festgekeilt, die Schleimhaut an drei Stellen verletzt und die Wundstellen sind mit grauem eitrigem Belag bedeckt. Die untere perforirende Spitze hat den Arcus aortae angestochen und die tödtliche Blutung verursacht.

Discussion.

Hesse (Ilten) erwähnt den Fall einer Melancholica, die in selbstmörderischer Absicht eine Zahnbürste verschluckt hatte. H. dachte daran, die jedenfalls noch im Magen steckende Bürste operativ zu entfernen, Prof. König aber verweigerte diese Operation. Die Bürste ging per vias naturales ab. Herr Wulff (Langenhagen) berichtet über den Fall eines Idioten, der einfach an im Pharynx stecken gebliebenem Brei erstickt war.

4. Bruns (Hannover) zeigt der Versammlung zunächst mikroskopische Präparate und Zeichnungen seines Falles von totaler Rückenmarksquetschung und fügt einige Erläuterungen hinzu (s. d. Centralblatt 1893, Bd. XII, p. 28).

Dann spricht er **Ueber Hirntumoren mit spec. Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung.** Er erörtert zunächst drei Fälle aus seiner Praxis, bei denen Kredel die Operation gemacht hat.

Fall 1. Frau von 31 Jahren. Allgemeine Tumorsymptome: spec. Erbrechen, Kopfschmerz, hochgradige Stauungspapille. Localsymptome: subcorticale Alexie (Wernicke) und rechtsseitige Hemianopsie. Wortverständniss erhalten; spontane Sprache mit leichten paraphatischen Störungen und Seltenheit der Hauptwörter. Nachsprechen gut. Vorgehaltene Objecte werden erkannt, aber nicht benannt; wird der Name vorgesprochen, so spricht sie ihn gut nach, vergisst ihn aber sofort wieder. Auch durch Betasten etc. wird das Wort nicht ausgelöst (also keine reine optische Aphasie). Lesen von Worten unmöglich; Buchstaben verhalten sich hier wie Objectbilder; sie werden erkannt, aber nicht benannt; es besteht also keine eigentliche Seelenblindheit für Buchstaben, nur verbale Alexie im Gegensatze zu einem früher von Bruns und Stölting veröffentlichten Falle (s. Centralblatt 1888, p. 489). Schrift spontan und auf Dictat möglich, aber ziemlich schlecht; Abschrift unmöglich. Leichte Parese der rechten Seite, ab und an mit Achilles- und Patellarclonus. Oefters rasch vorübergehende totale Blindheit. Rechte Lungenspitze gedämpfter Schall. Diagnose: Tumor im linken Occipitallappen, vielleicht Tuberkel. Operation nach

Wagner 5. April 1892; an der Convexität und an der Innenseite des linken Occipitallappens sowie an den angrenzenden Theilen des Scheitel-Schläfenlappens wird kein Tumor gefunden. Andauernd starker Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Rückgang aller Allgemeinsymptome, Erbrechen, Kopfschmerz, bes. auch totaler Rückgang der Stauungspapille; leicht atrophische Verfärbung der linken Papille. Localsymptome blieben. Im Juni und Juli sehr gutes Befinden. Untere Facialis bei mimischen Bewegungen rechts deutlich, bei willkührlichen kaum paretisch. Im August allmählich wieder Verschlimmerung; schliesslich auch Worttaubheit und deutliche rechte Lähmung. Tod am 27. August. Gliosarkom mit sehr reichlichen Blutgefässen im Marke des rechten Occipitallappens, bis dicht an das Pulvinar reichend; am hintersten Ende der ersten Schläfenwindung links und am Gyrus hippocampi links auf der Rinde sitzende gleiche Tumoren. Der auf der Schläfenwindung sitzende hatte jedenfalls zur Zeit der Operation noch nicht bestanden. (NB. Später hinzutretende Worttaubheit.) Der Fall ist der dritte Fall subcorticaler Alexie mit Sectionsbefund (v. Monakow, Dejerine). In allen Fällen fand sich die aprioristische Annahme Wernicke's vom Sitz der Affection bestätigt.

Im 2. Falle handelte es sich ebenfalls um eine Frau, Ende der dreissiger Jahre. Sie hatte von Ende der 70ger Jahre an ab und zu epileptische Anfälle gehabt, im Jahre 1886 nach der Geburt des letzten Kindes eine Häufung von Anfällen durch mehrere Wochen. Das war damals für Eklampsie gehalten. In den letzten Jahren waren die epileptischen Anfälle immer seltener geworden, an Stelle derselben traten heftigste „Migräneanfälle“. Im April 1892 klare Diagnose eines Hirntumors, spec. Stauungspapille, rapide Zunahme des Kopfschmerzes, bulbäre Symptome. Keine Localsymptome. Bis Juli Zunahme aller Erscheinungen, keine Localsymptome, sehr schwere Erscheinungen von Seiten der Athmung und des Herzens. Unter dem Eindruck der günstigen Wirkung der Trepanation ohne Entfernung des Tumors im Falle 1 wurde hier am 27. Juli eine kleine Trepanation mit der Trepankrone links über dem Scheitellappen gemacht. Starker Hirnprolaps. Kein Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Allgemeinbefinden, Appetit und Schlaf zuerst sehr gut. Kopfschmerzen geschwunden. Stauungspapille bleibt, es treten starke Verfettungen an der Retina, allmählich fast Erblindung auf. Dazu aphatische Störungen, spec. Paraphasie ohne Worttaubheit, Lesen erhalten, Schreiben schwer gestört. Keine Hemianopsie. Diese Störungen waren wohl durch die Trepanation an Stelle des Prolapses hervorgerufen. Allgemeinbefinden gut bis 27. August. Vom 7. September an auf einmal ohne erkenntliche Ursache Abgang von Hirnflüssigkeit, Prolaps geht zurück, paraphatische Symptome schwinden. Zum Schreiben ist die Pat. nicht mehr zu bringen. Die Stauungspapille ging ebenfalls zurück, aber es bestand fast Amaurose (Lesen also unmöglich). Gegen Ende September Zunahme der bulbären Symptome, Tod an Schluckpneumonie am 5. October. Grosser Tumor (Sarkom) im rechten Stirnhirn, nach der Basis zu gewachsen und auf das Chiasma direct drückend. Bulbus und Kleinhirn stark comprimirt, so gross wie bei 5jährigen Kinde. Tumor gut abgegrenzt, aus 2 Theilen bestehend, ein alter, ganz verkalkt, einer nach unten und hinten vom ersten, weich, jüngeren Datums.

Im 3. Falle handelte es sich um eine Frau von etwa 50 Jahren. Neben den hochgradigsten allgemeinen Tumorerscheinungen, Kopfschmerzanfällen wüthendster Art, auf der Höhe mit Delirien und Ohnmachtsanfällen, Erbrechen, Stauungspapille, bestanden folgende Localsymptome, 1. eine Aphasie ganz ähnlicher Art, wie sie in Fall 2 durch die Operation erzeugt, Wortverständniss erhalten, nur auf der Höhe der Kopfschmerzanfälle erschwert, starke Paraphasie bei ganz normalem Nachsprechen, Lesen ungestört. Schreiben „paraphatisch“, in hochgradigster Weise gestört. Vorgehaltene Gegenstände nicht immer gut benannt. Keine Hemianopsie. Vorübergehend Schmerzen und leichte Schwäche der ganzen rechten Seite. Exquisite umschriebene Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen des Schädels über den hinteren Theilen des rechten

Schläfenlappens. Diagnose: Tumor in der hinteren Abtheilung des rechten Schläfenlappens, nicht direct in der ersten Windung, weil Worttaubheit unbeständig, nicht darüber im Gyrus angularis oder occipitalis, weil keine Hemianopsie bestand, wahrscheinlich mehr in der 2. Schläfenwindung. Trepanation nach **Wagner** an dieser Stelle am 5. September. Tumor mit dem oberen Rande gerade in der Trepanationsöffnung, deren unterer Rand circa 2 cm von der Sylvii'schen Grube entfernt lag, nach hinten den Schläfenlappen wohl nicht überschreitend, unterer und vorderer Rand, sowie der ganze Tumor nicht ganz scharf abzugrenzen. Käsige Massen werden entfernt, makroskopisch für Tuberkel gehalten. Mit scharfem Löffel soviel wie möglich entfernt. Mikroskopische Untersuchung der entfernten Massen ergiebt Sarkom mit starken Verkäsungen. Hier trat, da der Tumor derart an der Trepanationsöffnung lag, trotzdem die Pat. niemals Cerebrospinalflüssigkeit verlor, eine starke Herabsetzung des Hirndruckes ein, die Stauungspupille ging zurück, die Kopfschmerzen verloren sich, Pat. schlief ohne Schlafmittel. Ende October machte sie weite Spaziergänge, fühlte sich, abgesehen von manchmal eintretenden Schmerzen direct an der Trepanationswunde wohl. Aphatische Symptome nicht gebessert, Nachsprechen schlechter als vor der Operation. Von Mitte November 1892 Verschlechterung, so rapide, dass auf eine nochmalige Operation verzichtet wurde. Allmählich rechte Paralyse und Hemianopsie nach rechts. Von December ab benommen. Allgemeinerscheinungen sehr stark. Die abgemeisselte Knochenplatte ist mehrere Finger breit abgehoben. Tod am 7. Februar 1893. Antopsie, grosser Tumor, seit der Operation noch sehr gewachsen, reicht jetzt nach oben über die Höhe der Fossa Sylvii, nimmt den grössten besonders den hinteren Theil der Basis des linken Schläfenlappens ein. Hirnrinde darunter erweicht; Tumor nicht mit dem Hirn verwachsen.

Bruns giebt dann eine statistische Uebersicht über die von ihm selbst beobachteten Hirntumorfälle mit besonderer Berücksichtigung der Operationsfrage. Unter circa 2200 Nerven- oder Geisteskranken hat er 32 Mal die Diagnose Hirntumor gestellt, also in etwa $1^1/_2$ %. Von diesen sind 16 zur Section resp. Operation gekommen. Einer dieser 16 Fälle betraf eine falsche Diagnose, (Seröse Cyste durch Apoplexie in Folge von Schrumpfniere, Tod an erneuter Apoplexie) in 4 Fällen war nur die Diagnose Tumor gestellt, ohne Localdiagnose — drei davon waren multiple Tumoren. In allen übrigen 11 zur Section resp. Operation gekommenen Fällen war eine richtige Localdiagnose gemacht. Davon sassen 4 im oder am Stirnhirn — 1 Hämatom der Dura, 1 Sarkom, 1 Gliom, der vierte Fall betrifft den später von Hitzig publicirten Fall, den Bramann operirt hat und der noch lebt. (Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. B. kl. Wochenschrift. 1892. S. 715.)

1 am linken Schläfenlappen, (die oben beschriebene 3. Patientin),
1 im linken Hinterhauptlappen (Pat. 1),
3 im Pons. (1 Tuberkel, 1 Gumma, 1 Gliom),
2 im Kleinhirn (1 Tuberkel, 1 Sarkom).

Von den 16 nicht zur Section gekommenen (einige davon leben noch) waren 4 ohne bestimmte Localdiagnose, in 6 Fällen glaubte B. zwar Anhaltspunkte zu einer Localdiagnose zu haben, aber kann sich nicht bestimmt aussprechen, da entweder die Symptome zu unsicher oder die Beobachtung zu mangelhaft war. In einem Falle handelte es sich, wie die weitere Beobachtung ergab, nicht um Tumor, sondern um eine multiple Sklerose mit schwerer Neuritis optica im Beginne der Beobachtung. In 5 Fällen scheint aber die Localdiagnose auch ohne Atopsie sicher, davon 2 im Kleinhirn resp. in der hinteren Schädelgrube, 2 in den Centralwindungen, einer am Chiasma.

Nimmt man nur die zur Section resp. Operation gekommenen 16 Fälle, so wurde in 68,75 % von diesen eine richtige Localdiagnose gestellt, in 25 % eine richtige Allgemeindiagnose ohne Localdiagnose, eine Vorsicht, die wie das 3malige Vorkommen von multiplen Tumoren bei diesen 4 Fällen erwies, sehr am Platze war, und nur einmal eine ganz falsche Diagnose. Somit würde wenigstens, was die Localisation eines Tumors anbetrifft — der erste Factor für eine definitive operative Beseitigung, nach den Erfahrungen B.'s in einer grossen Zahl von Fällen das Wünschenswerthe zu erreichen sein. Mit der gestellten Localdiagnose fallen dann aber von den 11 richtig diagnostirten Fällen für die Operation ihres Sitzes wegen 5 gleich wieder aus, 3 Pons- und 2 Kleinhirntumoren (soviel ich sehe, sind wegen Kleinhirntumoren Operirte bis jetzt alle gleich an der Operation gestorben). Noch ungünstiger wird die Sache, wenn wir andere Umstände berücksichtigen. Fast ebenso wichtig wie die Localdiagnose ist vor allen Dingen die Diagnose der Art des Tumors, da wesentlich davon, ob der Tumor scharf abgegrenzt oder diffus verwachsen ist, die Möglichkeit seiner definitiven Entfernung abhängt. Dafür haben wir aber keine Anhaltspunkte. Auch über die Grösse etwas zu wissen, wäre sehr erwünscht, scheint aber bisher nicht möglich, doch lehrt der Fall Hitzig-Bramann, dass man doch auch sehr grosse Tumoren mit Glück entfernen kann. Ebenso wenig können wir in den meisten Fällen etwaige Multiplicität nachweisen. Schliesslich ist es oft nicht möglich zu sagen, ob der Tumor im Mark oder an der Rinde eines Lappens sitzt. Diese 4 Factoren werden aber noch in vielen Fällen trotz richtiger Localdiagnose die definitive Entfernung verhindern. Von den nach Abzug der wegen ihres Sitzes nicht operirbaren 5 Fälle (s. o.) noch übrig bleibenden 6 Fälle von B., mit durch die Autopsie bestätigter richtiger Localdiagnose waren 2 diffus verwachsen und sassen im Marke; einer übermässig gross, 3 Fälle, alle im Stirnhirn waren umschrieben, (einer ist der von Bramann operirte Hitzig'sche Fall) — die 2 anderen fielen vor die Zeit der Tumoroperation, einer davon war auch recht gross, ein zweiter, umschriebenes Hämatom der Dura, wäre allerdings für die Operation sehr günstig gewesen. Im ganzen ergiebt also diese retrospective Betrachtung, dass von 32 Fällen zwei, höchsiens drei, und mit ganz vollem Heilungserfolge wohl nur einer (Hämatom der Dura) zu operiren gewesen wäre. Nach gleichen Erwägungen hält Oppenheim von 23 seiner Fälle einen für operirbar, Hale White kommt, allerdings nur nach Berücksichtigung von Sectionsmaterial, zu noch schlechteren Resultaten.

Danach könnte die Frage aufgeworfen werden, sind wir zur Operation von Hirntumoren überhaupt berechtigt? Nach B.'s Ansicht ist diese Berechtigung unbedingt zuzugestehen und wird die Operation wohl nicht wieder verschwinden. Bei einem Leiden, das sonst mit Sicherheit zu einem qualvollen Tode führt, ist selbst ein voller Erfolg unter 100 Fällen immer noch ein sehr grosser Erfolg. Zunächst wird es aber gut sein, nur Fälle mit bestimmt festgestellter Localdiagnose zu trepaniren, mit der Absicht den Tumor definitiv zu entfernen. Die obige Statistik zeigt, dass eine solche Localdiagnose oft möglich ist. Auch in diesen Fällen wird man freilich oft genug, wie B.'s und Anderer Erfahrungen lehren, z. B. Erb's, auf eine definitive Entfernung verzichten müssen. Unter diesen Umständen kann es unseren Entschluss nur erleichtern, wenn wir, wie die obigen Fälle lehren, doch auch ohne vollständige Entfernung des Tumors, den Kranken für kürzere oder längere Zeit eine wesentliche Erleichterung verschaffen können. Diese Erleichterung betrifft natürlich nur die Allgemeinsymptome — aber das ist schon sehr viel. Sie wird bedingt durch Herabsetzung des Hirndruckes, erstens durch partielle Abtragung des Tumors, zweitens dadurch, dass der Tumor direct an der Trepanationsöffnung liegt und in diese hineinwächst, und 3. durch Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Letzteres ist wohl das wichtigste Moment, aber leider, wie die 3 beschriebenen Fälle lehren, nicht immer mit Bestimmtheit zu erreichen (Fall 1 sofort, Fall 2 sehr spät, Fall 3 niemals Abgang von Hirnwasser). Tritt der Abfluss nach der Trepanation nicht ein, so könnte man noch nachträglich Ventrikelpunction oder die Quincke'sche Punction des Wirbelcanales versuchen. In Fällen unbestimmter Localdiagnose würde B. sich nicht gern wieder zu einer Operation entschliessen; wenn die Angehörigen drängen, könnte man hier zunächst die Quincke'sche Operation versuchen. Eine grössere Schwächung durch Abgang auch grosser Massen von Hirnflüssigkeit hat B. nicht gesehen, Pat. 1 erholte sich sogar ersichtlich.

In chirurgischer Beziehung sind die Operationen alle ohne Zwischenfall verlaufen. Die Blutung war nur im Fall 3, wo direct auf den Tumor gestossen wurde, recht stark.

Bruns.

Finska läkaresällskap.

In der Sitzung vom 5. November 1892 theilte Prof. Runeberg (Finska läkaresällsk. handl. 1892. XXXIV. 12. S. 954) einen Fall von Lepra anaesthetica mit, der eine 64 Jahre alte Frau betraf. Erbliche Disposition liess sich nicht nachweisen und die Frau war vorher ganz gesund gewesen. Angeblich nach dem Spülen von Kleidern am Seestrande war an beiden Handrücken ein rother juckender Ausschlag aufgetreten, der sich bald über den ganzen Körper ausbreitete; die bereits vorhandenen Flecke verschwanden nicht wieder und immer neue traten auf; das Jucken verlor sich, wenn die Flecke älter wurden. Die Flecke waren roth oder röthlichbraun, rund, länglich oder unregelmässig, 1 bis 6 cm im Durchmesser, die älteren Flecke waren im Centrum hell und zeigten hier normale Haut, an der Peripherie bestanden kleine Knoten, aus denen die jüngeren Flecke ganz bestanden. Die helle Mitte der grösseren Flecke war vollständig anästhetisch, in der Peripherie war die Sensibilität erhalten, kleinere, jüngere Flecke waren etwas hyperästhetisch und empfindlich bei Druck. Die mikroskopische Untersuchung der Knötchen ergab cellulare Neubildungen vom Aussehen der Lepraknoten; Leprabacillen konnten aber nicht nachgewiesen werden.

Prof. af Schulten (S. 955) theilt einen Fall von Hiebfractur des Schädels, links von der Mittellinie und parallel mit dieser, vom Beginn des Haarwuchses an der Stirn 8 cm weit nach hinten sich erstreckend, mit, in dem die Hirnhäute verletzt waren und ein grosser Fetzen Hirnsubstanz (35 g schwer) aus der Wunde heraushing und mindestens 15 g Hirnsubstanz in der Wunde klebte. Krämpfe im linken Unterarme bestanden, aber keine deutliche Lähmung. Nach der Heilung bestand partielle Lähmung in der linken Hand, die aber später abnahm. Pat. hatte etwa 4 % der ganzen Gehirnmasse verloren.

In derselben Sitzung theilte Dr. Holmberg (S. 957) einen Fall von Lähmung des Temperatur- und Schmerzgefühls in Folge einer Ponsaffection mit. Pat., ein vorher ganz gesunder, 53 Jahre alter Mann, wurde plötzlich von Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen befallen, danach fand sich Facialisparalyse, Myose und Injection der Conjunctiva links, die Bewegung der Glieder war frei. Das Gefühl für Berührung war überall unbeeinträchtigt, nur im Bezirk des 1. und 2. Trigeminusastes links herabgesetzt und an der Conjunctiva gelähmt, wo auch das Localisationsgefühl gestört war, das sonst nirgends gelitten hatte. Auf der ganzen rechten Seite konnte Pat. Kälte und Wärme nicht unterscheiden und fühlte statt der Temperatur nur die Berührung, Nadelstiche wurden ebenfalls nur als Berührung gefühlt, höchstens als unbehagliches Jucken. Ebenso verhielten sich diese Gefühlsqualitäten im Bezirk des 1. und 2. Trigeminusastes links. Beim Stehen fühlte Pat. Schwäche in beiden Beinen. In den folgenden 7 Wochen waren die Störungen etwas zurückgegangen. In der linken Gesichtshälfte war Temperatur- nnd Schmerzempfindung zurückgekehrt, aber die Leitung noch verlangsamt und schwach, das linke Auge war aber noch anästhetisch, Myosis und Injection der Conjunctiva waren geringer; auch in der rechten Gesichtshälfte war das Temperatur- und Schmerzgefühl zurückgekehrt, in allen anderen Theilen der rechten Seite blieb der Temperatursinn bis zur Zeit der Mittheilung (10 Wochen nach der Erkrankung) gelähmt. Dass die Affection ihren Sitz in der linken Seite des Pons ihren Sitz haben musste, war sicher anzunehmen, ob es sich aber um ein kleines

Gumma, Gefässveränderungen bei Thrombose oder Blutung handelte, lässt sich nicht feststellen. Pat. war vor 25 Jahren syphilitisch inficirt gewesen.

In der Sitzung vom 19. November 1892 theilte Prof. Homén den Sectionsbefund und Dr. v. Bonsdorff die Krankengeschichte eines Falles von Sarkom der Hypophysis cerebri mit (Finska l. s. f. 1893. XXXV. 1. S. 31. 32). Die 34 Jahre alte Kranke hatte seit Jahren an Kopfschmerz gelitten, der, wenn er intensiver wurde, von Erbrechen begleitet war; mitunter waren plötzlich Schwindelanfälle mit momentanem Verlust des Sehvermögens aufgetreten. Das Sehvermögen war stetig schlechter geworden, bei binocularem Sehen traten Doppelbilder auf. Der Schwindel wurde ärger und war zuletzt fast stets vorhanden. Am 12. November war ein heftiger Schüttelfrost mit Temperatursteigerung über 40°, kleinem Puls, Coma und Cheyne-Stokes'scher Respiration aufgetreten, der Harn ging unfreiwillig ab, die Pupillen waren verengt, Zeichen von Lungenödem stellten sich ein und Pat. starb am nächsten Tag. Lähmung und Krämpfe waren nicht vorhanden gewesen. — Bei der Section fand sich eine Geschwulst in der Sella turcica, die letztère zum Theil zerstört hatte, nach vorn in die Siebbeinzellen gedrungen war, auf den Pons und das Chiasma nerv. opt. und auch auf die seitlich benachbarten Theile gedrückt hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich die Hypophysis cerebri ganz in der Geschwulst aufgegangen, die ein reichlich vascularisirtes grosszelliges Rundzellensarkom war mit grösseren und kleineren, älteren und frischeren Blutungen. Walter Berger.

IV. Bibliographie.

Encyclopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde, von Prof. Dr. Albert Eulenburg. Urban & Schwarzenberg. Wien u. Leipzig 1892. 2 Bände.

Wir haben auf das Erscheinen der Encyclopädischen Jahrbücher bereits früher hingewiesen (vgl. Neurol. Centralbl. 1890, S. 672 und 1891, S. 416), und es bedarf keiner besonderen Versicherung, dass die Fortsetzung der Realencyclopädie unter der trefflichen Redaction sich dem grossen Werke würdig anreiht. Unter den den Neuropathologen interessirenden Artikeln seien die von Eulenburg bearbeiteten (Akromegalie, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, Morvan'sche Krankheit, Tabes, Thomsen'sche Krankheit u. a. m.) und die von Ziehen (Degeneratives Irresein, Melancholie, Paranoia) hervorgehoben. M.

V. Vermischtes.

Die XVIII. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte wird am 3. und 4. Juni in Baden-Baden im Blumensaale des Conversationshauses abgehalten werden. Die erste Sitzung beginnt Sonnabend, den 3. Juni, Nachmittags 2¼ Uhr, die zweite am Sonntag, den 4. Juni, Vormittags 9 Uhr.

Auf die erste Sitzung folgt ein gemeinsames Essen im Restaurant des Conversationshauses.

Die unterzeichneten Geschäftsführer laden hiermit zum Besuche der Versammlung ergebenst ein und bitten diejenigen Herren, welche an dem gemeinsamen Essen theilzunehmen beabsichtigen, um eine betreffende baldgefällige Mittheilung.

Bis jetzt sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Dr. Hoche (Strassburg): Ueber progressive Ophthalmoplegie.
2. Prof. Kirn (Freiburg): Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Verbrecheranthropologie.
3. Prof. Fürstner (Strassburg): Ueber einen eigenthümlichen Befund bei verschiedenen Formen der Muskeldegeneration.
4. Prof. Manz (Freiburg): Ueber das Flimmerskotom.
5. Dr. Klemperer (Strassburg): Zur Bedeutung des Herpes labialis bei Cerebrospinalmeningitis.

6. Prof. **Schultze** (Bonn): a) Ueber Sklerodermie bei chronischer Myelitis dorsalis. b) Zur Pathologie der Muskeldystrophie.
7. Dr. **Friedmann** (Mannheim): a) Zur Akroparästhesie. b) Ueber die neurasthenische Melancholie.
8. Dr. **Ströbe** (Freiburg): Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen.
9. Prof. **Steiner** (Köln): Ueber die Sinnessphären auf der Hirnrinde des Neugeborenen.
10. Dr. **Beyer** (Strassburg): Ueber Trional.
11. Prof. **Hoffmann** (Heidelberg): Thema vorbehalten.
12. Dr. **Dinkler** (Heidelberg): Ein Beitrag zur Lehre von den postsyphilitischen Erkrankungen des peripherischen und centralen Nervensystems.
13. Dr. **Suchier** (Herrenalb): Anastomosen peripherer Nerven.
14. Prof. **Kraepelin** (Heidelberg): Ueber psychische Disposition.
15. Dr. **Aschaffenburg** (Heidelberg): Ueber die psychischen Wirkungen der Erschöpfung.

Mai 1893.

Die Geschäftsführer:
Prof. Dr. **Kraepelin**, Heidelberg.
Dr. Fr. **Fischer**, Pforzheim.

VI. Mittheilung an die Redaction.

Sehr verehrter Herr Professor!

Der Bericht **Laquer's** in Nr. 9 Ihres Centralblattes über den Wiesbadener Congress für innere Medicin kann, was meine Betheiligung an den Debatten betrifft, trotz der grossen Kürze der Berichterstattung zu mehrfachen Missverständnissen Anlass geben. In Bezug auf die traumatischen Neurosen habe ich meinen Standpunkt nicht „vertheidigt“; ich hatte dazu gar keinen Grund, da ich mich ganz in Uebereinstimmung, abgesehen von einigen Nebendingen, mit den vorzüglichen und klaren Ausführungen **Strümpell's** befinde; ich habe nur gegen eine Bemerkung **Wernicke's** (Seite 322) mich vertheidigt, die mich gerade das Gegentheil von dem sagen liess, was ich gesagt oder vielmehr geschrieben habe, da ich niemals behauptet habe, dass nur Neurasthenie, Hysterie oder Hysteroneurasthenie nach Traumen vorkämen (siehe mein letztes Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1893). Da die betreffende Bemerkung **Wernicke's** ausführlich gegeben ist, hätte ich natürlich auch meine Antwort gern etwas genauer angeführt gesehen: kann ja aber in dieser Beziehung auf die Congressverhandlungen verweisen.

In der Discussion über den v. **Ziemssen'schen** Vortrag habe ich meine Fälle von Hirntumor mit Trepanation des Schädels angeführt, um zu zeigen, dass wir damit nicht sicher einen Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit und in Folge dessen Verminderung des Hirndruckes erreichen, und also vielleicht auch in einzelnen dieser Fälle zuerst oder nach der Trepanation die **Quincke'sche** Operation versuchen könnten. In zwei der 3 Fälle wurde übrigens bei richtiger Localdiagnose die Operation unternommen, **um den Tumor zu entfernen**. In Bezug auf die betreffenden Fälle verweise ich auf den Bericht über die 27. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens (s. diese Nummer), wo ich sie ausführlich erörtert habe.

Ich bin mit vorzüglicher Hochachtung

Ihr ergebenster
Dr. L. **Bruns**.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. **Mendel**,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 15. Juni. Nr. 12.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Lehre der syphilitischen Spinalparalyse von Erb, von Prof. **P. Kowalewsky.** 2. Der Gaumenwulst (Torus palatinus) — ein neues Degenerationszeichen (vorläufige Mittheilung), von Dr. **P. Näcke.**

II. Referate. Anatomie. 1. Vergleichend-entwickelungsgeschichtliche und anatomische Studien im Bereiche der Hirnanatomie. III. Riechapparat und Ammonshorn, von **Edinger.** 2. Les éléments moteurs des racines postérieures, par **van Gehuchten.** 3. Zur Histologie des arbeitenden Nerven, von **Kronthal.** — Experimentelle Physiologie. 4. Ueber die Innervation der Hautgefässe, von **Hasterlick** und **Biedl.** — Pathologische Anatomie. 5. The direct pyramidal tracty of the spinal cord, by **Williamson.** 6. Ueber secundäre Degeneration des Pyramidenstranges bei Hunden, von **Schiff.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Tabes dorsalis incipiens und Meningitis spinalis syphilitica, von **Dinkler.** 8. Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischer (?) Rückenmarkserkrankung, von **Ewald.** 9. Vanha Tabes dorsalis luetica nähtävästi parantunut suurilla jodkali-annoksilla (alte Tabes dors. luetica, gebessert durch Jodkalium in grossen Gaben), af **Stark.** 10. Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes und der Brücke, von **Hoppe.** 11. Ueber Tabes dorsalis in den Kinderjahren, von **Hildebrandt.** 12. Cas de tabes à debut céphalique caractérisé par la lésion des 2., 3., 4., 5. et 6. paires crâniennes, par **Chabbert.** 13. Haphalgésie transitoire chez une tabétique, par **Lannois.** 14. Kehlkopfmuskellähmung bei Tabes dorsalis, von **Grabower.** 15. Tabes mit Zwerchfelllähmung, von **Gerhardt.** 16. Arthropathia tabidorum (Charcot's Joint-Disease), by **Sterne.** 17. Tabetiska ledgångsaffektioner, af **Krogius.** 18. Fracture of long bones in tabes dorsalis, syphilis and paraplegia, by **Rivington.** 19. Ataxic arthropathy, by **Carter.** 20. Ueber das Zusammenvorkommen von Tabes dorsalis und Insufficienz der Aortenklappen, von **Schultze.** 21. Du rôle par les lésions des racines postérieures dans la sclérose médullaire des ataxiques, par **Marie.** — Psychiatrie. 22. Beiträge zur Aetiologie der allgemeinen Paralyse nebst einleitenden allgemein-statistischen Bemerkungen, von **Kaes.** 23. Erythropsie dans la paralysie générale, par **Ladame.**

III. Aus den Gesellschaften. Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Frankfurt am Main am 25. und 26. Mai 1893. — Finska läkaresällskap.

Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Lehre der syphilitischen Spinalparalyse von Erb.

Von Prof. **P. Kowalewsky.**

Im Jahre 1892 erschien die erste Arbeit über diese Frage von Prof. Erb[1], in der der hochgeachtete Gelehrte, auf Grund grossen von ihm beobachteten

---

[1] Erb, Ueber syphilitische Spinalparalyse. Neurol. Centralbl. 1892. Nr. 6.

Materials, zu dem Schlusse kommt, dass es eine Krankheit sui generis, eine Systemkrankheit ist, welche oft bei Syphilitikern sich entwickelt und bei gebührender Therapie Hoffnung auf Heilung erlaubt.

In dem Augenblicke, wo diese Arbeit erschien, befand sich in der Redaction des russischen Archivs für Psychiatrie eine andere Arbeit über diese Frage, welche dem Privatdocenten der Geistes- und Nervenkrankheiten bei der Universität zu Charkow, Dr. N. **Muchin**[1], angehört; in dieser Arbeit führt **Muchin** beinahe alle die Gedanken durch, welche die Arbeit Herrn Prof. **Erb**'s enthält. Die Autorität Prof. **Erb**'s hoch ehrend, neigt **Muchin** ganz und gar zu der Lehre von Prof. **Erb** über diese Frage.

Charcot zeichnete schon früher diese Fälle von Paralyse aus unter dem Namen Myelitis transversa syphilitica und hielt sie für eine selbstständige Krankheitsform. **Marie**[2] hält es für ganz richtig, diese Erkrankung als eine selbstständige anzusehen und findet den ihr von Prof. **Erb** gegebenen Namen für höchst zweckentsprechend.

Der Klarheit des Folgenden halber wollen wir hier in aller Kürze das klinische Bild dieser Krankheit beschreiben.

Die Krankheit entwickelt sich recht langsam und allmählich. Dabei zeichnen sich am intensivsten die Erscheinungen der spastischen Paralyse aus, nebst dem für sie charakteristischen Gang und die Körperlage. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind rigid, doch nicht zu sehr; die Sehnenreflexe des Knies und des Fusses sind immer stark gesteigert; oft ist leichte Abmagerung der Muskeln zu beobachten, doch ohne Reactionsveränderung. Die Function der Harnblase erleidet immer eine Störung, welche oft eine der frühesten Krankheits-Erscheinungen ist; die Function des Darmes und des sexuellen Systems sind auch stark geschwächt. Die Sensibilität ist beinahe immer gestört: es werden Parästhesien beobachtet, temporäre unbestimmte Schmerzen, leichte Anästhesien der Hautsensibilität u. s. w. Gleichzeitig mit dem spastischen Gange erscheinen: rasche Ermüdbarkeit, Schwäche und Betäubung der Beine, erschwerte Motilität, welche bis zur vollen Paraplegie sich steigern kann.

Alle diese Erscheinungen, welche das Bild der genannten Krankheit zusammenstellen, können durch eine ganze Reihe anderer Krankheitserscheinungen sich compliciren, wie: Sehstörungen, Pupillenveränderungen (N. **Muchin**), verschiedene Spinalstörungen u. s. w.; doch Alles das sind complicirende Erscheinungen, nicht aber Symptome der genannten Krankheit.

Prof. **Erb** und **Muchin** äussern einstimmig, dass, der beständigen Einförmigkeit vieler Krankheitsfälle wegen, diese Erkrankung eine Systemstörung des Rückenmarks vorstellt, welche sehr langsam abläuft und dem Anscheine nach auf die hinteren Theile der seitlichen Stränge des Rückenmarks, die hinteren Stränge und die hinteren Theile der grauen Substanz sich erstreckt.

Prof. **Erb** denkt, dass als einzige und Grundursache dieser Erkrankung

---

[1] N. **Muchin**, Paralysis spinalis syphilitica. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1892.

[2] **Marie**, De la syphilis médullaire. La semaine médicale. 1893. 5.

Syphilis dient und die Anwesenheit dieser Krankheit bei diesem oder jenem Subjecte ermöglicht den Beweis der früher gewesenen Lueserkrankung. **Muchin** stimmt völlig ein, dass diese Krankheit die Syphilis als Ursprung hat, doch kann er nicht den Gedanken verneinen, dass andere Toxine dieselben Veränderungen im Rückenmarke hervorrufen und dasselbe Bild von Rückenmarkserkrankungen verursachen können. Was die anderen ätiologischen Momente der syphilitischen Spinalparalyse anbetrifft, so sind sie beinahe dieselben, wie die der Tabes: das Alter zwischen 30 bis 45 Jahr, das männliche Geschlecht u. s. w. Diese Krankheit ist, nach der Meinung von **Erb**, relativ selten: unter 400 Tabesfällen hat er nur 30—35 Fälle von Spinalparalyse gehabt. Nach **Muchin** begegnet man ihr öfter; es gelang ihm, in meiner Poliklinik auf 23 Tabesfälle 26 Fälle von Paralysis spinalis syphilitica zu beobachten. **Marie** hält die Meinung von **Erb** über die Seltenheit dieser Krankheit für unrichtig, doch will er die Daten von **Muchin** auch nicht für richtig halten, da er sie für übertrieben hält, weil **Muchin** die genannten Kranken in einer thermalen balneologischen Station beobachtet, wohin Kranke mit specifischen Formen in bedeutend grösserer Zahl sich begeben, als unter gewöhnlichen Bedingungen. Mit dieser Meinung von **Marie** stimmt die meinige völlig überein und ich kann bestätigen, dass die Daten von **Muchin** bedeutend überschätzt sind, sowohl wegen der, von **Marie** richtig bezeichneten Bedingung, als auch deshalb, weil ich zu **Muchin** nur schwere Tabesformen dirigirt habe, die leichteren aber ihm nicht sandte. Selbstverständlich hat jeder Kliniker Fälle gleich denen, von **Erb** unter dem Namen Paralysis spinalis syphilitica beschriebenen, beobachtet, wobei einige dieser Fälle zu denen der Sclerosis lateralis gerechnet wurden, andere zu denen der Myelitis u. s. w. Die Zukunft wird zeigen, ob Prof. **Erb** Recht hatte, dass er diese Fälle in eine besondere Gruppe einreihte und sie zu einer Krankheit sui generis machte.

Wer viele dieser Fälle beobachtet hat, der wird sich zweifellos der Lehre von Prof. **Erb** anschliessen. Auf den ersten Blick gleicht die Paralyse spinalis syphilitica sehr der Sclerosis lateralis und recht viel Schwierigkeiten bietet ihre differentielle Diagnose.

In diesen beiden Krankheiten sind folgende Symptome vorherrschend: spastischer Gang, Rigidität der Muskeln der unteren Extremitäten, gehobene Sehnenreflexe im Knie und Fuss, Störung der Harnblasenfunction. Doch bei aller dieser Gleichheit dieser zwei Erkrankungen giebt es zwischen ihnen auch einen Unterschied, so stark und klar ausgesprochen, dass er eine Verwechslung derselben unmöglich macht. Dieser Unterschied zwischen den Erscheinungen beider Krankheiten ist sowohl quantitativ als qualitativ. Die Symptome, welche in den beiden Erkrankungen erscheinen, unterscheiden sich durch ihre Intensivität in der einen und anderen Krankheit, ausserdem giebt es bei der Paralysis spinalis syphilitica Erscheinungen, welche in der Sclerosis lateralis fehlen.

Jetzt wollen wir diese beiden Symptomgruppen durchsehen.

Der spastische Gang wird sowohl bei Sclerosis lateralis als bei Paralysis spinalis syphilitica beobachtet; die Sache ist aber die, dass bei der Sclerosis lateralis dieses Symptom pathognomonisch und immer stark ausgesprochen ist, bei der Paralysis spinalis syphilitica ist dieses Symptom durchaus nicht immer vorhanden und in den Fällen, wo es anwesend ist, ist es viel schwächer als bei der Sclerosis lateralis. Ueberhaupt muss ich bemerken, dass in den unter meiner Beobachtung gewesenen Fällen, der spastische Gang nur in den stark ausgesprochenen Fällen der Spinalparalyse vorhanden war, in der Initial-Periode der Krankheit aber wird nicht selten ein paralytischer Gang beobachtet.

Die Rigidität der Muskeln wird sowohl bei der einen als bei der anderen Krankheit beobachtet; doch ist sie bei der Sclerosis lateralis sehr stark ausgesprochen, bei der Paralysis spinalis syphilitica aber kaum bemerkbar. Die Sehnenreflexe sind gehoben sowohl bei der Sclerosis lateralis, als auch bei der Paralysis spinalis syphilitica, doch in dem letzten Falle ist dieses Symptom schwächer, als in dem ersten ausgesprochen. Störung der Function der Vesicae urinariae wird auch bei diesen beiden Krankheiten beobachtet, doch bei der Sclerosis lateralis ist dieses Symptom nicht unumgänglich und wenn es anwesend ist, als temporäre Erscheinung; indessen ist bei der Paralysis spinalis syphilitica dieses Symptom beständig und beinahe eine der ersten und dauerhaftesten Erscheinungen.

Also ist zwischen den Symptomen, welche den beiden Krankheiten gemein sind, ein quantitativer Unterschied, welcher gross genug ist, um schon der Erscheinung dieser Symptome nach, zwei Varietäten von Krankheit zu unterscheiden.

Doch ein noch grösserer Unterschied wird in dem Falle bemerkt, wenn die anderen Symptome der syphilitischen Spinalparalyse beschrieben werden. Diese Symptome sind: Störung der Sensibilität (Parästhesien, Anästhesien und Hyperalgesien), Störungen in der sexuellen und rectalen Region, recht oft Abweichungen der Thätigkeit der Augenmuskeln und manchmal sogar trophische Störungen (Muchin[1]).

Also giebt es zwischen den Erscheinungen der Sclerosis lateralis und der Paralysis spinalis syphilitica einen Unterschied, sowohl quantitativer als qualitativer Art, weshalb diese zwei Krankheiten durchaus von einander geschieden werden müssen.

Die Differentialdiagnose zwischen der Paralysis spinalis syphilitica und der Myelitis transversa ist recht schwer. Dennoch scheidet Erb völlig diese zwei Krankheiten. Bei gleichen Erscheinungen hat aber die Myelitis transversa eine bedeutend stärker ausgesprochene und standhaftere Paraplegie und eine stärkere Motilitätsstörung; die Sensibilitätsstörungen sind bei der Myelitis transversa auch viel ausgesprochener, ebenso die Muskelrigidität.

In meiner Klinik wurde diese Krankheitsform schon längst ausgezeichnet und deshalb brauchten wir keine weitere Beobachtung dieser Krankheit, um völlig mit der Meinung Prof. Erb's übereinzustimmen. Doch wurde dieser Krankheitsform während des letzten Jahres besondere Aufmerksamkeit zugewandt, wobei es gelang, noch einige Erscheinungen an ihr zu beobachten, welche bis jetzt übersehen wurden.

---

[1] Muchin, Arthropathien und Syphilis. 1893. Russisch.

Während des Jahres 1892 behandelte ich 152 Kranke mit syphilitischen Störungen des Centralnervensystems. Unter ihnen befanden sich 38 an Tabes dorsalis Kranke und 21 an Paralysis spinalis syphilitica. Also ist hier die Beziehung zwischen diesen zwei Krankheiten eine andere als bei Prof. Erb und bei Dr. Muchin. Im Vergleich zu den Zahlen des ersteren ist hier die Zahl der Fälle von Paralysis spinalis syphilitica bedeutend grösser, im Vergleich zu denen des letzteren ist sie kleiner. Ich muss hinzufügen, dass meine Daten über die Zahl der Paralysis spinalis syphilitica bedeutend grösser sind als die wirkliche Zahlenbeziehung zwischen diesen zwei Krankheiten. Die Ursache davon liegt darin, dass der grösste Theil dieser Kranken von mir in Piatigorsk (Schwefelbad im Kaukasus) beobachtet wurde, wohin viele Tabetiker gar nicht geschickt werden, zweitens deshalb, weil ausser meiner persönlicher Praxis ich dort recht viel von anderen Aerzten consultirt werde, wobei zu mir öfters Paralytiker als Tabiker geschickt werden. Dennoch bin ich sicher, dass die Paralysis spinalis syphilitica durchaus keine seltene Krankheit ist, obgleich man sie seltener antrifft als die Tabes dorsalis.

Alle von mir beobachteten Kranke waren Männer und darunter keine einzige Frau. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 30—45 Jahren.

In allen meinen Fällen war eine Störung der Blase und des Rectum vorhanden, meist in Form von Retention des Urins und der Excremente, sehr selten und nur bei hohem Grade der Krankheitsentwickelung war Incontinentia urinae zu beobachten. Doch dabei war bei allen Kranken folgende Eigenthümlichkeit, welche unserer Aufmerksamkeit werth ist, zu beobachten: wenn das Verlangen zur Urinsecretion erscheint, so muss es sogleich befriedigt werden, sonst kommt unwillkürliches Uriniren und sogar recht energisches. Also giebt es hier eine Disharmonie der Function des Sphincters und des Detrusors mit Ueberwiegen der Thätigkeit des letzteren, wobei nicht selten diese Thätigkeit einen spastischen Charakter trägt. Dieselbe spastische Erscheinung war bei einigen Kranken auch in der Thätigkeit des Darmcanals vorhanden, d. h. wenn das erschienene Verlangen nicht sogleich befriedigt wurde, so trat unwillkürliche Excretion ein. Diese Erscheinungen kamen nicht zu jeder Zeit vor, sondern nur zeitweise, besonders bei bedeutender psychischer Aufregung, z. B. bei Untersuchung des Arztes. Dieser Zustand machte solche Kranke zu Märtyrern durch die Furcht, diese Erscheinung könne in Gesellschaft mit ihnen vorkommen.

In allen unseren Fällen war Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet; doch eine charakteristische Eigenthümlichkeit unserer Fälle von Paralysis spinalis syphilitica war starkes Steigen der thermischen Reflexe der unteren Extremitäten, besonders bei Reiz durch Wärme, nicht selten aber auch bei Kältereizen. Dieses Symptom ist bei genannter Krankheit besonders stark ausgesprochen und bei keiner von den anderen Rückenmarkserkrankungen habe ich dieses Symptom so stark ausgesprochen und intensiv beobachten können.

Endlich wurden die psychophysischen Reactionen des tactilen und Schmerzgefühls sowohl bei den genannten Kranken als bei den Tabikern untersucht.

Die Untersuchungen von N. Krainsky[1], in meiner Poliklinik ausgeführt, ergaben, dass bei den Tabikern die psychophysische Reaction des tactilen Gefühls um einige Mal im Vergleich zu der Norm niedriger ist, doch besonders stark sinkt bei diesen Kranken die Reaction des Schmerzgefühls, dieselbe um 9—10 Mal im Vergleich zu der Norm übertreffend. Bei der Paralysis spinalis syphilitica unterscheidet sich sowohl die tactile als die schmerz-psychophysische Reaction gar nicht von der Norm, oder stellt ein geringfügiges Sinken vor. Dieses Symptom zeichnet die Paralysis spinalis syphilitica von der Tabes dorsalis stark aus, ist auch besonders interessant in den Fällen, wo Verbindung dieser beiden Erkrankungen stattfindet.

Um das vorher Gesagte zu illustriren, wollen wir je einen Fall von Tabes dorsalis und Paralysis spinalis syphilitica beschreiben, welche aus der genannten Arbeit von N. Krainsky entnommen sind.

Erster Fall. K. D., 31 Jahre alt, ledig. Hat im Jahre 1880 ein Ulcus durum gehabt, 3 Wochen später leichter Ausschlag, Pharyngitis und Anschwellung der lymphatischen Drüsen. Im Jahre 1888 erschienen blitzartige Schmerzen in den Beinen und Störung der Laune. Im Jahre 1889, nach angestrengter Dienstarbeit, erschien Unsicherheit des Ganges, Jucken der Beine, Reizbarkeit, — alle diese Erscheinungen wurden stärker mit der Zeit und vergingen nur unter Einwirkung von Mercurialcur. Zu den vorher beschriebenen Symptomen gesellten sich öfteres Verlangen zur Urinsecretion und Neigung zu Constipation. Oefteres Verlangen wurde bald durch Anhalten des Urins ersetzt, dabei war eine bedeutende Anstrengung des Bauchpressens nöthig zur Förderung der Urinsecretion. Es entwickelte sich bedeutende Störung des Ganges, welcher einen durchaus atactischen Charakter bekam. Gleichzeitig erschienen Parästhesien an den Sohlen und gürtelartige. Impotentia sexualis, blitzartige Schmerzen in den Beinen, zeitweise Diplopie. Alle diese Erscheinungen wurden, nach einer Cur bei mir in Piatigorsk im Jahre 1891, dermaassen beseitigt, dass der Kranke seinen Militärdienst wieder fortsetzen konnte. Im December 1891 erlitt der Kranke eine physische Erschütterung, wonach die früher aufgetretenen Erscheinungen mit neuer Kraft eintraten und im Sommer 1892 begab sich der Kranke wieder zu mir nach Piatigorsk; sein Zustand war ärger als 1891. Die Mutter des Kranken ist eine nervöse Frau. Der Kranke ist mittleren Wuchses, mässigen Körperbaues, schlecht ernährt, die Haare am Kopfe recht stark, die Schleimhäute anämisch, die Motilität der Lider normal, die Lichtreaction der Pupillen fehlt, das rechte Auge ist grau, das linke braun, die Schleimhäute des Pharynx injicirt, die lymphatischen Drüsen sind leicht angeschwollen. Retention des Urins, Impotentia sexualis, zeitweise unwillkürliche Excretion des Rectum. Die tactile Sensibilität ist herabgesetzt, die Schmerzempfindung ist auch stark gesunken, die Leitung dieser beiden Empfindungen ist stark verlangsamt. Alle Reflexe sind abwesend. Das Muskelgefühl ist stark gestört. Hochgradig atactischer Gang, so dass der Kranke ohne fremde Hülfe nicht gehen kann. Klar ausgesprochenes Symptom von Romberg. Der Kranke klagt über Gürtelempfindung, Unmöglichkeit des Stehens und Gehens, hochgradige Reizbarkeit, depressive Stimmung und rasche psychische Ermüdbarkeit.

Dieser Fall ist in der Beziehung interessant, dass unter Einwirkung der

---

[1] N. Krainsky, Untersuchung der psychophysischen Reaction des tactilen und Schmerzgefühls bei Gesunden, Geistes- und Nervenkranken. 1892. Russisch.

Cur in Piatigorsk nach meiner Methode[1] gleichzeitig mit der Besserung aller Krankheitserscheinungen auch Besserung der Empfindungsleitung beobachtet wurde. Hier wollen wir die Zahlentabelle der Leitung der tactilen und Schmerzempfindungen anbringen.

Benennung der Empfindungsart	Benennung der Körpertheile	Mittlere normale Zahlen	Mittlere Zahlen bei D. vor der Cur	Mittlere Zahlen bei D. während der Cur
Tactile Empfindung	Rückseite der Finger an der Hand	220	2472	587
	Rückseite des Fusses	300	1412	605
Schmerzempfindung	Rückseite der Finger an der Hand	205	4871	1002
	Rückseite des Fusses	300	3294	1670

Zweiter Fall. S. K., 31 Jahre alt, ledig, Offizier. Hat im Jahre 1881 ein Ulcus durum gehabt, wonach ein Bubo erschien, welcher aber nicht aufging und unter Einwirkung von Mercurial-Friction sich resorbirt. Anderthalb Monate nach dem Ulcus erschien leichter Ausschlag und Ulcera im Pharynx. Im Jahre 1883 erschienen an verschiedenen Körpertheilen trockene Lichen. Im Jahre 1884 wieder Ulceration im Pharynx und an den Füssen. Im Jahre 1885 Schwäche und Schwere in den unteren und oberen Extremitäten, leichter Tremor der letzteren, Retention des Urins. Nach einer Mercurial- und Jodcur verschwand der Tremor beinahe gänzlich. Im Jahre 1886 erschien wieder Schwäche der Beine, sowohl wie Retention des Urins, welche Erscheinungen besser geworden waren. Ungeachtet einer energischen Cur im Jahre 1887 ging die Schwäche der Füsse in gänzliche Paralyse über; der Urin musste mit einem Katheter herausgelassen werden. Unter dem Einfluss einer Cur in Piatigorsk besserte sich die Motilität der unteren Extremitäten dermaassen, dass der Kranke wieder des Gehens fähig wurde, manchmal sogar ohne Hülfe eines Stockes. Die Urinsecretion besserte sich auch, so dass der Kranke, wenn auch mit Anstrengung, selbst uriniren konnte. Dabei aber war eins unangenehm: sofort wie das Verlangen erschien, musste der Kranke es befriedigen, sonst theilte sich der Urin unwillkürlich ab und er benässte sich — ungeachtet des Ortes und seiner Kleidung. Während 1888—1889 und 1890 besuchte der Kranke viele Curörter, doch ohne besondere Erfolge. Im Jahre 1891, unter Einfluss einer energischen antisyphilitischen Behandlung, besserte sich der Krankheitszustand des Kranken bedeutend, er konnte gehen, obgleich mit Mühe, doch ohne Stock, er urinirte besser, anstatt dessen aber erschien sexuelle Impotenz und Störung des Rectum. Schwache Erection erschien manchmal am Morgen, doch die Fähigkeit coëundi war ganz abwesend; seitens des Rectums war dieselbe Erscheinung wie bei der Blasenfunction — der Kranke muss sein Verlangen zur Excretion sogleich nach ihrem Erscheinen befriedigen — sonst folgte unwillkürliche Excretion in seine Kleider, was auch schon manchmal stattgefunden hatte. Im Sommer 1892 wendete sich der Kranke nach Hülfe zu mir in Piatigorsk.

Bei der Untersuchung ergab sich Folgendes: Der Kranke ist mittleren Wuchses, stark gebaut und gut ernährt. Die Pupillen sind gleichmässig erweitert, ihre primäre Lichtreaction ist normal, die secundäre aber geschwächt. Die Zunge zittert leicht, die lymphatischen Drüsen am Halse sind leicht angeschwollen. Die vesicalen, sexuellen und rectalen Fähigkeiten sind, wie vorher beschrieben, gestört. Der Gang ist sehr erschwert: der Kranke schleppt sich kaum — bei jedem Schritte ist die Anstrengung des ganzen Körpers, um den einen oder anderen Fuss zu heben, sichtbar. Dabei fühlt der Kranke eine besondere Last in den Füssen und rasche Ermüdbarkeit beim Gehen. Mit festen Augen steht der Kranke gerade und fest. Die tactilen, Schmerz- und Muskelempfindungen sind intact; die Temperaturempfindung ist bedeutend geschwächt, der Kranke vermischt nicht selten die Kälteempfindungen mit der von Wärme. Die Berührung von Wärme und Kälte an den unteren Extremitäten ruft starke convulsive Contraction hervor. Der Bauch- und Cremasterreflex fehlen; der Sohlenreflex ist schwach ausgesprochen; der Kniereflex ist sehr gehoben, der Fussclonus ist stark ausgesprochen. Am rechten Beine eine Periostitis. Ausgesprochene Rigidität der unteren Extremitäten. Die Bewegungen der unteren Extremitäten sind beschwerlich, langsam und ungeschickt; Bewegungen der unteren Extremitäten in sitzender und liegender Lage fordern starke Anstrengung und nicht selten Hülfe der oberen Extremitäten. Die Leitung der tactilen und Schmerzimpulse ist sowohl in der Region der oberen, als der unteren Extremitäten beinahe ganz normal.

---

[1] P. Kowalewsky, Zur Behandlung der Syphilis des Centralnervensystems. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893.

Benennung der Empfindungsart	Benennung der Körpertheile	Mittlere normale Zahlen	Mittlere Zahlen des Kranken K.
Tactile Empfindung	Rückseite der Finger an der Hand	220	186
	Rückseite des Fusses	300	216
Schmerzempfindung	Rückseite der Finger an der Hand	205	224
	Rückseite des Fusses	300	265

Ausserdem wollen wir hier einen Fall mittheilen, wo wir Vereinigung der Tabes und der Paralysis spinalis syphilitica beobachtet haben.

Dritter Fall. K. M., 37 Jahre alt, ledig, Techniker. Hat im Jahre 1884 Ulcus durum gehabt. Ein Monat später schuppenartiger Ausschlag am ganzen Körper. Im Jahre 1885 eine Ulceration am Fusse, welche nach einer Cur in Piatigorsk verschwand. Im Jahre 1886, nach einem Bade, fühlte der Kranke Taubheit der Füsse, zu der sich Schwäche der Beine und gürtelartige Empfindung gesellten, ungeachtet einer Decoctcur. Im Jahre 1887, während einer hydrotherapeutischen Behandlung, erschienen Rückenschmerzen und Zuckungen in den Beinen, besonders bei ruhiger liegender Lage. Nach lange dauernden Behandlungen bei verschiedenen Aerzten und in verschiedenen Orten besserten sich im Jahre 1890 die Zuckungen und Gürtelempfindung, doch anstatt dieser Symptome erschien das Gefühl von Taubsein in den Sohlen. Dazu gesellten sich Unsicherheit des Ganges, wobei der eine Fuss den anderen störte, hartnäckige Constipation, welche aber sehr unangenehme Unterbrechungen hatte: wenn der Kranke nicht sogleich sein Verlangen befriedigt, so findet die Excretion unwillkürlich in die Kleidung statt, ungeachtet des energischsten Widerstandes des Kranken. Seitens der Vesicae dieselben Erscheinungen: gewöhnlich einige Beschwerlichkeit zur Secretion des Urins, doch manchmal läuft der Urin sogleich nach dem Verlangen in starkem Strahle ab und, bei Unfertigkeit, in die Kleidung. Die sexuelle Thätigkeit ist geschwächt, in liegender Lage kommen Erectionen vor, doch ist die Coitusfähigkeit abwesend. Der Vater des Kranken ist an Apoplexie gestorben, die Mutter ist gesund. In der Kindheit hat der Kranke ein Encephalitis (?) durchgemacht, mit 21 Jahren eine temporäre Paralyse der Gesichtshälfte, refrigatorischen Ursprungs. Im Jahre 1891 machte der Kranke in Piatigorsk bei mir eine Cur durch wegen sichtbarer syphilitischer Spinalparalyse und erlangte bedeutende Besserung. Während des Winters war der Kranke unvorsichtig in Diät und Lebensweise, weshalb er, Verschlimmerung seines Zustandes bemerkend, im Sommer 1892 wieder nach Piatigorsk kam.

Der Kranke ist mittleren Wuches, starken Körperbaues, gut ernährt. Die Haare am Kopfe genügend stark, die Pupillen sind leicht, doch gleichmässig erweitert, die

Lichtreaction ist intact, die Motilität der Augenmuskeln ist normal. In der Region des Kopfes und der Brust ein papulöser Ausschlag. Das Gehör, seit der Kindheit schon schwach, ist jetzt bedeutend schlechter geworden: für das rechte Ohr 8 cm, für das linke 12 cm. Die lymphatischen Drüsen am Halse sind leicht angeschwollen. Die Organe der Brust und des Bauches stellen keine Anomalien vor. Die sexuellen, vesicalen und rectalen Functionen verhalten sich wie in der Anamnese beschrieben. Romberg's Symptom ist stark ausgesprochen. Der Gang ist atactisch, obgleich der Kranke ausserdem über Schwere in den Beinen, Beschwerlichkeit bei den Bewegungen und über den Zwang, die Füsse hinter sich zu schleppen, klagt. Die atactische Störung der Bewegungen der unteren Extremitäten ist nur während des letzten Winters vom Kranken bemerkt worden. Das Muskelgefühl ist leicht geschwächt, was im Jahre 1891 nicht der Fall war. Die tactile Empfindung ist leicht geschwächt, das Schmerzgefühl ist sehr stark gesunken. Die Temperaturempfindlichkeit vom Knie zur Sohle ist stark geschwächt; über dem Knie herauf normal. Alle Sensibilitätsstörungen sind in dem letzten Winter erworben. Die Bauch-, Cremaster- und Sohlenreflexe sind ganz abwesend; das Knie- und Fussphänomen sind stark gehoben; die thermischen Reflexe sind an den unteren Extremitäten sehr verstärkt, sowohl bezüglich der Wärmeempfindung, als der Kälteempfindung, doch bezüglich der ersteren stärker. In den Muskeln der linken unteren Extremität leichte Rigidität. Der Kranke hat das Gefühl einer Unterlage unter den Füssen. Alle die tabischen Erscheinungen, kaum bemerkbar beim Ankommen des Kranken in Piatigorsk, wurden während seines Verbleibens dort allmählich stärker: die Sensibilitätsstörungen wurden stärker, die atactischen Erscheinungen bemerkbarer, die Leitung der tactilen und Schmerzempfindungen an den unteren Extremitäten ist auch bedeutend schlechter geworden. Letzteres ist aus folgender Tabelle klar sichtbar.

Benennung der Empfindungsart	Benennung der Körpertheile	Mittlere normale Zahlen	Mittlere Zahlen bei M. 17./VI.	Dasselbe 30./VI.	Dasselbe 12./VII.
Tactile Empfindung	Rückseite der Finger an der Hand	220	207	—	—
	Rückseite des Fusses	300	213	—	—
Schmerzempfindung	Rückseite der Finger an der Hand	205	657	402	374
	Rückseite des Fusses	309	286	881	714

In diesem Falle gehören die Muskelstörungen zu der Paralysis spinalis syphilitica, doch zu ihnen gesellten sich die Störungen der Motilitätscoordination und die der Sensibilität, welche der Tabes eigen sind. Doch besonders charakteristisch sind in diesem Falle die Störungen der psychophysischen Reaction des tactilen und Schmerzgefühls, welche völlig denen der Tabes dorsalis entsprechen.

Der besseren Illustration wegen wollen wir hier eine Tabelle der psychophysischen Reaction der tactilen und Schmerzempfindlichkeit bei Gesundem, Tabiker und Paralytiker anbringen.

Benennung der Empfindungsart	Benennung der Körpertheile	Mittlere normale Zahlen	Mittlere des Tabetikers	Mittlere d. Paralysis spin. syph.
Tactile Empfindung	Rückseite der Finger an der Hand	220	2472	185
Schmerzempfindung	Rückseite des Fusses	300	1412	216
Tactile Empfindung	Rückseite der Finger an der Hand	205	4871	224
Schmerzempfindung	Rückseite des Fusses	300	3294	265

Auf Grund des vorher Gesagten sind folgende Schlussfolgerungen erlaubt:

1. Paralysis spinalis syphilitica ist eine recht oft vorkommende Krankheit, doch ist sie seltener als die Tabes.
2. Diese Krankheit gehört dem Alter von 30—45 Jahren.
3. Sie ist hauptsächlich dem männlichen Geschlechte eigen.
4. Die vesicalen Störungen, manchmal auch die rectalen, tragen oft einen spastischen Charakter.
5. Die thermischen Reflexe an den unteren Extremitäten sind in dieser Krankheit im hohen Grade gehoben.
6. Die psychophysische Reaction des Schmerz- und tactilen Gefühls bleibt intact oder sehr unbedeutend alterirt bei der Paralysis spinalis syphilitica, indessen ist die Reaction dieser zwei Gefühle bei Tabes sehr stark gestört.

2. Der Gaumenwulst (Torus palatinus) — ein neues Degenerationszeichen.

Von Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

(Vorläufige Mittheilung.)

Angeregt durch STIEDA's Monographien über den Gaumenwulst[1] unternahm ich vergleichende Untersuchungen an 1449 Personen und zwar 1179 Frauen (geistesgesund und geisteskrank) und 270 Männern (geistesgesund und geisteskrank); unter den 906 geisteskranken Frauen befanden sich 70 Epileptikerinnen, 125 Idiotinnen und 61 Criminelle.

Die Ergebnisse, welche demnächst ausführlich veröffentlicht werden sollen, sind in Kürze folgende:

Unter Gaumenwulst (Torus palatinus) versteht man die Verdickung der Gegend der Längsgaumennaht am harten Gaumen; sie ist nach Länge, Höhe, Breite und Configuration verschieden und, wenn nicht in allen, doch in den meisten Fällen schon in vivo zu fühlen und zu sehen.

Ich unterscheide 1. den kielartigen, 2. den schmalen, 3. den hängenden oder stark vorspringenden, 4. den breiten und 5. den unregelmässig gestalteten Torus. Alle Formen lassen sich aber unter die zwei Arten, die schmale und breite, subsummiren; als Grenze zwischen beiden nahm ich die Breite von 10 mm an.

Die bedeckende Schleimhaut ist wie die umliegende oder weisslich (durch feste Anheftung) gefärbt: sie zeigt fast stets Unebenheiten, oft Gefässe und gewöhnlich die Gaumennaht als seichte Furche. Der Wulst ist fast ausnahmslos asymmetrisch gebaut, wie auch der Gaumen selbst.

---

[1] STIEDA, Der Gaumenwulst (Torus palatinus). Aus „Internationale Beiträge zur wissenschaftl. Medicin". Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Bd. I.

Der Torus fand sich bei fast 22°/₀ unserer Untersuchten, war bei Frauen im Allgemeinen häufiger als bei den Männern (bei Geistesgesunden und Geisteskranken) und nahm in der Häufigkeit von den Geistesgesunden zu den Geisteskranken und Criminellen hin zu, parallel den übrigen sog. Degenerationszeichen, weshalb es gerechtfertigt ist, denselben in die Reihe derselben mit aufzunehmen.

Der schmale Wulst war fast überall (bei Geistesgesunden war es aber — wohl nur zufällig — umgekehrt) etwas häufiger als der breite und relativ seltener bei Männern als bei Frauen. Am seltensten fand sich die „hängende" Form vor, darnach die unregelmässige, meist von bohnenartiger Gestalt.

Auffallend ist das vorwiegende Vorkommen des Torus bei breitem, mongoloidem Gesichte und breitem Gaumen.

Für einen Zusammenhang mit Lues spricht nichts, wohl aber Vieles für einen solchen mit anderweitigen Ernährungsstörungen, besonders rachitischer Natur, da der Torus mit Zunahme der Entartungszeichen, die zum grossen Theile auf Nutritionsanomalien sich zurückführen lassen, an Häufigkeit zunimmt. Eine atavistische Deutung ist abzulehnen.

Schon bei Embryonen kommt er vor; vielfach sah ich ihn bei Kindern. Dass er aber erst meist in diesem Alter oder gar später entsteht, ist unerwiesen, wie auch, dass er mit dem Alter verschwindet, trotzdem deutliche Atrophie eintritt. Von Vererbung ist bisher nichts bekannt.

Als Degenerationszeichen gilt der Torus nicht mehr, als andere, d. h. allein besagt er nichts. Nur eine Combination verschiedener dieser Zeichen kann (muss aber nicht) auf ein abnormes Centralnervensystem hinweisen und eventuell eine zweifelhafte Diagnose stützen helfen.

Wie der Gaumenwulst in der Häufigkeit je nach den Haupt-Rassen schwankt, so wird Aehnliches auch bei kleinen Stammeinheiten sich erweisen; dass in einer solchen aber ausserdem noch Unterschiede je nach dem Geschlechte und dem Geisteszustande vorhanden sind, zeigten meine Untersuchungen im sächsischen Volke.

Bei anderen deutschen Stämmen werden sicher nach der verschiedenen Blutmischung sich verschiedene Zahlen ergeben, ich hoffe aber, dass sie im Allgemeinen unsere Resultate nur bestätigen werden. Namentlich sind auch hierbei die Stände auseinanderzuhalten, da Daten vorliegen, welche beweisen, dass in den höheren Ständen die Zahl der Degenerationszeichen eine geringere ist, als in den niederen.

Hubertusburg, im Mai 1893.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Vergleichend-entwickelungsgeschichtliche und anatomische Studien im Bereiche der Hirnanatomie. III. Riechapparat und Ammonshorn,** von Edinger. (Anatom. Anzeiger. 1893. Nr. 10 u. 11).

Edinger's Untersuchungen an Reptiliengehirnen bezüglich der Verbindungen des Bulbus olfactorius mit der Hirnrinde (Riechstrahlung) zeigen, dass der Riechnerv phylogenetisch früher als irgend ein anderer Nerv Bahnen zu den höheren Hirncentren aussendet. Bei den Fischen endigen dieselben noch im Bereich der Stammganglien, während sie bei den Amphibien bereits in die rudimentäre Rinde des Mantels eingehen. Bei den Reptilien entspricht dem Riechnerven, ein sehr ausgedehntes Rindenfeld, das seiner histologischen Beschaffenheit nach als Analogen der Ammonsrindenformation der Säuger angesehen werden muss. Bei diesen selbst erfährt dann die Ammonsrinde die bekannte Veränderung und weitere Ausbildung. Es ergiebt sich hieraus auch die physiologisch interessante Schlussfolgerung, dass phylogenetisch die erste psychische Thätigkeit an die Riechwahrnehmungen geknüpft ist. Redlich (Wien).

2) **Les éléments moteurs des racines postérieures,** par van Gehuchten. (Anatomischer Anzeiger. 1893. Nr. 6 u. 7.)

Unter obiger Bezeichnung beschreibt G. neuerdings beim Hühnchen einen bereits von Lenhossék und Ramon y Cajal beobachteten Befund. In den hinteren Wurzeln finden sich einzelne Nervenfasern, die nicht von den Zellen der Spinalganglien ihren Ursprung nehmen, sondern, das Rückenmark durchsetzend, zu Zellen des Vorderhornes gelangen. Diese Zellen, im hinteren Antheile des Vorderhorns gelegen, beschreibt v. G. als ziemlich grosse Zellen, sonst den Vorderhornzellen gleichend mit zahlreichen Protoplasmafortsätzen, von denen einzelne bis in das Vorderhorn der anderen Seite gelangen, um mit einem Axencylinderfortsatze, der entweder aus dem Zellkörper selbst oder einem Protoplasmafortsatze entspringend in die hinteren Wurzeln eingeht. G. hält diese Zellen und die von ihnen ausgehenden Fasern gleich Lenhossék und Cajal für motorische. Redlich (Wien.)

3) **Zur Histologie des arbeitenden Nerven,** von P. Kronthal. (Centralbl. f. Physiolog. 1893. Bd. VII. Nr. 1.)

Sollen die histologischen Veränderungen, welche der elektrische Strom im Nerven setzt, untersucht werden, so sind folgende Bedingungen zu erfüllen: 1. Der Nerv muss, während er fixirt wird, vom elekrischen Strome durchflossen werden. 2. Die Fixirungsflüssigkeit, in welcher sich der Nerv befindet, muss schlechter leiten, als der Nerv. 3. Das Reagens darf die Structur des Nerven nicht ändern. K. erfüllt diese Bedingungen, indem er den Nerven über Osmiumsäure fixirt. (Siehe Versuchsanordnung im Originale.) Wird der Nerv vom constanten Strome durchflossen, so zeigt er keine Abweichung vom gewöhnlichen histologischen Bilde, hingegen zeigt er solche, wenn er unter dem Einflusse des unterbrochenen Stromes stand, und zwar sieht man die Fibrillen des Axencylinders nicht wie gewöhnlich, als gerade Fäserchen, sondern in regelmässige, kleine Wellen geformt.

Hermann Schlesinger (Wien).

Experimentelle Physiologie.

4) Ueber die Innervation der Hautgefässe, von P. Hasterlick und A. Biedl. (Wr. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 3.)

H. und B. haben neuerlich den von Stricker zuerst beschriebenen, und von Gärtner und Morat bestätigten Verlauf von Vasodilatatoren in den hinteren Rückenmarkwurzeln experimentell studirt. Die Verf. haben an ein und demselben Thiere die hinteren Wurzeln des Ischiadicus einerseits, andererseits einen aus dem unteren Theile des Bauchsympathicus zu demselben Ischiadicus abgehenden Ast in den Bereich ihrer Experimente gezogen, auf Grund welcher sie sich folgendermaassen aussprechen: In dem genannten Sympathicusaste lassen sich experimentell nach den gebräuchlichen Methoden nur Vasoconstrictoren, in den entsprechenden hinteren Wurzeln nur Vasodilatatoren nachweisen. Man hat also die im Ischiadicus vorkommenden Antagonisten in den beiden vorher genannten Ursprungsgebieten dieses Nerven, räumlich gesondert, vorliegen. Die Versuche wurden auch ohne Durchschneidung des Rückenmarkes an schwach curarisirten Hunden ausgeführt. Bei 10 solchen Versuchen ergab Reizung der hinteren Wurzeln nur zweimal keine Temperatursteigerung in der betreffenden Extremität, in acht Fällen waren hingegen Temperaturzunahmen von 1—10° C. zu verzeichnen. Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologische Anatomie.

5) The direct pyramidal tracty of the spinal cord, by R. T. Williamson. (Brit. med. Journ. 1893. 6. Mai. p. 946.)

Der hier mitgetheilte Fall von Degeneration der directen (ungekreuzten) pyramidalen Züge im Rückenmark, in der Höhe des 7. und 8. Hals- und 1. Brustnerven, spricht gegen die Theorie von Macewen, nach welcher die Arm- und Intercostalmuskeln von den ersteren innervirt werden. In diesem Falle von W., wo die betreffenden Partien im Rückenmarke erkrankt waren, fanden sich die Arme nicht gelähmt.

2 Jahre vor Aufnahme des Pat. entstand leichte Stumpfheit in den Fingern beider Hände; nachher Beinschwäche. Blase und Rectum frei. Syphilis, Alcohol., Diphtherie ausgeschlossen.

Bei der Aufnahme leichtes Oedem beider Beine. Stehen unmöglich; in Bettlage können die Beine nicht aufgehoben, wohl extendirt und flectirt werden. Kniereflexe fehlen. An den Armen ist nur die Abduction im rechten Schultergelenk aufgehoben wegen Schmerz daselbst. Pupille rechts grösser. Alles sonst normal. Noch später trat Inkontinenz ein, Cystitis, Decubitus, Delirium Coma, Tod.

Bei der Autopsie die Dura normal, das Rückenmark in der Dorsalregion erweicht. Mikroskopisch fand sich in der oberen Dorsalregion Myelitis transversa, besonders in der weissen Substanz. Oberhalb bis zur Cervicalregion die gewöhnlich gefundene aufsteigende Degeneration in den directen cerebellaren und hinteren mittleren Säulen. Ausserdem 4 Zoll oberhalb der Läsion fand sich Degeneration jedes vorderen oder directen pyramidalen Stranges. In dem oberen Drittel der Cervicalregion waren die directen pyramidalen Stränge nicht degenerirt. Demnach bestand Degeneration in den unteren zwei Dritteln der Hals- und in der oberen Dorsalregion. Oberhalb der Myelitis transversa, in der oberen Dorsal- und in der ganzen Cervicalregion waren die gekreuzten pyramidalen Züge nicht degenerirt. Unterhalb der Myelitis transversa sah man die gewöhnliche absteigende Degeneration der gekreuzten pyramidalen Züge; ebenso fand sich Degeneration der directen pyramidalen Züge unterhalb bis zur unteren Dorsalregion. In den hinteren Mittel- und Aussen-Säulen zahlreiche kleine

Degenerationsstellen, am deutlichsten gleich unter der Myelitis und nach unten abnehmend, bis zur oberen Lumbarregion sich erstreckend, wo sich das obere und mittlere Drittel des Halstheiles vereinigen, verbreitete sich die Degeneration in die weisse Substanz seitlich. Dort hatte wahrscheinlich ursprünglich eine kleine Myelitisaffection bestanden am vorderen Theil des Rückenmarks, genau in der Gegend der directen pyramidalen Züge, und dieselbe verursachte absteigende Degeneration in den directen pyramidalen Zügen. Die Arme waren trotz der Degeneration der directen pyramidalen Stränge von der Grenze des oberen und mittleren Drittels der Halsregion bis zur unteren Dorsalregion nicht paralysirt.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

6) Ueber secundäre Degeneration des Pyramidenstranges bei Hunden, von M. Schiff. (Centralbl. f. Physiolog. 1893. Bd. 7. Nr. 1.)

Entfernt man Hunden in den ersten zwei Wochen nach der Geburt den Gyrus sigmoideus, so zeigen sich die bei erwachsenen Thieren nach dieser Operation ausnahmslos sich einstellenden Erscheinungen auch späterhin nicht. Das Tastgefühl bleibt dauernd normal; die bei jungen Hunden in den ersten Wochen stets stattfindende weitere Entwickelung des Tastsinnes der Extremitäten war durchaus nicht gestört; die Fortentwickelung desselben erfolgte vielleicht langsamer, aber dann beiderseits, wenn auch nur einseitig operirt wurde. Diese Beobachtungen rechtfertigen die Hypothese, dass zur Zeit der Geburt die Centren für das Tastgefühl mehrfach (oberflächlich und tief) angelegt seien. Die Fortentwickelung der tiefen wird sistirt, wenn die oberflächlichen in Function treten; sind aber die oberflächlichen im frühesten Alter zerstört, so treten die tieferen in Function.

Wurde bei Hunden innerhalb der ersten zwei Lebenswochen der Gyrus exstirpirt und die Thiere nach Monaten getödtet, so fand Sch. in allen untersuchten (im ganzen 6) Fällen in den Seitensträngen eine ganz ausserordentliche Verschmälerung der markhaltigen Nervenfasern, aber keine Degeneration. Oefters war ein Uebergreifen des so beschaffenen (atrophischen) Bezirkes über die Ausdehnung des eigentlichen Pyramiden-Seitenstranges hinaus zu constatiren. Es ist zum Zustandekommen dieser Atrophie nach Sch. ein Ernährungseinfluss des Gyrus sigmoideus anzunehmen, da auch eine wahre secundäre Degeneration bei so jungen Thieren bereits möglich ist.

Sch. bespricht weiter das Auftreten von Hirnataxie, welches er in einem Falle nach Exstirpation eines grossen Theiles des Gyrus sigmoideus auftreten sah; auch in diesem Falle bestand die oben beschriebene (Gudden'sche) Atrophie. Der Autor verspricht demnächst den Beweis zu erbringen, dass die Pyramidenstränge, obgleich ihre Entartung stets die des Gyrus sigmoideus bei erwachsenen Thieren begleitet, nicht als die Vermittler der bekannten Hirnataxie nach Zerstörung des Stirnhirns betrachtet werden dürfen, und dass vorläufig nur eine trophische Beziehung zwischen den beiden genannten Regionen angenommen werden darf.

Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

7) Tabes dorsalis incipiens und Meningitis spinalis syphilitica, von Dr. M. Dinkler, 1. Assistent der Erb'schen Klinik und Privatdocent in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. III. 4. u. 5.)

42jähr. Ingenieur aus neuropathisch mehrfach belasteter Familie, mit 27 Jahren Schanker (unbestimmt ob hart oder weich), Quecksilberpillen und wegen eines $^1/_2$ Jahr später auftretenden Hautausschlags Jodkali. Nach 5 Jahren anscheinend gesund, verheirathet; das 1. Kind ist jetzt 9 Jahre alt und gesund, bei der 2. Schwangerschaft Abortus im 4. Monat; die Frau war dann steril und starb vor $^1/_4$ Jahr an Mammacarcinom. Pat. lebte früher in Indien und litt an Malaria; 1886 reissende Schmerzen in den Beinen und stechende um die Brust herum, 1889 Gefühl von Eingeschlafensein und Formication in den Beinen, Urinentleerung erschwert, Potenz vermindert. Kein Trauma, kein Tabaksmissbrauch, keine Excesse in Baccho et Venere. Status: Intelligenz, Gedächtniss normal, reflectorische Pupillenstarre und Myose, ophthalmoskopischer Befund normal, keine Ataxie, kein „Romberg", keine Reste früherer Lues ausgenommen eine schwache Narbe am inneren Präputialblatt. An den unteren Extremitäten Hypalgesie mit Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung und Nachdauer der Schmerzempfindung, im ganzen Brust- und Lendentheil des Rückens Hyperästhesie, rechter Patellarreflex schwächer als linker, rechter Achillesreflex fehlt, linker nur mit „Jendrassik" auszulösen. — Inunctionscur, Andauern der lancinirenden Schmerzen, nach einigen Wochen Achillessehnenreflex beiderseits erloschen; Pillen aus Argent. nitr. und Nux vomica, Kur in Nauheim und in der Schweiz, erhebliche Besserung. Später taubes Gefühl im Rücken und Kreuz, Gürtelschmerzen, Eingeschlafensein der Hände und Beine, rechtsseitige Kopfschmerzen, Analgesie der Unterschenkel, plötzlicher Exitus. Bei der Antopsie fanden sich subpiale Blutungen an der Gehirnbasis und an beiden Schläfengegenden, gummöse Aneurysmen (?) der Art. basilaris, graue Degeneration der Goll'schen Stränge. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Arachnoidea des Rückenmarks in ihrer ganzen Länge verdickt; in der Höhe des 5. u. 7. Dorsalnervenpaares miliare Gummata; an der Pia des Cervical- und Dorsalmarks sehr charakteristische zellige Infiltration, Arterien endarteriitisch erkrankt. An den Nervenwurzeln die Scheiden im Dorsalmark ziemlich gleichmässig zellig infiltrirt; im lumbalen Theil und in der Cauda equina breite Hyalinschichten in die Adventitia vieler kleiner Arterien, Venen und Capillaren eingelagert. Von den Nervenwurzeln im Cervical- und Lumbalmark nur kleine Abschnitte in den hinteren Wurzeln degenerirt, im grösseren Theil des Dorsalmarks hingegen der ganze Querschnitt der hinteren Wurzeln stark befallen; an den Spinalganglien nur Verdickungen der bindegewebigen Elemente und degenerirte Nervenfasern. Periphere Nerven je nach der Erkrankung der Rückenmarkswurzeln mehr oder minder degenerirt, von den Intercostalnerven sind $^2/_3$ der Nervenfasern degenerativ verändert, im Cruralis und Ischiadicus nur spärliche Fasergruppen betroffen.

Sieht man von der reflectorischen Pupillenstarre und der Myosis ab, deren centralem oder peripherem Sitz nicht weiter nachgeforscht wurde, so fanden sich während der Krankheit keine sicheren cerebralen Symptome. Dem gegenüber bestand anatomisch eine diffuse syphilitische Affection der Art. basilaris und der beiden art. fossae Sylvii im Bereiche der Hirnbasis. Hirnhäute, Hirnrinde und die in ihr verlaufenden Gefässe sind normal. Dieser etwas auffallende Befund ohne cerebrale Symptome ist sehr wahrscheinlich durch die langsame Entwickelung bedingt. Die Erkrankung des Rückenmarks und der Wurzeln, die im Cervical- und Lumbalmark relativ gering, im Dorsalmark stark ausgesprochen ist, giebt die anatomische Grundlage für die Parästhesien, die lancinirenden Schmerzen, die Abstumpfung und Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung sowie die Blasenstörung ab. Die erhaltenen Patellarreflexe sind durch das Intactsein der mittleren Wurzelzone an der Dorsolumbalgrenze zu erklären. Auffallend ist die topographische Uebereinstimmung der Gefässerkrankung und Rückenmarksaffection; Verf. folgert daraus, dass das syphilitische Gift für manche Gebiete des Gefässsystems eine gewisse Vorliebe besitzt, ebenso wie dies bei seinen Stoffwechselproducten für gewisse Theile des Nervensystems der Fall ist, so dass gelegentlich nur die basalen, grösseren Hirngefässe mit den Spinalarterien erkranken, die kleineren Hirnarterien aber mit denen der Extremitäten und des Rumpfes freibleiben und dass endlich trotz der auf den ganzen Querschnitt vertheilten Circulationserschwerung doch nur isolirte Fasersysteme in bestimmten Partieen degeneriren.

Durch die Mittheilung dieses Falles von typischer Tabes incip. und tertiärer Syphilis (in Form einer Meningitis und Arachnitis spinalis syphilitica und einer Arteriitis gummosa art. art. basis cerebri) wird der Zusammenhang von Tabes und Lues in klarster Weise erwiesen und gezeigt, dass die Tabes incip. bei Syphilitischen dasselbe histologische und topographische Verhalten, wie bei anscheinend nicht syphilitischer Infection erkennen lässt, wodurch die Erb-Fournier'sche Theorie eine weitere Stütze erhält.

Ferner stellt Verf. aus der Litteratur noch 5 Beobachtungen von tabischer Erkrankung des Rückenmarkes und gleichzeitiger, manifester Syphilis zusammen, von welchen die 3 Fälle von Eisenlohr, Hoffmann und Minor ein gleichzeitiges Vorkommen einer typischen Tabes und echt syphilitischer Processe der Meningen erhärten. E. Asch (Frankfurt a./M.).

8) **Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischer (?) Rückenmarkserkrankung,** von C. A. Ewald. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 12.)

Ein 42jähr. Schlächter, dessen Anamnese keinen Anhalt dafür gab, dass er luctisch gewesen, bot alle Symptome einer Tabes. Ungewöhnlich erschien nur eine beträchtliche Herabsetzung des Temperatursinnes und eine Vereiterung des linken Kniegelenks. Trotzdem wurde die Diagnose: Tabes dorsal., Arthropathia e. cons. suppuratione ad genu sinistrum gestellt. Obwohl das Kniegelenk incidirt wurde, ging Pat. unter septischen Allgemeinerscheinungen zu Grunde. Bei Herausnahme des Rückenmarkes war am Wirbelcanal nichts Abnormes zu bemerken. Makroskopisch zeigte sich das Mark auf je einer linken Seite von einer braunrothen, festen Masse umgeben, welche an der Hals- und Lendenanschwellung eine Dicke von 1 mm erreichte. Die Dura mater erschien leicht verdickt. Die mikroscopische Untersuchung ergab: Zwischen Arachnoidea und Pia ein Bluterguss, in welchem zum Theil die rothen Blutkörperchen noch erhalten sind. Die Gefässe sind sehr beträchtlich verdickt. Die bindegewebigen Balken, welche von der verdickten Pia in das Mark einstrahlen, sind stark verbreitert, ebenso das interstitielle Bindegewebe. Die Nervenfasern erscheinen im ganzen Bereich des Querschnittes mit Ausnahme der Hinterstränge intact; jedoch sind sie auch an letzteren grösstentheils erhalten. Ein vollkommener Schwund der Nervenfasern findet sich nur um die übrigens wohlerhaltenen Zellen der Clarke'schen Säulen. Die Ganglienzellen erscheinen unversehrt. Kernfärbungspräparate zeigen eine starke kleinzellige Infiltration, welche diffus fleckenweise auftritt. Dieselbe ist am stärksten in den hinteren Strängen. Die mikroskopische Diagnose lautete: Arachnitis spinalis chron. fibrosa et gummoa, Myelitis interstitialis chron. diffusa, Endarteritis et Phlebitis.

Dieser Befund hatte nichts mit dem classischen Bilde der Sklerose der Hinterstränge gemein, denn es fand sich weder die für die Tabes charakteristische und in erster Linie stehende Atrophie der Nerven und einstrahlenden Wurzelfasern, noch begann der Process an den Hintersträngen selbst oder hielt sich an ein bestimmtes System. Aehnliche Fällle sind schon von Eisenlohr und Oppenheim beschrieben worden und letzterer Autor kommt zu dem Schluss: Dass ein der Tabes sehr verwandtes Symptomenbild durch eine syphilitische Erkrankung des centralen Nervensystems bedingt werden kann. Bielschowsky (Breslau).

9) Vanha Tabes dorsalis luetica nähtävästi parantunut suurilla jodkaliannoksilla (alte Tabes dors. luetica, gebessert durch Jodkalium in grossen Gaben), af Werner Stark. (Duodecom 1892. VIII. 11 ja 12. S. 230. Joulukuu.)

Eine 43 Jahre alte Frau war vor 13 Jahren an Syphilis erkrankt und genas, ohne dass ein Recidiv eintrat. Vor 5 Jahren stellten sich die ersten Erscheinungen der Tabes ein, die Symptome wurden immer heftiger, bis Pat. nicht mehr gehen konnte. Störungen der Verdauungsorgane und der Harnorgane waren nicht vorhanden gewesen. Nachdem Pat. in ihrer Heimath verschiedene Mittel erfolglos versucht hatte, wurde sie im Frühjahr 1889 in der Diakonissenanstalt in Helsingfors aufgenommen, nach einiger Zeit aber als unheilbar wieder entlassen. Die Behandlung beschränkte sich nun auf Linderung der Schmerzen durch Morphium. Als Stark die Kranke im Jahre 1890 zum ersten Male sah, war sie blass und abgemagert; es bestand vollständige Ataxie der Beine, Analgesie und theilweise Anästhesie der Haut an den Beinen, und Schwäche und Atrophie der Muskeln an den Beinen; der Patellarreflex fehlte. Psychische und Seh-Störungen waren nicht vorhanden. — Die Kranke hatte schon früher Jodkalium bekommen, aber nur in kleinen Gaben. Stark gab zuerst 50 Jodkalium zu 400 Wasser, esslöffelweise 3 Mal täglich. Nach einiger Zeit hatten die Schmerzen abgenommen, Stark steigerte nun die Jodkaliumgabe auf 60:400, nach 3 Monaten auf 75:400 und nach wieder 3 Monaten auf 100:400 (täglich 4 Esslöffel), diese stärkste Lösung wurde 4 Monate lang gegeben. Nach der ersten Steigerung trat baldige Besserung ein, so dass Pat. leichtere Arbeiten verrichten konnte, nach der 2. Steigerung verschwanden die Schmerzen, Ataxie und Anästhesie nahmen ab. Nach der letzten Steigerung, als die Kranke täglich 12 g Jodkalium bekam, erfolgte augenscheinliche Besserung, Anästhesie und Ataxie verschwanden, auch die Muskelatrophie ging zurück; Pat. konnte mit einer Stütze ungehindert gehen. Während der ganzen Zeit litt Pat. weder an Verdauungsstörungen, noch an anderen Störungen. Manchmal wurde die Behandlung wochenlang fortgesetzt, mitunter aber auch in Intervallen unterbrochen, dann bemerkte Stark aber, dass die Besserung keine weiteren Fortschritte machte oder wohl auch zurückging. Zur Zeit der Mittheilung hatte Pat. seit einem Jahre nur hin und wieder Jodkalium genommen, danach fühle sie sich jedesmal kräftiger. Walter Berger.

---

10) Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes und der Brücke, von Hoppe. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 10.)

Ein Pat., der im Jahre 1883 Lues acquirirt hatte, bekam 1890, nachdem Anfälle von Schwindel und Benommenheit vorausgegangen waren, eine Lähmung der linken Extremitäten. Der Zustand besserte sich unter antiluetischer Behandlung erheblich. 1892 trat ziemlich schnelle Lähmung aller vier Extremitäten auf. Cerebrale Erscheinungen nicht vorhanden. Nach 3 Monaten exit. letal.

Die Autopsie mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung ergab einen Erweichungsherd, der sich von der Mitte der Halsanschwellung bis zur Höhe des 6. Dorsalnervenpaares erstreckte und Degeneration der Goll'schen, Burdach'schen, der Kleinhirnseitenstränge, der Pyramidenbahnen und der Clarke'schen Säulen. Ob diese combinirte Systemerkrankung auf luetischer Basis zu Stande gekommen war, erschien zweifelhaft, zumal eine Durchsicht der Litteratur zeigte, dass bei 30 Fällen combinirter Systemerkrankungen nur 5 Mal Syphilis constatirt werden konnte.

Bei einem Pat. der seit Monaten über Hinterhauptschmerzen klagte, trat plötzlich ein apoplectischer Insult mit linksseitiger Lähmung auf, verbunden mit absoluter Anarthrie und Dysphagie, doppelseitiger Abducens- und Facialislähmung. Nach 24 Stunden war auch die rechte Seite gelähmt. Exit. letal. Makroskopisch zeigte sich an der Arter. basilaris gerade in der Mitte ihres Verlaufes eine über 1,5 cm lange Stelle, an welcher die Wandung gelb verfärbt und verdickt erscheint. Das Lumen war durch einen Thrombus völlig verschlossen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in der Brücke eine Zerstörung der Pyramidenbahnen und eine Erweichung der Leitungsbahnen zwischen den corticalen Centren und den in der Med. obl. gelegenen. Die Kerne der Med. obl. waren mit Ausnahme des V. vollkommen intact. Klinisch ist der Fall bemerkenswerth, weil der dauernde und starke Kopfschmerz das einzige Symptom war, durch welches sich die luetische Hirnaffection während langer Zeit kundgab. Bielschowsky (Breslau).

---

11) **Ueber Tabes dorsalis in den Kinderjahren**, von A. Hildebrandt. (Inaug.-Diss. Berlin 1892.)

Die Aetiologie der Tabes dorsalis ist noch immer ein viel umstrittenes Gebiet; während für die einen die Syphilis immer oder doch in den meisten Fällen die Ursache der Tabes ist, bestreiten andere die Bedeutung derselben, wenigstens in diesem Umfange entschieden. Naturgemäss nehmen bei der Entscheidung dieser wichtigen Frage die seltenen Fälle der Tabes bei Kindern eine besonders bedeutsame Stellung ein. Namentlich, wenn es gelingt, die hereditäre Syphilis auszuschliessen, sind solche Fälle ein wichtiges Argument gegen die ätiologische Alleinherrschaft der Syphilis bei der Tabes.

Der Verf. hat sich nun der dankenswerthen Mühe unterzogen, aus der Litteratur alle sicher gestellten Fälle von Tabes im Kindesalter zusammenzustellen, und hat dieselben um einen in der Mendel'schen Klinik durch Jahre beobachteten Fall vermehrt. Dabei sind alle diejenigen Fälle, die zur Friedreich'schen Ataxie gehören, streng ausgeschieden; zugleich werden die grundlegenden Unterschiede beider Krankheiten vom Verf. einander scharf gegenüber gestellt. Es bleiben nur 10 Fälle übrig, von denen 2 von Kellogg veröffentlichte, wegen ungenügender Beobachtung nicht verwerthbar sind. In zwei Fällen ist die Syphilis von den Eltern zugestanden worden, in einem ergiebt sie sich aus der Anamnese. Die anderen 5 Beobachtungen ergeben nach der Meinung des Verfassers keinerlei Anhaltspunkte für hereditäre Syphilis. Auffällig ist jedoch, dass 3 derselben einer Familie angehören; es handelt sich um 3 Brüder, von denen 2 ausgesprochene, der dritte Anfangssymptome der Tabes darbieten. Es findet sich nun bei allen drei Knaben und bei der Mutter eine Aorteninsufficienz. Dieser allbekannte Zusammenhang zwischen Tabes und Aorteninsufficienz ist von den meisten Beobachtern als eine Folge der gemeinsamen ätiologischen Basis, der Syphilis, aufgefasst worden. Der Verf. dagegen lehnt in diesen von Freyer beobachteten Fällen diese Aetiologie wegen der mangelnden anamnestischen und thatsächlichen Anhaltspunkte ab und will die Aorteninsufficienz lediglich als von der Mutter ererbt auffassen. Ererbte Klappenfehler des linken Herzens sind aber in dieser Ausdehnung nicht bekannt; ausserdem handelt es sich dabei stets um Stenosen. Nun kommt aber dazu, dass andere Geschwister an Ausschlägen (?) sehr früh starben. Man wird also jedenfalls besser thun, auch diese 3 Fälle zum mindesten in ätiologischer Hinsicht offen zu lassen.

Es bleiben dann nur ein Fall von Gombault et Mallet und der vom Verf. selbst beobachtete übrig. Der erstere ist dadurch besonders wichtig, dass er der einzige mit genauem Sectionsbefund ist. Nun fehlt aber in diesem Falle jede genaue Angabe über die Eltern; es findet sich nur der allgemeine Passus „hereditäre Belastung“. Ausserdem ist aber der Krankheitsverlauf nicht der einer Tabes. Die mit 10 Jahren beginnende, mit 58 zum Tode führende Erkrankung begann mit einer schlaffen Parese der Beine ohne Ataxie, während in den Armen sich geringe Parese, hier allerdings mit Ataxie, entwickelte. Von tabischen Symptomen finden sich nur Sensibilitätsstörungen und Fehlen der Patellarreflexe. Wenn nun die Untersuchung des Rückenmarks auch eine Hinterstrangssklerose ergab, so können wir doch nicht jede Hinterstrangserkrankung einfach mit der Tabes identificiren, zumal in diesem Falle noch eine Atrophie der ganzen, grauen Substanz und eine Sklerose der peripheren Nerven angegeben ist.

Wenn so die aus der Litteratur herangezogenen Fälle für eine nicht syphilitische Tabes im Kindesalter nicht beweiskräftig sind, so ist dagegen der vom Verf. neu beigebrachte Fall ein ungemein typischer. Die Krankheit, die bei dem jetzt 21jährigen Mädchen im 9. Lebensjahre, angeblich nach Fall auf den Hinterkopf begonnen hat, zeigt fast alle Symptome der Tabes, Starrheit der Pupillen, Fehlen der Patellarreflexe, starke Ataxien in Armen und Beinen, verbunden mit Herabsetzung der motorischen Kraft und der Sensibilität. Zugleich besteht beiderseits Opticus-Atrophie und Abducens-Parese. Syphilis ist so gut wie sicher ausgeschlossen; beide Eltern und 3 Geschwister sind gesund.

Es zeigt also gerade diese Zusammenstellung dasselbe, was uns die Statistik bei Erwachsenen gelehrt hat, dass die Tabes wohl vereinzelt aus anderen Ursachen entsteht, in der Mehrzahl der Fälle aber auf Syphilis zurückzuführen ist.

Max Rothmann (Berlin).

12) **Cas de tabes à debut céphalique caractérisé par la lésion des 2., 3., 4., 5. et 6. paires crâniennes**, par Chabbert. (Progrès médical. 1892. Nr. 20.)

Der Verf. will die Litteratur um einen Fall von Tabes bereichern, der mit in ihrer Ausdehnung ungewöhnlichen cerebralen Symptomen, nämlich Störungen im Bereich des II. bis VI. Hirnnerven eingesetzt habe, bleibt aber leider den Nachweis schuldig, dass es sich um einen Fall von Tabes wirklich handelte.

Eine 42jährige, angeblich nicht(?) luetisch inficirte Frau (7 Aborte, 1 Kind im Alter von 4 Monaten hydrocephalisch gestorben) erkrankt April 1891 mit heftigen, anfallsweise auftretenden Schmerzen im linken Trigeminusgebiet, bei objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen der betr. Gegend; von August bis December 1891 langsam zunehmende Bewegungsstörungen des linken Bulbus und Abnahme der Sehschärfe links. März 1892 besteht: Linksseitige complete Ptosis, vollkommene Unbeweglichkeit des Bulbus; Opticusatrophie. Lähmung auch der inneren Augenmuskeln (ciliaris und sphincter iridis), sowie die obengenannten Störungen im Trigeminusgebiet links (excl. motorische Portion). — Rechtes Auge ganz normal. — Am übrigen Körper keinerlei Anomalie, ausser Steigerung der Patellarreflexe. — Verf. glaubt sich berechtigt, eine Basisaffection auszuschliessen, nimmt eine Kernläsion an. — Angesichts dieses März 1892 erhobenen Befundes erscheint es etwas naiv, dass der Verf. bereis Mai 1892 den Zeitpunkt für gekommen erachtet, den Fall als „Tabes“ zu veröffentlichen.

Angaben über etwaigen Einfluss einer antiluetischen Behandlung fehlen.

A. Hoche (Strassburg).

13) **Haphalgésie transitoire chez une tabétique**, par le Dr. Lannois. (Revue de Médecine. Juillet. 1892. p. 567.)

Der Name Haphalgesie ist von Pitres für eine bei Hysterischen von ihm beobachtete Erscheinung gebraucht worden, darin bestehend, dass die Kranken gewisse leichte Berührungen der Haut, die an sich nur einfache Tastempfindungen hervorrufen können, als äusserst schmerzhaft empfinden. Dabei hatte schon Pitres bemerkt, dass nur gewisse Stoffe (insbesondere bestimmte Metalle) diesen Schmerz hervorrufen, während andere Stoffe garnicht oder in normaler Weise empfunden werden. L. hat dieselbe Beobachtung bei einer 37jährigen Frau mit ausgesprochener Tabes gemacht und zwar trat die Haphalgesie an der linken Hand und am linken

Vorderarm auf im Anschluss an eine Zoster-Eruption, die die linke Schultergegend und den linken Oberarm betroffen hatte. Dabei bestand die merkwürdige Erscheinung, dass nur die Berührung mit Gegenständen aus Kupfer sofort die allerlebhaftesten Schmerzen hervorrief, während die Berührung mit allen möglichen Gegenständen aus anderen Metallen und Stoffen keinen Schmerz hervorrief. Es bestand sogar eine deutliche Analgesie des Armes und gleichzeitig mässige Parese desselben. Verf. behauptet, die Versuche mit allen möglichen Vorsichtsmaassregeln angestellt zu haben, insbesondere mit kleinen vollkommenen gleich grossen Metallplatten bei Ausschluss der Augen der Patientin. Stets habe nur die Berührung mit der Kupfer-Platte den Schmerz hervorgerufen. Nach einigen Wochen verschwand übrigens das Symptom vollkommen. (Nach der Ansicht des Ref. kann es sich nur um eine mit der Tabes zufällig combinirte hysterische Erscheinung gehandelt haben. Dass die scheinbar specifische Einwirkung des Kupfers bei äusserer Application nicht doch auf einer Täusschung der Aerzte von Seiten der Patientin beruhte, scheint mir trotz der Versicherung des Verf. nicht vollkommen streng erwiesen zu sein). Strümpell.

14) **Kehlkopfmuskellähmung bei Tabes dorsalis,** von Dr. Grabower. (Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 27.)

Die Arbeit enthält im Wesentlichen eine nochmalige Widerlegung der schon vielfach widerlegten theoretischen Erklärung der Medianstellung des Stimmbandes bei isolirter, centraler Lähmung des M. crico-arytaenoideus posticus, die nach Krause und einer kleinen Anzahl anderer Autoren auf primärer, spastischer Contractur der Adductoren, also auf einer Reizerscheinung beruhen sollte. Entscheidend für die Frage und ein stricter Beweis für die Simon'sche Erklärung des Symptoms als einer Lähmung sind Fälle wie der hier mitgetheilte, wo eine Posticuslähmung ohne secundäre Contractur der Adductoren bestand, während das Stimmband schlaff erschien und die Adductoren normal functionirten. A. Neisser (Berlin).

15) **Tabes mit Zwerchfelllähmung,** von C. Gerhardt. (Berl. klin. Wochenschrft. 1893. Nr. 16.)

Der erste, der die genauen Kenntnisse der Zwerchfelllähmung begründete, war Duchenne. Als Ursache der Zwerchfellsatrophie führt er fortgeschrittene Muskelatrophie an. Als Ursache der Zwerchfellslähmung sind zu nennen: Bleilähmung, hysterische, entzündliche Lähmung, innerhalb der Brusthöhle gelegene Tumoren, die auf den N. phrenicus drücken, diphtherische Lähmung, multiple Alkohol-Neuritis. Gerhardt fügt den bisher bekannten ein neues ätiologisches Moment in der Tabes hinzu. Bei einer 45jährigen Kranken, die seit Jahren an Tabes leidet, werden am Zwerchfell folgende Beobachtungen gemacht. Bei ruhigem Athmen steht der Rand des Zwerchfells an der sechsten Rippe in der Papillarlinie. Man sieht keine Athembewegungen in der Magengrube. Bückt sich die Kranke stark und athmet gewaltsam tief ein, so tritt sichtbar Erweiterung der Thoraxbasis und der Magengrube ein. In aufrechter Stellung tritt die Zwerchfellsgrenze etwas tiefer herab. Drückt man auf die Magengrube stark nach aufwärts, so tritt das Zwerchfell um 3,5 cm hinauf. Jede Zwerchfellbewegung lässt sich schon durch leichten Druck mit der Hand auf das Epigastrium aufheben. Faradisation der Phrenici hat keinen oder sehr geringen Erfolg. — Da bei ruhigem Athmen keine beträchtliche Einziehung oder Vorwölbung der Magengegend stattfindet, so kann die Lähmung des Zwerchfells nur eine unvollständige sein. An der Hand dieses Falles stellt Gerhardt einige diagnostische Zeichen der Zwerchfelllähmung fest:

1. Während das Zwerchfell sonst ein sehr starker Muskel ist, lässt sich bei der Lähmung durch leichten Druck auf die Magengrube jede Vorwölbung des Unterleibes verhindern.

2. Bei tiefem Athmen tritt der untere Leberrand nach oben statt nach unten.

3. In aufrechter Stellung steht der untere Lungenrand tiefer als im Liegen.

4. Durch Druck der Hand auf den Unterleib lässt sich der untere Lungenrand beträchtlich nach oben schieben.

Als Ursache der Zwerchfelllähmung muss man annehmen, dass der degenerative Process, der sonst bei Tabeskranken am Accessorius Vagus und deren Kernen Platz greift, sich in diesem Fall nach abwärts bis zum Phrenicus erstreckt hat.

Bielschowsky (Breslau).

---

16) **Arthropathia tabidorum (Charcot's Joint-Disease)**, by Alb. E. Sterne, M. D. (Med. Record. 1893. 28. Januar.)

Verf. bespricht eingehend die Pathologie und die klinischen Formen der verschiedenen bei Tabes vorkommenden Knochenaffectionen. Er theilt folgenden in der Charité in Berlin beobachteten, noch nicht veröffentlichten Fall mit:

A. W., Maurer, verheirathet, kinderlos, aufgenommen am 12. November 1890. Seit 6 Jahren lancinirende Schmerzen, besonders im rechten Knie. Anfälle von Schwindel und Bewusstlosigkeit. Abnahme des Gedächtnisses, Dementia paralytica. Status den 8. April 1891: Reflectorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, Sensibilitätsstörungen; rechtes Knie enorm geschwollen, Haut darüber von normaler Farbe und Beschaffenheit. Tibia nach aussen luxirt. Keine Ataxie.

Verf. bespricht die verschiedenen über die Pathologie der tabischen Gelenk- und Knochenaffectionen aufgestellten Theorien und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Arthropathia tabidorum und spontane Fracturen bei Tabischen sind trophische Affectionen, die auf allgemeinen Ernährungsstörungen in einem geschwächten Organismus beruhen.

2. Dieselben stehen dem pathologischen Processe der Tabes sehr nahe, wenn sie nicht unmittelbar durch denselben bedingt sind.

3. Ein Trauma kann das veranlassende Moment bilden.

4. Die Knochenaffectionen kommen in jedem Stadium der Tabes vor, mit Vorliebe aber in der vor-atactischen Zeit.

5. Pathologisch-anatomisch sind dieselben nicht als identisch mit Arthritis deformans zu betrachten.

6. Die Gelenkaffectionen beruhen wahrscheinlich auf degenerativen Veränderungen in den peripheren Nerven.

7. Ataxie, Analgesie und die Brüchigkeit der Knochen können den Verlauf der Knochenaffectionen beeinflussen, dürfen aber nicht für die Entstehung derselben verantwortlich gemacht werden. Leo Stieglitz (New York).

---

17) **Tabetiska ledgångsaffektioner**, af Ali Krogius. (Finska läkaresällsk. handl. 1893. XXXV. 2. S. 114.)

K. theilt 3 Fälle von Gelenkaffection bei Tabes mit, alle drei das Kniegelenk betreffend. Der 1. Fall betraf einen 53 Jahr alten Pat., der vor 15 Jahren syphilitisch inficirt worden war. Um Weihnachten 1887 schwoll das rechte Knie an. Verschiedene Behandlungsmethoden, auch antisyphilitische, hatten keine Besserung gebracht. Bei der Aufnahme bestand keine deutliche Ataxie, aber die Beine waren etwas anästhetisch, ebenso der linke Arm, die Patellarreflexe fehlten, die Pupillen reagirten nicht auf Licht. Erst wurde die Resection, dann die Amputation ausgeführt. Später ging der Harn unfreiwillig ab. Die Untersuchung des resecirten Gelenkes ergab Verdickung und fibröse Beschaffenheit der Kapsel, Vascularisation der Synovialmembran und Hypertrophie und Fettentartung der Fransen, gleichmässige Auftreibung der Tibiaepiphyse in der inneren Condylus fem., der Condylus externus war abgenutzt und der vom Knorpel entblösste Knochen elfenbeinhart, wie auch am Cond. ext. tibiae. — Im 2. Falle, der einen 49 Jahr alten Mann betraf, begann die Arthropathie vor 4 Jahren. Ob die Ataxie schon vorher bestand, liess sich nicht feststellen. Der Gang war unsicher, stampfend, bei passiven Bewegungen des Beins fiel eine gewisse Schlaffheit desselben auf. Berührung wurde an den Zehen nicht mit Sicherheit localisirt, im Uebrigen war der Ortssinn normal; der Muskelsinn schien nicht verändert. Die Patellarreflexe fehlten ganz, die Plantarreflexe waren etwas herabgesetzt. Die Pupillen reagirten nicht bemerkbar auf Licht, die rechte war grösser als die linke. Der Harn ging manchmal in der Nacht unfreiwillig ab. Nach Punction des Kniegelenks und Anwendung von Jodkalium trat Besserung ein. — Der 3. Patient, ein 37 Jahr alter Mann, hatte vor 16 bis 17 Jahren Syphilis acquirirt, seit 8 bis 10 Jahren bestanden die ersten Tabessymptome, denen sich weitere zugesellten; die Gelenkaffection war erst vor etwa $^1/_2$ Jahre nach einem Falle in das Wasser aufgetreten. Der Gang war atactisch, bei geschlossenen Augen schwankte der Kranke. Die Muskelkraft war erhalten, aber der linke Quadriceps cruris war etwas schlaff. Die Schmerzempfindung war an den Unterschenkeln herabgesetzt, Sensibilität für Berührung, Kälte und Wärme erhalten; in den Unterschenkeln bestanden lancinirende Schmerzen. Die Patellarreflexe fehlten, die Pupillenreaction war herabgesetzt. Der Harn ging manchmal unfreiwillig ab. Ruhe, Massage und Jodkalium brachten Besserung.

Walter Berger.

18) **Fracture of long bones in tabes dorsalis, syphilis and paraplegia,** by W. Rivington. (Brit. med. Journ. 1893. 4. March. p. 460.)

R. hielt in der Londoner med. chir. Ges. einen Vortrag über Brüchigkeit der Knochen bei Tabes, welche bei dieser viel häufiger im Vergleich mit anderen Lähmungsformen beobachtet werde. Er berichtete über 5 Fälle bei Tabes und einen Fall bei einer 15 Jahre bestehenden Paraplegia mit Atrophie der unteren Gliedmaassen. Die Tabes-Fracturen sassen alle in Nachbarschaft des Gelenks, einer beim chir. Halse des rechten Humerus, 3 am Oberschenkelhals, einer, ein Tibia-Fibulabruch, unterhalb des Kniegelenks. In 2 Fällen (am Schenkelhals) kam keine Vereinigung zu Stande; in anderen 3 Fällen wohl (einer unvollkommen). Nach dem Lebensalter waren die Patienten beziehentlich 42, 46, 51, 55, 57 Jahre alt. Die Fracturen, ähnlich wie Arthropathien, traten in den frühen Stadien der Krankheit auf, vor Auftreten der Ataxie. Die Knochenaffection war ohne entzündliche Erscheinungen. Eine Causalverbindung mit Syphilis sei nicht zu constatiren. Bei dieser sei Gumma die Ursache der Fragilität. — Dazu berichtete Halke über einen Fall seiner Praxis, eine 34jähr. Frau, bei welcher die Fractur am Schaft der Tibia sass, ohne Affection der Nachbargelenke. — Buzzard lenkt die Aufmerksamkeit auf das wahrscheinliche Vorhandensein eines Knochen-Centrums in der Medulla oblongata. Viscerale Crisen und Arthropathie wären wahrscheinlich Folgen von Sklerose des Vagus-Kernes. In 12 von 17 Fällen gastrischer Crisen war der Vagus-Kern erkrankt. Bei Rückenmarkskrankheit (Kinderlähmung, Sklerose der Seiten- und Vorderstränge) bestehe keine Leichtbrüchigkeit der Knochen. Es sei daher geboten, die Ursache derselben wo anders, als im Rückenmark zu suchen. Hierzu wird eine von Gowers ausgeführte, bestätigende Autopsie angeführt.

Auf die weitere Betheiligung an der Discussion seitens J. Hutchinson jun., Bennett, Barwell, Golding-Brie, Bryaut wird verwiesen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

19) **Ataxic arthropathy,** by Carter. (Brit. med. Journ. 1892. 26. Nov. p. 1172.)

C. stellte einen 50jähr. Mann vor, dessen rechte Hüfte vor 6 Wochen plötzlich angeschwollen war, an welcher Schwellung anfänglich der ganze Oberschenkel theilnahm. Gleichzeitig zeigte sich eine progressive Lähmung. Das Glied war um $1^{1}/_{2}$ Zoll verkürzt; im Hüft- und Kniegelenk bei Bewegung lautes Knirschen. Blitzartige Schmerzen waren aufgetreten, Westphal's, Romberg's und Argyll-Robertson's Pupillenphänomen waren wahrzunehmen. Atrophia optica fehlte, auch Anästhesie und Ataxie. Hereditäre Belastung und Syphilis fehlten.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

20) **Ueber das Zusammenvorkommen von Tabes dorsalis und Insufficienz der Aortenklappen,** von F. Schultze. (Sitzungsbericht der Niederrhein. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde zu Bonn am 16. Mai 1892.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Tabes dorsalis, combinirt mit Aorteninsufficienz. Bei beiden Männern, im Alter von 58 und 34 Jahren, gelang es, anamnestisch die Syphilis sicherzustellen.

Verf. weist die Arterienerkrankung als gemeinsame Ursache des Herzklappenfehlens und der Tabes zurück und will nur die Syphilis als gemeinsames ätiologisches Moment gelten lassen. Verf. polemisirt im Anschluss an diese Ausführungen gegen Leyden und bekennt sich als ein überzeugter Anhänger des ursächlichen Zusammenhangs von Lues und Tabes. Er betont den Werth einer gründlichen Statistik und legt auch dem Versagen der antisyphilitischen Behandlung bei der Tabes keine Bedeutung bei; es handele sich um ein besonderes, von der Lues erzeugtes Gift, das die Nervenfasern zur Degeneration bringe. Max Rothmann (Berlin).

21) **Du rôle joué par les lésions des racines postérieures dans la sclérose médullaire des ataxiques,** par Marie. (Progrès médical. 1892. Nr. 52.)

Polemisch gehaltener Artikel, der sich gegen einen den gleichen Titel führenden Aufsatz Dejerine's (in Semaine médicale 1892, Nr. 63) wendet, und Prioritätsansprüche Dejerine's (in der Frage nach der Abhängigkeit der Markveränderungen von der Degeneration der hinteren Wurzeln bei der Tabes) zurückweist.

A. Hoche (Strassburg).

Psychiatrie.

22) **Beiträge zur Aetiologie der allgemeinen Paralyse nebst einleitenden allgemein-statistischen Bemerkungen,** von Theodor Kaes (Hamburg, Friedrichsberg). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. XLIX. p. 614.)

Verf. hat das Material der Anstalt Friedrichsberg über die letzten 20 Jahre (1870—1890) zusammengestellt und statistische Werthe der mannigfachsten Art gewonnen. Unter den in diesem Zeitraume aufgenommenen 9148 Kranken (4970 Männer, 4178 Frauen) befanden sich 1412 Paralytiker (1093 Männer, 319 Frauen). Ein Vergleich dieser Zahlen mit den von Simon auch für die Hamburger Verhältnisse für die 60er Jahre gewonnenen Zahlen ergab keine Zunahme der Paralyse in den letzten 20 Jahren. Der Heimath nach waren besonders 3 Staaten betheiligt, Sachsen, das ein Hauptcontingent zur Prostitution stelle, Bayern und Ungarn, die meist Angehörige des Kaufmannsstandes und damit einen grossen Theil der Luetischen und Potatoren lieferten. Bei der Altersberechnung findet K. für die Männer das Maximum zwischen 36 und 40, für die Frauen zwischen dem 39. und 47. Lebensjahr. Es figuriren in seiner Statistik 203 Kranke zwischen dem 50. und 60., und noch 26 zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr! Bei der detaillirten Ausführung der Berufsarten der Männer stehen die Kaufleute mit 210 Personen (= 20,29 %) obenan, dann folgen die Gelegenheitsarbeiter (10,40 %), dann die Gruppen der Industrie, der Nahrungs- und Genussmittel mit 7,10, die der Beherbergung und Erquickung mit 6,87 %. Unter den 319 Frauen sind 53 Prostituirte gegen 51 Arbeiterinnen. Bei der erblichen Belastung berücksichtigte K. alle Fälle (ein trotz seiner Ausführungen doch nicht rathsames Vorgehen) und fand so 18,5 %. Den 305 kinderlosen stehen nur 344 Ehen mit lebensfähigen oder erwachsenen Kindern gegenüber.

Seine auf Grund der Statistik gewonnenen Ansichten fasst der Verf. dahin zusammen, „dass, abgesehen von den psychischen Momenten, als wichtigstes ätiologisches Moment die Trunksucht zu betrachten ist, die nächste Stelle würde die Erblichkeit einnehmen, die Syphilis erst an dritter Stelle folgen, nach dieser die Tabes(!), während die übrigen Schädlichkeiten, wie Kopfverletzungen, acute Krankheiten u. s. w. nur eine untergeordnete Bedeutung, der Zahl nach wenigstens, beanspruchen können.“

Die Tabes als ätiologisches Moment für die Paralyse anzusehen, ist wohl kaum angängig; so erklärt sich es eher, warum K. nur 17,35 % (gegenüber Mendel's 75 %) findet, da er bei den 164 Tabikern 39 Mal sicher, 43 Mal sehr wahrscheinlich Lues constatiren konnte, in diesen Fällen aber die Tabes als Ursache der Paralyse ansieht. Mit demselben Rechte hätte er auch die 23 Mal makroskopisch gefundene Seitenstrangsklerose als Aetiologie betrachten können. Fälle von gleichzeitiger Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge (bei Fürstner, Arch. f. Psych. Bd. XXIV, S. 85, 73 gegenüber 17 Seitenstrang- und 28 Hinterstrangerkrankungen) werden gar nicht erwähnt.

Potus fand sich bei 250 Kranken = 18,75 %, Kopfverletzungen in 3,05 %, Insolation bei 5 Kranken. In 7 Fällen zeigten sich die ersten Erscheinungen nach Typhus, 4 Mal nach Variola, 4 Mal nach Gelenkrheumatismus.

Post mortem fand sich 60 Mal Mitralinsufficienz, 53 Mal Insufficienzen und Stenosen der Aortenklappen, 36 Mal Hypertrophie des linken Ventrikels, Endo-, Myo-Pericarditis je 14, 19, 20 Mal. Sklerose der Aorta in ihrem Anfangstheil 313 Mal = 37,7 %. 74 Mal Miliartuberculose der Lungen, 145 chronische Phthisen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

23) **Erythropsie dans la paralysie générale,** par Ladame. (Vortrag. Melun 1891. Separatabdruck.)

Rothsehen wurde besonders nach Cataractextractionen, aber auch nach leichten Augenoperationen beobachtet, ferner nach moralischen Aufregungen und oft nach hysterischen und epileptischen Anfällen, bei weiter Pupille und nach starker Lichteinwirkung. Bei Paralytikern speciell, wo verschiedene Affectionen des Auges und des Gesichtsfeldes vorkommen und Gesichtshallucinationen häufig genug zu sein scheinen, freilich nur zeitweise, ward Erythropsie bisher nicht beobachtet, dagegen Schwarz- und Weisssehen. Verf. berichtet von einem Manne in den 40er Jahren, mit enger, lichtstarrer Pupille, gesteigerten Kniereflexen, der, im Beginne der Paralyse stehend, plötzlich alle Gegenstände und Personen wie mit rothen Linsen, und zwar erhaben, bedeckt sah; dabei bestand keine Anomalie des Augenhintergrunds, nur Hypermetropie; das Rothsehen ward durch blaue, nicht aber graue Brillen beseitigt. Es veränderte etwas seine Eigenschaften und verschwand nach ca. 2 Monaten. Vielleicht war starker Lichteindruck (Schneefall) die Ursache gewesen. Man muss das Symptom als Hallucination der Sehcentren in der Rinde auffassen; vielleicht ist es gar nicht so selten, wird aber nicht beachtet, besonders wegen seiner kurzen Dauer.

Näcke (Hubertusburg).

III. Aus den Gesellschaften.

Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte zu Frankfurt am Main am 25. und 26. Mai 1893.

1. **Psychiatrie und Seelsorge.** Ref. Herr Medicinalrath Siemens (Lauenburg); Correferent Herr Geheimrath Dr. Zinn (Eberswalde).

2. **Ueber die Bestrebungen zur Abänderung des Verfahrens bei der Anstaltsaufnahme und bei der Entmündigung von Geisteskranken.** Ref. Herr Geheimrath Zinn (Eberswalde); Correferent Herr Geheimrath Prof. Dr. Pelman (Bonn).

Die ausgezeichneten und sehr ausführlichen Referate der vorstehend genannten Referenten und Correferenten über die beiden Themata eignen sich ihrem ganzen, fast rein sachlichen Inhalte nach zu einem kurzen Referate nicht. Es sollen hier deshalb nur die von den Referenten und dem Vorstande zusammengestellten Thesen über die vorliegenden Themata wiedergegeben werden, die selbst auch sehr ausführlich sind und von der Versammlung einstimmig angenommen wurden.

Gegenüber dem von den Pastoren von Bodelschwingh (Bielefeld), Hafner (Elberfeld), Knodt (Münster und Andern in den „Conferenzen des Verbandes Deutscher evangelischer Irrenseelsorger“ vertretenen Standpunkt über Psychiatrie und Seelsorge giebt der zu seiner Jahressitzung am 25. und 26. Mai 1893 zu Frankfurt a. M. versammelte „Verein der Deutschen Irrenärzte“ seiner Ueberzeugung in nachstehenden Sätzen **einmüthigen** Ausdruck:

I. 1. Das Irresein ist eine Krankheit des Gehirns und des Nervensystems; der Irre ist ein Kranker, der für sein Thun und Lassen verantwortlich nicht gemacht werden kann.

Der von den Pastoren v. Bodelschwingh, Hafner und Genossen vertretene Standpunkt, welcher die dem Irrsein zu Grund liegende Krankheit auf den Begriff der Sünde und des Besessenseins zurückführen, den Irren als „dämonisch“ krank geworden und „für sein Thun und Lassen verantwortlich“ erklären will, steht im Widerspruch mit den durch Wissenschaft und Erfahrung **unanfechtbar sicher gestellten** Thatsachen und in schroffem Gegensatz zur Rechtspflege, Gesetzgebung und öffentlichen Meinung aller Kulturstaaten der Welt.

2. Die Lehre der Pastoren v. Bodelschwingh, Hafner und Genossen ist nur geeignet, alte Vorurtheile neu zu beleben. einen Gegensatz zwischen dem Anstaltsgeistlichen und der ärztlichen Oberleitung zu schaffen, ein gedeihliches Zusammenwirken beider zu erschweren und die unglücklichen Kranken und ihre Familien auf Schwerste zu schädigen.

Diese Lehre, praktisch bethätigt, würde nothwendig zur Verkehrung des Charakters der Irrenanstalten in den von Strafanstalten, zur Bestrafung der Geisteskranken, zum Exorcismus und schliesslich zu den Hexenprocessen des 16. und 17. Jahrhunderts führen.

In den Conferenzen des „Verbandes deutscher evangelischer Irrenseelsorger“ ist gegen die Lehren und Forderungen der Pastoren von Bodelschwingh und Genossen nur ganz vereinzelter Widerspruch erhoben, aber ein Beschluss nicht gefasst worden. Es ist um so mehr Pflicht des Verbandes deutscher evangelischer Irrenseelsorger — wenn er nicht mitverantwortlich sein will — endlich öffentlich klare Stellung zu der Lehre, den Bestrebungen und Forderungen der v. Bodelschwingh, Hafner und Knodt zu nehmen, als diese Herren, soweit bekannt, den Verband gegründet und dessen Leitung in Händen haben.

3. Nicht unter ärztlicher Leitung und Verantwortung stehende Anstalten für Geisteskranke — einerlei, ob dieselben heilbar oder unheilbar sind —, für Epileptische und für Idioten entsprechen nicht den Anforderungen der Wissenschaft, Erfahrung und Humanität und können deshalb als „zur Bewahrung, Cur und Pflege“ dieser Kranken geeignete Anstalten, auch im Sinne des Preussischen Gesetzes vom 11. Juli 1891, nicht betrachtet werden.

Unheilbare Geisteskranke bedürfen der ärztlichen Fürsorge nicht minder als die heilbaren.

4. Es ist deshalb Pflicht des Staates, der Provinzial- und Kreisverbände, die hülfsbedürftigen Geisteskranken, Epileptischen und Idioten in eigenen, unter ärztlicher Leitung und Verantwortung stehenden Anstalten zu bewahren, zu behandeln und zu verpflegen.

5. Alle im Besitz von Privaten oder religiösen Genossenschaften befindlichen Anstalten der genannten Art müssen unter verantwortliche ärztliche Leitung und unter **besondere** Aufsicht der Staatsbehörde gestellt werden.

6. Als leitende und für die Leitung verantwortliche Aerzte dürfen nur psychiatrisch theoretisch und praktisch vorgebildete Aerzte angestellt werden. Ihre Anstellung an im Besitz von Privaten oder von religiösen Genossenschaften befindlichen Anstalten bedarf, wie ihre Dienstanweisung, der Genehmigung der Staatsbehörde.

7. Die fernere Annahme einer Stelle an einer nicht unter ärztlicher Leitung stehenden Anstalt durch einen Arzt widerstreitet dem öffentlichen Interesse und der Würde des ärztlichen Standes.

II. 1. Die an den Irrenanstalten angestellten Geistlichen werden überall in Deutschland von den Directoren und Aerzten „in ihrer Thätigkeit gewürdigt und unterstützt“ sofern dieselben das „Maass und die Art pastoraler Einwirkung den ärztlichen Vorschriften unterordnen“.

Die deutschen Irrenärzte erkennen es als ihre Pflicht an, das religiöse Bedürfniss ihrer Kranken befriedigen zu lassen, sie sind einmüthig der Ueberzeugung und handeln demgemäss, dass an Irrenanstalten den Kranken eine ausreichende Seelsorge nicht fehlen dürfe, dass aber der Umfang und die Art derselben von der Weisung des leitenden Arztes abhängen müsse und nur im Einvernehmen mit demselben erfolgen könne, dass dieselbe aber überall da zu gestatten sei, wo ein Nachtheil für den Kranken nach pflichtgemässem Ermessen des Arztes nicht zu befürchten ist.

Die deutschen Irrenärzte weisen die Behauptung der Pastoren v. Bodelschwingh und Genossen, dass in den Irrenanstalten die Einwirkungen der Kirche auf die Kranken wesentlich beeinträchtigt und die Kranken des ihnen so nöthigen religiösen Trostes oft in unverantwortlicher Weise beraubt seien, als eine Unwahrheit zurück.

2. Die Anstalten sollen für Kranke aller Confessionen bestimmt sein, sogenannte confessionelle Anstalten sind nicht zu empfehlen.

Die Behauptung jedoch, dass die Irrenärzte aus dem persönlichen Grunde der Einführung dieses Personals widerstrebten, weil sie dadurch „etwas von ihrer Macht aus der Hand geben müssten und von ihnen damit eine Entsagung gefordert würde, die gerade dem Arzt einer Irrenanstalt nicht ganz leicht sei“, müssen wir als eine unbegründete Verdächtigung ablehnen. Nur die Rücksicht auf das Wohl der Kranken, nicht aber persönliche Rücksicht oder der persönliche religiöse Standpunkt, ist für unsere Entscheidung maassgebend. Die deutschen Irrenärzte thun, was ihre Pflicht ihnen vorschreibt; die Erfüllung einer Pflicht hat für dieselben weder „etwas Bedenkliches“, noch wird sie von ihnen als „Entsagung“ empfunden.

Zu den im Preussischen Abgeordneten-Hause am 16. März 1892 und 10. März 1893 von dem Abgeordneten Pastor Stöcker und zu den im „Aufruf“ der Kreuzzeitung vom 9. Juli 1892 in Bezug auf die über Aufnahme in Irrenanstalten und deren Beaufsichtigung, über die für das Entmündungsverfahren wegen Geisteskrankheit in Preussen gültigen Vorschriften und Gesetze und deren Handhabung durch die Verwaltung und Rechtspflege erhobenen Beschwerden, Beschuldigungen und Forderungen erklärt der am 25. und 26. Mai 1893 in Frankfurt a. M. zu seiner Jahressitzung versammelte „Verein der deutschen Irrenärzte“ **einmüthig**:

I. 1. Die über die Aufnahme in Irrenanstalten — private und öffentliche — und über die Entlassung aus denselben bestehenden Vorschriften und gesetzlichen Bestimmungen bieten volle Sicherheit gegen ungerechtfertigte Aufnahme und gegen ungerechtfertigte Verlängerung des Aufenthalts der Aufgenommenen in den Anstalten.

Der Nachweis von in Preussen und im übrigen Deutschland angeblich vorgekommenen ungerechtfertigten Aufnahmen, oder zu Unrecht oder „böswillig“ verzögerten Entlassungen ist noch niemals geführt worden, auch nicht durch Pastor Stöcker und den „Aufruf“.

2. Eine Milderung der gültigen Aufnahmebestimmungen ist ohne irgend welche Gefährdung der persönlichen Freiheit der Kranken durchführbar und im Interesse derselben und der Möglichkeit ihrer Heilung dringend erwünscht.

3. Die Verwirklichung der von dem Abgeordneten Pastor Stöcker und dem „Aufruf“ gestellten Forderung: die Entscheidung über die Aufnahme „in die Hand einer Commission unabhängiger Männer zu legen“, würde den beabsichtigten Schutz nicht gewähren, eine rationelle Behandlung, Pflege und Bewahrung der Geisteskranken unmöglich machen, die öffentliche Ordnung und Sicherheit gefährden und zudem sich als kaum ausführbar erweisen.

4. Die Aufnahme in eine öffentliche oder private Irrenanstalt kann und darf nicht von der vorher erfolgten Entmündigung abhängig gemacht werden, wie das auch in allen deutschen Staaten, insbesondere Preussen anerkannt worden ist.

II. 1. Die über die Beaufsichtigung der Irrenanstalten — öffentlichen und privaten — bestehenden Vorschriften und die den Behörden zu dem Zweck eingeräumten Befugnisse genügen den strengsten Anforderungen und bieten richtig gehandhabt nach jeder Richtung volle Sicherheit.

2. Eine ihrem Zweck mehr entsprechende und häufigere Ausführung der betreffenden Vorschriften ist im öffentlichen und im Interesse der Kranken und ihrer Familien dem „Verein der Deutschen Irrenärzte“ nur erwünscht.

Die von maassgebender Stelle ausgesprochene Absicht, einen „hervorragenden Kenner der Psychiatrie“ in erster Linie mit der Beaufsichtigung der privaten und öffentlichen Irrenanstalten zu betrauen, entspricht, sofern derselbe auch durch langjährige Erfahrung im Anstaltsdienst mit der Irrenpflege vertraut ist, dem schon 1877 und 1878 (Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XXXIV, S. 713 u. f., Bd. XXXV, S. 527) von dem „Verein der deutschen Irrenärzte“ gestellten und seither wiederholten Verlangen; die endliche Verwirklichung dieses Verlangens wird mit grosser Befriedigung von den Irrenärzten aufgenommen werden.

3. Die Beaufsichtigung der öffentlichen und Privat-Irrenanstalten liegt schon jetzt „höheren Verwaltungsbeamten“ (Landesdirector, Oberpräsident, Regierungs-Präsident) ob. Gegen die beabsichtigte Betheiligung „eines höheren Verwaltungsbeamten“ an der Beaufsichtigung der Irrenanstalten neben dem „Kenner der Psychiatrie“ wird ein Einwand nicht erhoben. Wohl aber muss im Interesse der Kranken und ihrer Familien, im Interesse der Ruhe und Ordnung in der Anstalt gegen die Zuziehung von Elementen, „welche nicht nach Fachkenntnissen urtheilen, sondern auf den Augenschein sehen“, entschieden Verwahrung eingelegt werden.

4. Die Privatirrenanstalten sind ein dringendes Bedürfniss. Die von dem Abg. Stöcker und dem „Aufruf“ gegen die Irrenärzte, namentlich gegen die an Privatanstalten erhobenen Beschuldigungen sind unbegründet, ungerecht und — weil dadurch Misstrauen erregt wird, Vorurtheile geweckt und genährt werden, — im Interesse der Kranken und ihrer Familien zu bedauern.

III. 1. Die Entscheidung, ob eine Entmündigung zu verhängen oder eine ausgesprochene Entmündigung wieder aufzuheben sei, kann nur auf Grund ärztlicher Gutachten durch Richterspruch erfolgen.

Die Verwirklichung des Verlangens des Abg. Pastor Stöcker und des „Aufrufs“, die „Entscheidung über die Entmündigung in die Hand einer Commission unabhängiger Männer zu legen, welche das Vertrauen ihrer Mitbürger geniessen, nicht nach Fachkenntnissen urtheilen, auch nicht durch medicinische Gutachten beeinflusst sind, sondern auf den Augenschein sehen“, würde nur das Interesse und das Wohl der in Frage kommenden Personen, die Rechtssicherheit und das Vertrauen zur Rechtspflege schädigen, die öffentliche Sicherheit und Ordnung gefährden und seinen Zweck verfehlen. Ein solches Verlangen beruht auf völliger Unkenntniss der thatsächlichen Verhältnisse und ist unausführbar.

2. Das in Preussen und Deutschland gültige Verfahren in Entmündigungssachen bietet durch die Anordnung provisorischer Fürsorge, durch die ausgedehnte Zulassung der Anfechtungsklage, die Zulässigkeit einstweiliger Verfügungen zum Schutze der Person und des Vermögens, durch die Möglichkeit, jeder Zeit, eventuell im Wege des Processes die Wiederaufhebung der Entmündigung erwirken zu können, durch Zulassung der Rechtsmittel — Beschwerde, Klage, Berufung, Revision — und durch die Befugniss des Staatsanwalts, in allen Fällen im Interesse des zu Entmündigenden oder des Entmündigten das Verfahren zu betreiben einen **ausreichenden Schutz** für die **persönliche Freiheit, die bürgerliche Selbstständigkeit** und das Vermögen aller derjenigen Personen, gegen welche der Verdacht einer Geisteskrankheit angeregt und deshalb ein Entmündigungsantrag gestellt ist. Keines der, vor in Krafttreten des jetzigen Entmündigungsverfahren für das deutsche Reich, in Preussen und den übrigen deutschen Staaten in Geltung gewesenen Gesetze hat einen so weitgehenden Schutz für die persönliche Freiheit und die bürgerliche Selbstständigkeit gewährt und damit solche Schonung mit dem körperlichen und geistigen Zustand des zu Entmündigenden oder des Entmündigten verbunden, wie das seit 1879 für das deutsche Reich eingeführte Verfahren in Entmündigungssachen wegen Geisteskrankheit sie gewährleistet.

3. Der Nachweis für die Behauptungen des Abgeordneten Pastor Stöcker und des „Aufrufs“, dass ungerechtfertigte Entmündigungen in Preussen oder im übrigen Deutschland vielfach oder auch nur einmal und namentlich, dass dieselben in Folge mangelhafter gesetzlicher Bestimmungen des Entmündigungsverfahrens vorgekommen seien, ist in keiner Weise erbracht und somit auch nicht der Nachweis für das angeblich vorhandene Bedürfniss einer Abänderung des bestehenden Rechts.

Es bleibt zu bedauern, dass in den von dem Abgeordneten Stöcker und dem „Aufruf“ namentlich bezeichneten Fällen angeblich „ungerechtfertigter Entmündigung und Einsperrung in's Irrenhaus“ nicht durch amtliche Untersuchung der wirkliche Sachverhalt festgestellt worden ist.

IV. 1. Der Staat hat die Pflicht, für eine bessere theoretische und praktische Ausbildung aller Aerzte in der Psychiatrie zu sorgen; zu dem Zweck muss die Zulassung zur ärztlichen Prüfung von dem Nachweis eines mindestens halbjährigen Besuchs einer psychiatrischen Klinik abhängig gemacht und die Psychiatrie als Gegenstand der ärztlichen Prüfung in die Prüfungsordnung aufgenommen werden. (Beschl. d. V.

d. d. Irrenärzte 1872, 1877, 1878, 1883 u. s. w. Allg. Ztschr. f. Psychiatr. Bd. XXIX, XXXIV, XXXV, XL.)

2. Der Centralbehörde jeden Staates ist ein mit der Psychiatrie und der Irrenpflege durch langjährige Erfahrung im Anstaltsdienste theoretisch und praktisch vertrauter Irrenarzt als technischer Rath beizugeben. Demselben ist die Leitung des gesammten Irrenwesens und die Oberaufsicht über die Irrenpflege zu übertragen und hat derselbe diesem Amte ausschliesslich zu leben. (Beschl. d. V. d. d. Irrenärzte 1872, 1877, 1878 u. s. w. Allg. Ztschr. f. Psychiatr. Bd. XXIX, XXXIV, XXXV u. s. w.)

Als zwei besonders wichtige Mittheilungen zum Thema 1, die Geheimrath Zinn machte, sei nur erwähnt, dass die einige Zeit in Bremen zur Irrenpflege verwandten Diaconen wegen Misshandlung von Kranken von dort fortgekommen sind, und dass der evangelische Oberkirchenrath mit der geistlichen Pflege in den preussischen Irrenanstalten und mit dem Verhältniss, wie es in den meisten Fällen zwischen Director und Geistlichen besteht, zufrieden ist.

An der Discussion zu Thema 1 betheiligten sich Pfarrer Teichmann, Anstaltsgeistlicher in Frankfurt, Sommer (Würzburg), Pelman (Bonn), Schäfer (Lengerich), Wildermuth (Stuttgart) und Meschede (Königsberg).

Teichmann wandte sich in warmen Worten gegen die in den Verhandlungen des Verbandes deutscher Irrenseelsorger zu Tage getretenen Anschauungen, die, wie er behauptet, von den Anstaltsgeistlichen jedenfalls nur vereinzelte theilten.

Sommer theilt einen in neuester Zeit vorgekommenen Fall von Exorcisirung einer Hysterica durch protestantische Geistliche mit; Pelman einen ähnlichen aus früherer Zeit. Wildermuth hebt besonders hervor, wie wichtig es sei, die Vorkommnisse in Bremen in die weiteste Oeffentlichkeit zu bringen, und überhaupt sich in diesem Falle der Tagespresse in stärkster Weise zu bedienen.

Ueber das Thema 2 fand eine Discussion nicht statt. Der Verein beschloss dann noch, die beffenden Referate bes. im Druck herauszugeben, die betreffenden Thesen den Landesregierungen und Provinzialbehörden und den Medicinalbehörden zur Kenntniss zu bringen, und zu geeigneter Zeit auch dafür zu sorgen, dass in der Tagespresse sachverständige Besprechungen der vorliegenden Fragen stattfänden.

3. **Die zweckmässigste Art der Gehirnsection.** Ref. Herr Prof. Dr. Siemerling (Berlin); Corref. Herr Dr. L. Edinger (Frankfurt).

Der Ref. ging davon aus, dass bei unseren heutigen Kenntnissen über die Pathologie und die Physiologie des Gehirnes und bei der Richtung, in welcher dieselben weiterschritten, die Hauptsache eine genaue mikroskopische Durchforschung des Gehirnes sei; die Section selbst also nur eine Art Vorbereitung für die eigentliche spätere Untersuchung darstellen könne. Es käme darauf an, die Section möglichst so zu gestalten, dass bei, soweit angängig, frischer Durchforschung des Gehirnes der späteren mikroskopischen Untersuchung und dazu nöthigen Orientirung am Organ möglichst wenig Hindernisse in den Weg gelegt würden. Nach diesen Gesichtspunkten gemessen könnten alle die bisher angegebenen Methoden der Gehirnsection, die Ref. einzeln anführt und zum Theil an gehärteten Gehirnen erläutert — von Galen über Virchow und Griesinger zu Meynert — nicht genügen. Namentlich die Virchow'sche Methode zerfetze das Gehirn in sehr bedenklicher Weise und sei bei ihr vor allen Dingen eine Orientirung an der Hirnrinde später kaum mehr möglich. Nur die von Byrom Bromwell angegebene Methode — Injection des ganzen Gehirnes mit Müller'scher Lösung; Einlegen in Müller, nach einiger Zeit Anlegen einiger frontaler Schnitte und weitere Härtung, Zerlegung dieser in feine Schnitte mit eigenem einfachen Apparate — lasse für viele Fälle, ganz besonders für Tumoren, schon makroskopisch einen sehr genauen Befund aufnehmen und conservire Alles auf's beste für eine spätere mikroskopische Untersuchung. Für alle Fälle genüge übrigens auch sie nicht und verzichte ausserdem ganz auf eine Besichtigung des frischen Organes — eine für alle Fälle passende Gehirnsection sei überhaupt nicht anzugeben, vielmehr sei es gut, sich dem Falle anzupassen und je nach dem, was man vom klinischen Standpunkte aus erwartet, sein Verfahren einzurichten. Es sei zu verlangen, dass die Schnittführung den Sitz und die Ausdehnung der vorhandenen Läsion möglichst klar lege und dass sie eine spätere mikroskopische Durchforschung nicht nur nicht hindere, sondern ihr vorarbeite. Der Secirende müsse sich möglichst einschränken — seine Neugier etwas zurückdämmen. Handele es sich um innere Läsion des Organes, so sei es gut und geeignet, je nach dem Falle — nach Besichtigung von Basis und Rinde einige — nur wenige — frontale oder horizontale Schnitte zu machen und diese dann erst zu härten. Namentlich sei die frontale Schnittrichtung zu empfehlen. Zu viel Schnitte dürfe man nicht machen, um nicht die Rinde spec. die Centralwindungen in zu viele Theile zu zerlegen.

In der Debatte wurde im Allgemeinen vollständig dem zugestimmt, dass die bisherigen Methoden der Hirnsection nicht genügten — vor allem auch die Virchow'sche nicht — und dass es überhaupt nicht möglich sei, eine für alle Fälle ideale Hirnsectionsmethode zu ersinnen. **Weigert** (Frankfurt) sucht die Interessen des pathologischen Anatomen noch etwas mit denen der Hirnpathologen, denen er volle Berechtigung zuerkennt, zu versöhnen. Er entfernt den Hirnstamm — etwas modificirt nach **Meynert**, zerlegt dann das Frontalhirn in frontale, das Centralhirn in sagittale und das Parietooccipitalhirn wieder in frontale Schnitte. Er will dadurch das Centralhirn möglichst in seinem Zusammenhange lassen. Nachher wird das Gehirn gehärtet. Das Zerlegen in kleinere Stücke sei auch nöthig, um gute Härtung in Chrom zu erzielen. **Fürstner** (Heidelberg) ist ebenfalls damit einverstanden, sich nach dem Falle zu richten, wenn der Kliniker selber auch obducirt, wie in den meisten Anstalten und in einigen Kliniken. Wo aber der pathologische Anatom secirt, sei eine Methode nöthig — ebenso müsse eine solche den Studenten gezeigt werden. Es sei vor allem nöthig, von der untauglichen **Virchow**'schen Methode loszukommen. Er trennt Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata vom Grosshirn: und macht durch dieses nur drei Schnitte in frontaler Richtung. Dann werden die Stücke in **Müller** eingelegt. **Moeli** (Berlin) hebt nochmals hervor, dass der Secirende sich möglichst einzuschränken habe — manchmal sei es am besten, vor der Härtung gar keinen Schnitt zu machen: wolle man solche machen, so sei es am besten, einige wenige Frontalschnitte zu machen, und zwar von der Basis aus, um etwa Chiasma etc. zu schonen. **Tuczek** (Marburg) weist nur darauf hin, dass die **Flechsig**'sche Methode vergessen sei, die für manche Fälle zu empfehlen sei, da sie die ganze innere Kapsel auf einmal freilege.

Der Correferent, Herr **Edinger** (Frankfurt), will sich im Uebrigen auf die Methoden beschränken, die zur weiteren Untersuchung nach der Section nöthig sind. Er will nur noch erwähnen, man solle, um die feine Rindenfaserung zu schonen, die Pia nicht abziehen und vor allen Dingen das Gehirn weder mit Wasser überspülen, noch gar mit einem Schwamm abwaschen. Den ersten makroskopischen Befund kann man dann in die **Exner**'schen Schemata eintragen. Vor dem Einlegen in die Härtungsflüssigkeit käme es darauf an, die einzelnen Theile genau zu bezeichnen, z. B. welche Wurzel, links und rechts etc. Zur Härtung sei trotz aller Mängel die **Müller**'sche Lösung noch immer am meisten zu empfehlen. Freilich verzichte man dabei auf eine Beurtheilung der Form und Structur der Zellen; dazu müsse man **Nissl**'s Methode wählen. Auch die bisherigen Einbettungsmethoden seien keineswegs ideal, da sie alle nur einen Theil der Färbungen zuliessen; die Zukunft der Schneidemethode liege im Auffinden besserer Einbettungsmethoden. Geschnitten würde in Stufen- und Serienschnitten. Von den Färbemethoden müsse man vor allen Dingen bei pathologischen Untersuchungen erwarten, dass sie eine gleichmässige Färbung der einzelnen Elemente hervorbrächten: sie darf sich nicht nur einzelne Elemente heraussuchen, wie z. B. die **Golgi**'sche Methode, die deshalb trotz ihrer grossen Bedeutung für die normale Histologie hier nicht zu gebrauchen ist. Ferner müsse sie different färben — in dieser Beziehung wären am besten die Weigert'sche und Pal'sche Färbung, wenn man auch immer noch viel mehr anstreben müsste. Das Carmin dagegen differenzire sehr wenig, färbe Axencylinder, Gefässe und Neuroglia ganz gleich — Edinger ist nach vielfachen Versuchen zu einer sehr schlechten Meinung in Bezug auf das Carmin gekommen.

Sind die Präparate fertig, so kommt es darauf an, sie abzubilden. Die Photographie leiste in dieser Beziehung noch herzlich wenig: die einzig richtige Methode sei das Zeichnen. Dieses sei bes. für die hauptsächlich in Betracht kommenden Vergrösserungen sehr erleichtert durch des Vortragenden Zeichenapparat.

4. Nissl (Frankfurt a./M.): **Mittheilungen zur normalen und pathologischen Anatomie der Nervenzelle.**

Vortragender geht davon aus, dass Flesch aus der stärkeren oder geringeren Aufnahmefähigkeit der Ganglienzellen für Farbstoffe — er spricht von chromophilen und chromophoben Zellen — auf eine verschiedene Function der Zellen habe schliessen wollen. Aber abgesehen davon, dass es in dieser Beziehung allerlei Uebergänge gäbe, so dass es im einzelnen Falle sehr willkürlich sein könne, ob man eine Zelle zu den chromophilen oder chromophoben rechnen wolle, kämen die verschieden stark gefärbten Zellen bei allen verschieden geformten und gelagerten Zellen vor. Die functionell verschiedenen Zellen unterscheiden sich vor allen durch ihre Form. Der Vortargende beschreibt dann die feinere Structur einer Ganglienzelle der Vorderhörner, wie sie sich nach den von ihm angegebenen Färbemethoden darstellt. Der Farbstoff wird von ihnen in feinen Körnchen aufgenommen, die concentrisch, wie zwiebelschalenartig angeordnet, um den hellen Kern liegen. Unter diesen histologisch im Uebrigen ganz gleichen Zellen gäbe es nun hellere, dunklere und mittlere Formen; das liege an dem verschiedenen Verhalten der farbstoffaufnehmenden Körnchen. Ebenso sei das bei den anderen in ihrer Form von den Vorderhornganglien noch so verschiedenen Zellen: im Ammonshorn, in der Hirnrinde, in den Spinalganglien gäbe es chromophile und chromophobe Zellen. Um Zellen verschiedener Function (sensibel, motorisch, trophisch) könne es sich dabei also nicht handeln — vielleicht aber um den Ausdruck verschiedener physiologischer Zustandsformen (Ruhe, Activität). Die sich überall auch findenden ganz dunkelgefärbten Zellen beschreibt Vortragender dann noch genauer; er hält sie für Degenerescenzformen, wie sie auch schon bei jugendlichen Individuen vereinzelt vorkommen.

5. Roller (Brake): **Ueber relativ isolirte psychische und motorische Krankheitsvorgänge beim einfachen Irresein.**

Vortragender erwähnt zuerst sogenannte paradoxe motorische Vorgänge, wo gewisse motorische Aeusserungen für unsere Erkenntniss wenigstens im Widerspruche zu dem psychischen Verhalten der Kranken stehen. So können ängstlich erregte Melancholische bei ganz gleichbleibenden Wahnvorstellungen vorübergehend heitere Erregungen zeigen. Eine Melancholica sagte mit lachendem Munde: „Mir kann kein Mensch mehr helfen.“ Dahin gehöre auch, dass Verrückte, die ihrem Wahne nach Könige und Fürsten sind, die niedrigste Arbeit thun. Verwandte Erscheinungen seien es, wenn den Kranken ihr verkehrtes Reden zum Bewusstsein käme, sie es aber doch nicht lassen könnten: „Ich spreche immer dummes Zeug, ich spreche immer, was nicht wahr ist.“ Weiterhin erörtert Vortragender den Zusammenhang von Zwangsvorstellungen und Paranoia: die den Kranken beherrschenden Vorstellungen knüpfen sehr oft an weit zurückliegende, an sich ganz harmlose, wirkliche Erlebnisse an: im Krankheitsbilde scheinen sie dann ganz isolirt und zusammenhangslos dazustehen. Alles dieses spreche für eine mechanische Auffassung der Psychosen und gegen eine psychologische.

Siemens (Lauenburg) erörtert im Anschluss an Roller's Vortrag eine autopathologische Erfahrung nach Einnahme von Cannabis indica. Der Vorsitzende Jolly warnt eindringlich vor solchen Experimenten.

Sommer (Würzburg) hält die mechanische und psychologische Auffassung für keine Gegensätze, die letztere aber für sehr nothwendig: in der mechanischen Auffassung gehe man heutzutage weit über das sicher Erwiesene hinaus.

6. Sioli (Frankfurt a./M.): **Beiträge zur Genese der conträren Sexualempfindung.**

Die Meinung der meisten Autoren, dass die sexuellen Perversitäten originäre Anomalien der sexuellen Empfindungsweise, eine Paraesthesia sexualis, darstellen, ist vom allgemein pathologischem Standpunkt aus bedenklich und würde zur Lehre von den Monomanien zurückführen; es ist daher immer wieder zu versuchen, diese Anomalien auf eine allgemeinere Grundlage zurückzuführen. Die allgemein angenommene Grundlage dieser Anomalien bildet der angeborene psychopathologische Charakter, die erbliche Degeneration.

Das Wesen dieser Degeneration kann aber nicht in neu auftretenden Trieben, sondern nur in einer angeborenen Schwäche gesucht werden. Diese ist offenbar verwandt mit der Idiotie, der allgemeinen Schwäche des Geistes, unterscheidet sich aber doch von der Idiotie insofern, als der Idiot meist ein ungefähr gleiches Verhältniss zwischen der Möglichkeit der Aufnahme von Erinnerungsstoff und der Möglichkeit der Verwerthung desselben zu Vorstellungen und zum Handeln besitzt, so dass er oft, z. B. in Anstalten, zu kleinen Beschäftigungen, in beschränktem Kreis des Denkens und der Anforderungen zuverlässige Verwendung findet, während gewisse andere Schwachsinnige die Fähigkeit der Aufnahme eines grossen Erinnerungsstoffes, einer grossen Zahl einzelner Erinnerungsbilder besitzen, aber gänzlich der Fähigkeit ermangeln, diese zu geordneten Vorstellungen, Vorstellungsgruppen und zum Handeln zu verwerthen. Bei letzterer Gruppe, der Imbecillität, ist daher ein Mangel resp. Schwäche hauptsächlich in den Associationsbahnen, bei der Idiotie sowohl in diesen, wie besonders in den der Aufnahme der Erinnerungsbilder dienenden Elementen anzunehmen.

Aus diesem Defect der Associationsbahnen entstehen bei diesen Kranken die der sogenannten Moral insanity entsprechenden verkehrten Triebe dadurch, dass beim Verknüpfen der Erinnerungsbilder die normale Correctur durch Neben-, Hemmungs- und Gegenvorstellungen fehlt, so dass die äusseren Eindrücke beliebigen, uncontrolirten Einfluss auf das Handeln gewinnen. — Aehnlich ist es mit den sexuellen Perversionen, nur dass das Hervortreten der einseitig sexuellen Triebe zu schon so früher Zeit, wie dies häufig beobachtet wird, noch auf eine andere, bei den Imbecillen häufige Erscheinung zurückzuführen ist. Diese hängt zusammen mit den bei Imbecillen so häufig auftretenden hysterischen, neurasthenischen und hypochondrischen Erscheinungen und lässt sich so ausdrücken, dass bei den in ihrem Associationssystem geschwächten Individuen die Organempfindungen eine weit stärkere, unter Umständen alleinherrschende Gewalt über das Organ des Bewusstseins und dessen Aeusserungen auf bewusstem und unbewusstem Wege gewinnen, als beim normalen Individuum. So sind auch die Erscheinungen der sogenannten traumatischen Neurose aus einer erworbenen Associationssshwäche zu erklären, während es sich bei der Hysterie wie bei der conträren Sexualempfindung um einen angeborenen Associationsdefect nur verschiedenen Grades und verschiedener Localisation, sowie in verschiedenem Verhältniss zu der jeweiligen Menge der aufgenommenen Erinnerungsbilder handelt. Bei diesen Kranken treten die Organgefühle von den Sexualtheilen früher und stärker wegen der übrigen Associationsschwäche in's Bewusstsein, zu einer Zeit, in der geregelte Vorstellungen vom Verhältniss zum Weib sich noch nicht bilden konnten, meist sich auch nachher bei der Associationsschwäche nicht ausbilden; daher kommt es mit oder ohne Onanie zu der einfach conträren oder zu ganz perversen Verknüpfungen des Sexualtriebes mit zufällig dazugetretenen Erinnerungsbildern. Bei den späteren Selbstschilderungen spielen dann die bei diesen Kranken häufigen Erinnerungsfälschungen in den Erklärungen eine wichtige Rolle. (Autoreferat.)

Discussion.

Mendel wendet sich in der Discussion scharf gegen die Methode, wie die ganze Lehre von den sexuellen Perversitäten in der Litteratur behandelt sei. Solche Dinge gehören in wissenschaftliche Archive, nicht auf den offenen Markt. Die populären Publicationen hätten enorm geschadet. Jetzt deducire ein sexuell Perverser aus diesen Schriften geradezu seine Berechtigung, pervers zu sein. Im Uebrigen existirt eine Moral Insanity nicht. **Wildermuth** schliesst sich diesen Ausführungen an. **Hecker** erwähnt einige Fälle, durch die die Bedeutung zufälliger sexueller Erlebnisse für spätere ausgebildete sexuelle Perversitäten deutlich wird — das spräche doch sehr gegen das Angeborensein der speciellen Abnormität. **Bruns.**

Finska läkaresällskap.

In der Sitzung vom 19. November 1892 erwähnt Prof. **Holsti** (Finska läk.-s. förh. 1893. XXXV. S. 32) einen Fall von Vergrösserung der Hypophysis cerebri ohne Symptome während des Lebens. — Prof. **Homén** stellte (S. 63) eine 34 Jahre alte, stets etwas nervöse, erblich aber nicht belastete Frau mit tonischem Krampf der Buccinatoren und des Orbicularis vor. Im Alter von 13 Jahren hatte die Kranke an Geschwulst im Gesicht, mit Beulenbildung, später (im Alter von 22 bis 23 Jahren, 1881 und 1882) an Magenkatarrh, Schwermuth, Weinkrämpfen und anderen nervösen Störungen gelitten. Nach der Geburt ihres ersten Kindes war die Kranke gesund, im 2. Wochenbett erkrankte sie an Puerperalfieber, 3 Monate später an Anfällen von Schütteln im ganzen Körper und wieder 3 Monate später traten Krämpfe im Gesicht auf, der Mund wurde zusammengezogen und vorgeschoben, die Wangen wurden eingezogen, manchmal war der Nacken dabei steif, die Schüttelanfälle hörten auf; auch die Krämpfe hörten auf, nachdem sie 3 Monate bestanden hatten, kamen aber 1 Monat nach der 3. Entbindung wieder und wurden häufiger (täglich mehrere Male, besonders nach Erregungen), mit einem Gefühl von Athemnoth begleitet. Die Kranke war anämisch und machte den Eindruck einer Hysterischen, sie hatte abnorme Sensationen im Kopfe. Die Anfälle dauerten einige Minuten und hörten eben so plötzlich auf, wie sie begannen. Unter tonisirender Behandlung und Anwendung von Elektricität besserte sich das Allgemeinbefinden und die Anfälle wurden seltener.

Ausserdem stellte **Homén** (S. 64) einen Kranken mit Cerebellarataxie und eigenthümlichen Deformitäten der Schädelknochen auf. Der Fall soll noch ausführlicher veröffentlicht werden, erwähnt sei nur, dass Prof. **Wahlfors** keine Einschränkung des Sehfeldes, normalen Augenhintergrund und normale Pupillenreaction fand, die Accommodation war unbedeutend eingeschränkt und sämmtliche äusseren Muskeln an beiden Augen zeigten grössere oder geringere Functionsstörungen, die Lähmung war aber unbedeutend und nicht immer gleich.

In der Sitzung vom 4. Februar 1893 (F. l. s. h. 1893. 3. S. 214) stellte **Homén** eine an Syringomyelie leidende Frau vor und zeigte mikroskopische Präparate aus dem Rückenmarke eines anderen an Syringomyelie Leidenden. Prof. **Runeberg** berichtete über einen Fall von Lactosurie bei einer an Ischiadicusneuralgie leidenden 32 Jahre alten Frau. **Walter Berger.**

Berichtigung.

Seite 359, Zeile 26 von oben muss es statt von 32 Fällen von 16 Fällen heissen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 1. Juli. Nr. 13.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform, von Prof. **W. v. Bechterew.** 2. Fehlen des Ermüdungsgefühls bei einem Tabiker, von Dr. **Frenkel.**

II. Referate. Anatomie. 1. Solchi dell' arteria meningea media nell' endocranio, del **Peli.** 2. Der Gaumenwulst (Torus palatinus), von **Stieda.** 3. Sull' anatomia del palato duro, pel **Caroli.** 4. Eine neue Färbungsmethode der Neuroglia, von **Kultschitzky.** 5. Untersuchung von 16 Frauenschädeln, darunter solchen von 12 Verbrecherinnen (inclus. einer Selbstmörderin), von **Näcke.** — Experimentelle Physiologie. 6. Ueber Veränderungen der Erregbarkeit durch den faradischen Strom, von **Mann.** 7. Ueber eine neue Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung, von **Hoorweg.** — Pathologische Anatomie. 8. Case of abnormal development of the scalp, by **Dowall.** — Pathologie des Nervensystems. 9. Motor neurosis of the heart, by **Jacoby.** 10. Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen: II. Theil, von **Minnich.** 11. Ueber acute Myelitis, von **Leyden.** 12. Ueber gonorrhoische Myelitis, von **Leyden.** 13. Trois cas d'arthropathies myélopathiques, par **Maillard** et **Audeoud.** 14. Traumatic lesions of the spinal cord, by **Preston.** 15. De la méningo-myélite syphilitique, par **Lamy.** 16. Ein Beitrag zur Symptomatologie der acuten Rückenmarkscompressionen, von **Friedeberg.** 17. Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina, von **Valentini.** 18. Ein Fall von Paraplegia cervicalis, von **v. Krafft-Ebing.** 19. Zur Casuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, von **Rosenblath.** 20. Un caso di pellagra con siringomielia, del **Pellizzi.** 21. Ein Beitrag zur Kenntniss der Arthritis gliomatosa, von **Weil.** — Psychiatrie. 22. Les causes de la paralysie générale (Statistique de l'asile Saint-You), par **Nicoulau.** 23. Paretic dementia and syphilis, by **Kiernau.** 24. General paralysis in a boy, by **Major.** 25. Ueber die Genese und die pathologisch-anatomische Grundlage des Grössenwahns bei Paralys. progr., von **Kornfeld** und **Bickeles.** 26. Een geval van dyslogische paragraphie en paralexie bi allgemeene progressieve paralyse, door **van Brero.** 27. De quelques automutilations chez les paralytiques généraux à propos d'un cas de gangrène de la lèvre inférieure par suite de succion de cette lèvre; chez un paralytique général, par **Vallon.** 28. Intorno a un caso di demenza paralitica combinata con afasia, del **Mingazzini.** 29. Zwei Fälle von Mania transitoria, von **Gadsjazki.** 30. Ueber Hallucinationen, von **Grashay.** 31. Un fenomeno non ancora descritto nelle allucinazioni visive, del **Pieraccini.** 32. L'acido urico nelle forme di depressione mentale, del **Marzocchi.** 33. Ueber Psychosen nach Influenza, von **Althaus.** 34. Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen (zugleich ein Beitrag zur Lehre von der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit), von **Hoppe.** 35. Eine psychopathische Epidemie im Jahre 1892 im Kiew'schen Gouvernement, von **Ssikozski.**

III. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan. — Wiener medicinischer Club. — XVIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 3. und 4. Juni 1893.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

VI. Mittheilung an den Herausgeber.

I. Originalmittheilungen.

1. Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform.

Von Prof. **W. v. Bechterew.**

Im Verlaufe der letzten Jahre habe ich Gelegenheit gehabt, eine Erkrankung zu beobachten, welche sich in ausgebildeter Form durch Ausbiegung der Wirbelsäule nach hinten und ihre Unbeweglichkeit oder Steifigkeit nebst einer Reihe von Störungen Seitens des Nervensystems äusserte. Da ich bei der Durchsicht der entsprechenden neuropathologischen Litteratur keine mehr oder weniger eingehendere und genauere Angaben über dieses eigenartige Leiden angetroffen habe, so halte ich es nicht für überflüssig, meine Beobachtungen, ihres Interesses wegen, nach meinen Notizen über solche Kranke, von denen drei bei mir zu Hause behandelt worden sind, mitzutheilen.

I. Patientin Sch., 56 Jahre alt, beschwerte sich über ein quälendes Gefühl von Schwere im hinteren Halstheil, das sich auf das Rückgrat und den hinteren Theil des Kopfes ausbreitet; ausserdem habe sie im Schlunde ein Gefühl von Zusammenschnüren, als ob man sie würge. Am meisten klagt sie darüber, dass in der letzten Zeit es ihr schwer falle, den beständig nach vorn neigenden Kopf zu tragen. Sogleich beim ersten Anblick zieht bei der Kranken eine auffallende Verkrümmung des oberen Theiles der Wirbelsäule nach hinten, besonders am unteren Hals- und dem Interscapulartheil, wobei der Kopf nach vorn gestreckt und leicht gesenkt erscheint, die Aufmerksamkeit auf sich.

Die Mutter der Kranken soll auch an einer wenn auch schwächeren Verkrümmung der Wirbelsäule nach hinten gelitten haben; ferner habe die Schwester der Kranken eine ähnliche Verkrümmung der Wirbelsäule besessen und ausserdem leidet daran, seit ihrer Kindheit, die Tochter der Kranken. Sie selbst war schon in ihrer Jugend etwas bucklig, in den letzten Jahren aber, wie sie bemerkt, habe die Krümmung der Wirbelsäule auffallend angefangen zuzunehmen. Mit dieser Zunahme der Verkrümmung zugleich hatte sie zuerst Schmerzen in der rechten Hand; ausserdem fühlte sie im Laufe der letzten 5 Jahre nicht selten eine Schwere im Kopfe, die sich besonders im letzten Winter verstärkte. Gegenwärtig wird die Schwere hauptsächlich im Hinterhaupt und in dem hinteren Theil des Halses empfunden. Weiter beunruhigt die Kranke in letzter Zeit beständig ein eigenthümliches und quälendes Gefühl von Zusammenschnüren in den Seitentheilen des Halses, hauptsächlich unter dem Unterkiefer, besonders links. Von anderen Erscheinungen ist anzuführen, dass die Kranke früher an starker Migräne gelitten hat. Vor etwa 20 Jahren wäre bei ihr plötzlich das rechte Auge erblindet, das Sehvermögen hätte sich aber allmählich wieder eingestellt, obgleich sie noch gegenwärtig mit dem rechten Auge schlechter als mit dem linken sehe. Hysterische Erscheinungen seien nie vorhanden gewesen.

Es besteht ein convexer Buckel (Krümmung nach hinten) der Wirbelsäule am unteren Hals- und dem oberen Brusttheil, in Folge dessen der Kopf stark nach vorn getragen wird. Bei genauerer Besichtigung des Körpers bemerkt man eine geringe Senkung der Schulterblätter und es erscheint, als ob sie seitlich abstehen; doch ist keine deutliche Atrophie der sich an die Schulterblätter anheftenden Muskeln unter dem Unterhautfett wahrzunehmen; nur rechts am Halse sieht man einige, im Vergleich zu der linken Seite, Abmagerung der Muskeln. Die Schmerzempfindlichkeit ist in den Schulterblattregionen des Rückens unerheblich herabgesetzt; es bestehen keine anderen Gefühlsstörungen ausser dem oben erwähnten Gefühl von Zusammenschnüren unter dem Unterkiefer und dem Gefühl von Schwere im hinteren Halstheil und in der Hinterhauptsgegend. Bei der Streckung, d. h. Erhebung des Kopfes nach oben, nimmt stets das Gefühl von Schwere in demselben zu. Ebenso soll, wie die Kranke angiebt, das Gefühl der Schwere im Kopfe beim Gehen merklich zunehmen. Spontane Rückenschmerzen hat die Kranke nicht; durch Druck auf die Wirbelsäule und Beklopfen derselben werden auch keine Schmerzen verursacht. Ausser einer Schwächung des Sehvermögens am rechten Auge, das undeutlich sieht, wobei die oberen Theile der Gegenstände gleichsam leicht bedeckt erscheinen, sind die Sinnesorgane in Ordnung. In Bezug auf die Bewegungssphäre klagte die Kranke hauptsächlich darüber, dass der Kopf nach vorn gezogen werde, so dass es ihr schwer fällt, ihn in der natürlichen Lage zu erhalten.

Auch ist es ihr schwer, den Kopf zu strecken, dabei tritt, wie schon angegeben, stets ein Gefühl von Schwere im hinteren Theile des Halses und des Kopfes auf. Die seitlichen Halsbewegungen sind ziemlich frei. Der Athmungstypus ist ausschliesslich abdominal: die flache Brust der Kranken nimmt fast gar keinen Antheil an den Athembewegungen.

Im Brustabschnitt ist die Wirbelsäule auffallend wenig beweglich. Die seitlichen Drehungen, Streckung und Beugung derselben sind ausserordentlich beschränkt. In liegender Stellung gleicht sich der Buckel nicht aus. Andere Motilitätsstörungen sind nicht bemerkbar.

Die Sehnenreflexe sind nicht wesentlich verändert. Im Verlaufe des letzten Jahres litt die Kranke an Verstopfung. Im Uebrigen keine Störungen. Sie ist elektrisch behandelt worden, doch ohne Besserung; eher verschlimmerte sich sogar dadurch ihr Zustand.

Während der circa einen Monat dauernden Beobachtungszeit erhielt die Kranke Jodkalium und gegen die Schmerzen zeitweilig Chinin mit Antifebrin. Ausserdem wurde sie längs der Wirbelsäule, in der Halsgegend, gebrannt. Eine sichere Besserung wurde nicht erzielt, doch brachte das Brennen, wenn auch temporär, eine Erleichterung gegen das quälende Gefühl von Zusammenschnüren in der Halsgegend.

II. Patientin M., 52 Jahre alt, suchte bei mir wegen Anfällen von Herzklopfen, Beklemmung und Schlaflosigkeit, woran sie schon seit einigen Monaten leiden soll, Anfang August 1890 ärztliche Hülfe. Auffallende Krümmung der Wirbelsäule nach hinten, hauptsächlich im oberen Theile des Brustabschnittes. Fragen in dieser Richtung ermitteln, dass sie schon länger als vor 10 Jahren zu bemerken angefangen habe, wie der obere Theil des Körpers bei ihr sich allmählich nach vorn neige. Kurz vorher (ca. vor 12 Jahren) sei sie in der Badstube gefallen und habe sich stark den Rücken beschädigt, der darnach schwarz geworden wäre (Blutunterlaufung).

Von da ab fühlte die Kranke Schmerzen in den unteren Halswirbeln, wenn sie lange in sitzender Stellung verblieben war. Zu gleicher Zeit sei sie etwas bucklig geworden. Die krankhaften Erscheinungen führte die Kranke darauf zurück, dass sie, ohne Bedienung lebend, viel in der Wirthschaft zu besorgen hatte, wobei sie oft in gebeugter Stellung zu arbeiten genöthigt war. Vor 2 Jahren fiel sie beim Oeffnen einer Thür auf den Rücken, beschädigte sich die Hand und war wegen Schmerzen im Rücken gezwungen, einen Monat im Bette zu verbringen. Vor Schmerz habe sie sich sogar im Bett ohne fremde Beihülfe nicht umwenden können, ausserdem habe sich zu der Beschädigung der Hand Erysipelas gesellt. Während sie im Bette lag, stellte sich bei ihr nach achtjähriger Pause Menstruation ein. Nach einem Monat habe sie sich soweit erholt, dass sie im Liegen schon keine Schmerzen im Rücken fühlte. Sie empfand jedoch solche noch beim Sitzen und Gehen. Diese Schmerzen existirten in geringem Grade bis dato, in Folge dessen die Kranke nicht lange sitzen könne. Nachdem sie gefallen war, nahm der Buckel bis zu einer auffallenden Krümmung der Wirbelsäule nach hinten schnell zu und verstärkte sich beständig zur Zeit mehr und mehr. Die Anamnese ergiebt ferner, dass die Mutter der Kranken ebenfalls an einer, wenn auch geringeren, Verkrümmung der Wirbelsäule nach hinten gelitten hat; die Tante der Kranken aber habe ein gleiches Leiden in auffallendem Grade gehabt. Die Kranke giebt an, dass sie gegenwärtig hin und wieder eine Hitze im Körper und auch im Kopfe, welche vom Schwitzen begleitet ist, empfindet. Diese Erscheinung tritt gewöhnlich plötzlich und zu verschiedenen Tageszeiten ein, hält nicht über 10 Minuten an, und ist dermaassen von einem allgemeinen Schwächegefühl begleitet, dass sie zu der Zeit nicht zu sitzen vermag. Die soeben angegebene Erscheinung trat besonders nach dem zweiten Fallen hervor und sucht sie jetzt zuweilen einige Male täglich heim. Nach dem zweiten Fallen litt die Kranke noch an hartnäckiger Schlaflosigkeit und an Beklemmungen. An Herzklopfen leidet die Kranke schon lange. Zu erwähnen ist, dass sie nicht selten in den Händen das Gefühl von Taubsein, zeitweilig auch Zittern und in letzter Zeit sogar einige Schwäche empfindet.

Ausserdem werde ihr der Kopf nach vorn gedrückt, so dass es ihrerseits einiger Anstrengung bedarf, um ihn in gerader Richtung zu erhalten.

Was zuerst in die Augen fällt, ist die schon angeführte starke Krümmung der Wirbelsäule, hauptsächlich in ihrem oberen Brustabschnitt. Bei der Besichtigung des Körpers von der Seite, kann man sagen, dass der obere Theil der Wirbelsäule einen nach hinten convexen Bogen mit einem Radius von circa $^1/_2$ Arschin bildet. Dabei ist der Kopf der Kranken merklich nach vorn geschoben, der Hals erscheint verkürzt, das Kinn aber leicht gesenkt. In der Lendenparthie findet sich keine deutliche compensatorische Lordosis. Das Becken steht mehr gerade und scheint etwas nach vorn geschoben; die Strecke zwischen dem Schaufelknorpel und der Schambeinsynchondrose ist verkürzt, wobei der Bauch vorgewölbt, die Brust, im Gegentheil, flach, fast eingefallen erscheint. Die Streckung der Wirbelsäule ist unter allen Umständen, sogar beim Liegen, unmöglich. Eine geringe Beugung des Körpers nach vorn und hinten ist möglich, und das nur, weil die Wirbelsäule einigermaassen in dem unteren Brust- und Lendentheil biegsam ist. Dank demselben Umstande sind Drehungen der Wirbelsäule in sehr geringem Grade möglich.

Die obere Hälfte der Brust- und der untere Halstheil der Wirbelsäule sind fast unbeweglich. Bei den Versuchen, den Körper zu drehen, treten einige Schmerzempfindungen im Halstheil auf. Die Erhebung des Kopfes nach oben und seine seitlichen Drehungen sind merklich beschränkt, die letzteren geschehen fast ausschliesslich auf Kosten des Gelenkes zwischen Atlas und Epistropheus, in Folge dessen die Kopfbewegungen den Eindruck einer auf einer unbeweglichen Axe sich drehenden Wetterfahne machen.

Am Rücken sieht man einige Atrophie der Muskeln in den suprascapularen Regionen. Die infrascapularen Muskeln sind ebenfalls leicht atrophisch, besonders rechts. Der Hals und die Hände erscheinen etwas abgemagert. Die Zwischenrippenräume markiren sich fast überall deutlich. Die Schulterblätter und die äusseren Claviculatheile sind stark gesenkt, in Folge dessen die Schultern etwas niedriger als gewöhnlich stehen. Am Rücken, besonders dem Niveau der ersten vier Brustnerven entsprechend, ist die Empfindlichkeit aller Art, der Schmerz nicht ausgenommen, deutlich herabgesetzt.

Im geringen Grade zeigt sich eine Abnahme der Empfindlichkeit an der oberen Brusthälfte, wie in den supraclavicularen Regionen des Halses; am unteren Brusttheil ist keine deutliche Herabsetzung der Empfindlichkeit wahrzunehmen. Von den subjectiven Empfindungsstörungen ist ein zeitweilig sich einstellendes Gefühl von Ameisenkriechen am Rücken und Taubwerden in den Händen zu vermerken. Ausserdem leidet die Kranke schon seit langer Zeit zeitweilig an Schmerzen in den Beinen, besonders in der Kniekehl- und Umdrehergegend. Die Sinnesorgane sind in Ordnung. Spontane Schmerzen werden in der Wirbelsäule gar nicht empfunden; einige Schmerzhaftigkeit wird nur bei starkem Beklopfen in der Gegend des vierten obersten Brustwirbels constatirt, die übrigen Wirbel sind auch beim Beklopfen schmerzlos. In der Bewegungssphäre wird die schon angegebene Kraftabnahme in den Händen wahrgenommen. Obwohl alle Bewegungen der Hände möglich sind, so erweisen sich doch ihre Bewegungen besonders nach oben, hinter den Kopf, und nach hinten hinter den Rücken, als äusserst schwach und führen gewöhnlich allgemeine Ermüdung herbei. Die faradische und galvanische Muskelerregbarkeit ist nicht verändert; nur in den Muskeln der Scapulagegenden sieht man einige Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Am Gange sind keine bemerkbaren Störungen vorhanden. Am linken Fusse sind zwei Zehen gebeugt und zeigen Unbeweglichkeit der Gelenke. Die Athmung ist eine ausschliesslich abdominale: der Brustkorb nimmt fast gar keinen Antheil an den Athembewegungen. Die Sehnenreflexe sind ohne wesentliche Veränderung, nur beim Schlage mit dem Hammer an den inneren Rand des unteren Schulterblattwinkels erhält man keine, bei Gesunden existirende, Handbewegung. Die Harnblase arbeitet vollkommen regelmässig. Seit langer Zeit leidet die Kranke an Verstopfung. Im Uterus ist ein Polyp vorhanden. Im Uebrigen nichts Pathologisches.

Während der circa 3 Wochen dauernden Beobachtungszeit erhielt die Kranke wegen Beklemmung und Herzklopfen Bromnatrium mit Codein und Tinct. Convallariae und wegen Schlaflosigkeit und Verstopfung Bromchinin mit Rheum; ausserdem wurden allgemeine Abreibungen mit Spiritus, lauwarme Salzwannen von 28° R. verordnet und längs der Wirbelsäule, im Brusttheil, gebrannt. Unter dem Einfluss solcher Behandlung wurde die Beklemmung bedeutend geringer, die Herzpalpitationen hörten ganz auf, ebenfalls verging die Schlaflosigkeit und die Verstopfung wurde geringer. Die Unbeweglichkeit des Rückens und die übrigen Erscheinungen blieben unverändert.

III. Patient H., 39 Jahre alt, ist mehrmals gefallen und hat sich dabei den Rücken beschädigt. Vor 15 Jahren wurde er von einem Ballen so an die linke Schulter getroffen, dass er hinfiel und selber nicht mehr aufzustehen vermochte. Ausserdem muss erwähnt werden, dass er von 1870—1888 als Zugzusammensteller fungirte und oft in gebeugter Körperstellung zu arbeiten hatte. Allmählich entwickelte sich bei ihm eine Verkrümmung der Wirbelsäule nach hinten und etwas später, vor ca. 10 Jahren, traten zuerst auch Schmerzen im Körper, in den Händen und in den Beinen auf. Diese Schmerzen waren theils schiessend und herumziehend, theils concentrirten sie sich im Ellbogen- und Hüftgelenk, und waren von Aerzten für rheumatische erklärt worden. Wegen Schmerzen in Gelenken konnte der Kranke $1^1/_2$ Jahr lang sich mühsam fortbewegen. Ein Jahr später stellten sich auch Lendenschmerzen ein; nach ungefähr weiteren 4 Jahren gesellten sich zu den Lendenschmerzen solche in der Seite und zwar so stark, dass der Kranke fast nicht im Stande war, der Erschütterung wegen mit einem Fuhrmann zu fahren. Ausserdem war zeitweilig Parästhesie in den Sohlen in der Form eines Kitzelgefühls vorhanden. Da alle Schmerzen, wie erwähnt, für rheumatische erklärt waren, so begab sich der Patient 1889, auf ärztlichen Rath, aus Kasan nach Astrachan, um dort die Tinak'schen Moorbäder zu benutzen, erhielt aber, wie zu erwarten war, keine Erleichterung; die Schmerzen wurden eher heftiger und der allgemeine Zustand schlechter. Unter Anderem erschienen nach den Tinak'schen Moorbädern Anfälle von Herzklopfen und Schmerz im Brustbein und in der linken Brusthälfte, welche bis dato fortdauern. Gelenkschmerzen waren noch im vergangenen Winter vorhanden, wurden aber nach Application von Sinapismen leichter und treten gegenwärtig hin und wieder und dann nur auf einige Minuten, nicht länger, auf.

Am meisten beunruhigen jetzt den Kranken die Schmerzen in der Lende und in den Seiten am Bauch, welche anfallsweise auftreten und ziemlich lange (bis einige Tage) anhalten. Vom Sommer des vorigen Jahres an, d. h. ca. 1 Jahr lang, leidet der Kranke an allgemeiner Schwäche, welche sich durch leichte Ermüdung beim Gehen äussert.

Die gegenwärtig 70jährige Mutter des Patienten ist in den letzten 15 Jahren, ebenso wie der Sohn, buckelig geworden, wobei auch sie zeitweilig an Schmerzen in Beinen und an Kitzelgefühl in den Sohlen leidet. Ueber andere Verwandte kann der Patient keine genauen Angaben machen.

Den 12. Mai 1891: Patient von mittlerer Grösse, ziemlich starkem Körperbau und mit mittelmässiger Entwickelung des Unterhautfettes. Auffallender Buckel mit nach hinten gerichteter Convexität, hauptsächlich in der Schulterblattgegend; der Kopf erscheint in Folge dessen wegen der compensatorischen Abweichung des Halses nach vorn vorgeschoben und leicht gesenkt. In der Lendengegend ist keine deutliche Lordosis vorhanden, eher könnte man von einer Abflachung des Lendentheils der Wirbelsäule sprechen. Es erscheint, als ob das Becken etwas nach vorn geschoben und in Folge dessen der Bauch vorgewölbt ist. Der vordere Theil der Brust ist auffallend flach und erscheint sogar etwas eingefallen. In Folge des Muskelschwundes stehen die Schulterblätter merklich nach hinten. Die Athmung ist eine ausschliesslich abdominale, in Folge dessen die Bauchwandung oben beständig eingezogen und hervorgewölbt wird. Der Brustkorb bleibt während der Athmung unbeweglich, sogar bei verstärkter Einathmung nimmt er keinen merklichen Antheil an den Athembewegungen. Zugleich zieht die auffallende Unbeweglichkeit der Wirbelsäule, welche sich weder nach hinten, noch nach vorn, weder rechts noch links beugen lässt, die Aufmerksamkeit auf sich. Bei den Versuchen, sich zu beugen, kann der Kranke den Körper nur leicht neigen. Die Bewegungen des Kopfes nach oben sind deutlich beschränkt. In liegender Stellung kommt eine Streckung der Wirbelsäule nicht zu Stande.

Nach der Angabe des Patienten gelingt es ihm nicht, den Rücken zu beugen, obgleich er keine besonderen Schmerzen dabei in der Wirbelsäule empfindet. Beim Beklopfen der Wirbelsäule wird keine besondere Schmerzhaftigkeit wahrgenommen; nur im unteren Brustabschnitt wird hierbei einiger Schmerz in der Tiefe empfunden. Der Kranke erklärt, dass sein Körper nach vorn geneigt werde, und dass es ihm schwer sei, sich zu strecken und den Kopf zu heben. Zugleich klagt er über allgemeine Schwäche und besonders über Schwäche in den Füssen. Obgleich keine auffallende Störung des Ganges besteht, so erscheint derselbe doch, weil die Kniee wegen der Unbeweglichkeit der Wirbelsäule während des Gehens und Stehens einknicken, ganz eigenthümlich. Dank derselben Unbeweglichkeit der Wirbelsäule und theilweise wegen der Schwäche in den Füssen, ist es dem Kranken schwer, vom Bette und sogar vom Stuhle aufzustehen: er bedarf dabei gewöhnlich der Hülfe seiner Hände. Besonders schwer wird es dem Kranken, nach längerem Sitzen aufzustehen. Dabei entstehen fast immer bald Lenden-, bald Seitenschmerzen.

Die Muskeln der Hände und Füsse sind mager und schlaff anzufühlen. Es besteht Schmerz- und Berührungsanästhesie am Rücken von der Gegend des 2. Brust- bis zu der Gegend der unteren Lendennerven; im Niveau des 11.—12. Brustnerven ist jedoch die Empfindlichkeit bedeutend besser als oberhalb und unterhalb dieser Stelle und sie kann sogar hier als erhöht bezeichnet werden. Hierbei ist die Empfindlichkeit des Rückens links überhaupt mehr herabgesetzt als rechts. Auf den Glutaen und an den unteren Extremitäten ist die Empfindlichkeit erhalten; in den Schultergegenden bemerkt man einige Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit.

An der Brust, unterhalb des Bezirks des 2. Brustnerven, ist Anästhesie obgleich wahrnehmbar, so doch in bedeutend geringerem Grade als am Rücken. Am Bauch wird die untere Grenze der Anästhesie durch eine oberhalb der Spinae oss. il. und ungefähr drei Finger breit unterhalb des Nabels verlaufenden Linie begrenzt. Von subjectiven Störungen ist ein fast beständig vorhandenes Gefühl wie beim Elektrisiren in der Halsgegend, vom Kopf abwärts gehend, ferner das Gefühl von Schwere in der Brust („als ob ein Brett auf die Brust gelegt wäre“) und das Gürtelgefühl, welches in der letzten Zeit sich eingestellt hat, bemerkenswerth. Ausserdem empfindet der Kranke während des Sitzens und Liegens fast beständig unangenehmes Kitzeln in der Kniekehlgegend. Verstärkt sich dieses Gefühl, so führt er zuweilen unwillkürlich zuckende Bewegungen mit dem Fusse aus (krampfhafte Contraction). Ein gleiches Kitzelgefühl wird ebenfalls in dem Ellbogen empfunden, wobei der Kranke nicht selten, zu seiner Erleichterung, auch zuckende Bewegungen mit der Hand ausführt. Ferner hat der Patient, besonders nach Gehen, dumpfen Schmerz in den Schienbeinen. Andererseits wird beim Sitzen oder bei einem Fehltritt einiger Schmerz in der Gegend des Cruralnerven, unterhalb des Poupart'schen Bandes beiderseits, links aber mehr, empfunden.

Ein Druck auf diese Gegend wird in der That als schmerzhaft bezeichnet. Die Wirbelsäule ist beim Beklopfen nicht schmerzhaft, ausser in der Gegend, welche dem Niveau des 11. und 12. Wirbels entspricht, an welcher starkes Beklopfen von deutlichem Schmerz begleitet ist. In demselben Niveau wird auch beim Druck an beiden Seiten der Wirbelsäule Schmerz in der Tiefe empfunden, wobei sich immer, gleichsam zur Erleichterung der schmerzhaften Empfindung, das Bedürfniss einzuathmen und den Athem anzuhalten einstellt. Ebenso erscheinen Schmerzempfindungen in den angegebenen Gegenden und dasselbe Bedürfniss den Athem anzuhalten beim Fahren in einer Fuhrmannsdroschke.

Die Sinnesorgane sind nicht verändert. Die Pupillen erscheinen etwas ungleich, reagiren jedoch regelrecht auf das Licht. Die Thätigkeit der Harnblase ist nicht gestört. Seit einiger Zeit ist sexuelle Schwäche bemerkt worden. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits erhöht. Im Uebrigen keine Störungen.

Während der circa eine Woche dauernden Beobachtungszeit erhielt der Patient Jodkalium und Chinin mit Phenacetin. Ausserdem wurde längs der Wirbelsäule der Paquelin'sche Thermocauter applicirt. Wesentliche Besserung war natürlich in so kurzer Zeit nicht zu erwarten, doch erleichterte das Brennen unzweifelhaft für einige Zeit die Reizungserscheinungen der sensiblen Nerven.

An die angeführten Beobachtungen sind noch zwei von mir schon früher mit gleichen Erscheinungen beobachtete Krankheitsfälle anzuschliessen. Obwohl ich darüber genauere Notizen nicht aufbewahrt hatte, sind dieselben doch im Anschluss an die beschriebenen Fälle nicht ohne Interesse.

In einem dieser Fälle bestand bei einem Geisteskranken mehr als 10 Jahre ein convexer Buckel der Wirbelsäule in der Schulter- und Halsgegend, welcher solchen Grad erreicht hatte, dass das Kinn fast das Brustbein berührte. Dabei war die durchaus nicht schmerzhafte Wirbelsäule vollkommen unbeweglich: der Kranke konnte weder den Körper, noch den Kopf wenden, auch den letzteren nicht erheben, und machte deshalb den Eindruck eines starr seine Füsse betrachtenden Menschen. Bemerkenswerth ist noch, dass der Brustkorb gar keinen Antheil an den Athembewegungen nahm; die Athmung geschah ausschliesslich durch die Diaphragmabewegungen. Fast an der ganzen Körperoberfläche war die Empfindlichkeit bedeutend herabgesetzt, besonders in der Halsgegend, am Rücken und an den Seitentheilen der Brust. Die Muskelkraft der Hände war merklich geschwächt. Wegen der vorhandenen psychischen Störung konnte man über die subjectiven Empfindungen des Patienten keine Aufschlüsse erlangen. Eine Anamnese konnte nicht erhoben werden. Der Patient ist in der Folge an Lungentuberculose gestorben. Eine Obduction hat nicht stattgefunden.

In dem anderen Falle bestanden Erscheinungen von Paralysis agitans und zugleich ein sehr auffallender Buckel der Wirbelsäule in der Brust- und Halsgegend, in Folge dessen der Kopf beim Sitzen und Stehen direct nach unten geneigt und der Blick auf den Boden gerichtet war. Dabei wurde eine erstaunliche Unbeweglichkeit der Wirbelsäule gefunden: in sitzender und stehender Stellung konnte der Kranke seinen Körper nicht neigen oder seitwärts drehen und seinen Kopf nicht erheben, sondern führte mit demselben nur leichte seitliche Bewegungen aus. Aus demselben Grunde konnte der Kranke ohne fremde Beihülfe nicht von einer Seite sich auf die andere legen oder die liegende Stellung mit der sitzenden vertauschen; auf die Beine brachte er sich nur mit Hülfe der Hände. In der Gefühlssphäre beobachtete man bei dem Kranken öftere und verschiedenartige Parästhesien in der Gegend des Rückens, der Brust, in den Händen und deutliche Herabsetzung der Empfindlichkeit, hauptsächlich am Rücken. Zugleich fiel eine allgemeine Abmagerung, besonders der Musculatur der Schulterblattgegenden auf. Weder beim Beklopfen, noch bei den Versuchen, zu beugen, empfand er in den Wirbeln Schmerzen. Die Athmung war eine ausschliesslich abdominale. Die Kraft der Hände war bedeutend geschwächt; auch in den Füssen war paretische Schwäche bemerkbar. Die Kniereflexe waren beiderseits erhöht. Mit der Zeit nahm die paretische Schwäche der Hände und Füsse bedeutend zu und entwickelte sich Beugecontractur der unteren und hernach auch der oberen Extremitäten. In der Folge, wie ich vernahm, soll der Kranke an irgend einer Complication gestorben sein; eine Obduction hat nicht stattgefunden.

Leider blieb in diesen beiden Fällen die Ursache der Steifigkeit und Verkrümmung der Wirbelsäule unermittelt; die Erscheinungen der Paralysis agitans sollen sich zuerst, wie das oft bei derartigen Kranken vorzukommen pflegt, nach einer plötzlichen und starken Gemüthsaufregung gezeigt haben.

Aus den angeführten Beobachtungen ist leicht zu ersehen, dass bei meinen Patienten die Schwere der Krankheit bei weitem nicht immer gleich war. Das leichteste Krankheitsbild lieferte die erste Kranke, bei welcher zugleich auch die Erkrankung der Zeit nach frischeren Ursprungs war; der letzte Fall muss als schwerster bezeichnet werden. Nichtsdestoweniger unterliegt es keinem Zweifel, dass wir in allen angeführten Fällen eine und dieselbe Erkrankung vor uns hatten. Schon der Umstand, dass in allen Fällen das Bild und die Entwickelung der Krankheit viel Gemeinsames aufweisen, muss uns davon überzeugen. So bestand in allen Fällen: 1. grössere oder geringere Unbeweglichkeit oder wenigstens ungenügende Beweglichkeit der ganzen oder irgend eines Theiles der Wirbelsäule, ohne dass die letztere auffallend schmerzhaft beim Beklopfen oder Beugen war; 2. bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule nach hinten, hauptsächlich im oberen Brusttheil, wobei der Kopf nach vorn gerichtet und gesenkt erschien; 3. paretischer Zustand der Muskeln des Körpers, des Halses und der Extremitäten, meistentheils mit geringer Atrophie der Rücken- und Schulterblattmuskeln; 4. Herabsetzung der Empfindlichkeit, hauptsächlich in der Gegend der Vertheilung der Hautzweige der Rücken- und unteren Halsnerven und zuweilen auch der Lendennerven und endlich 5. verschiedenartige Reizungserscheinungen seitens derselben Nerven in der Form von Parästhesien, sogar von localen Hyperästhesien und von Schmerzen im Rücken und in der Halsgegend, aber auch in den Extremitäten und in der Wirbelsäule; in der letzteren besonders bei längerem Sitzen. In einigen Fällen waren augenscheinlich auch Reizungserscheinungen seitens der motorischen Nerven vorhanden. So war in einem Falle eine Art von krampfhaften Zuckungen der Hände und Füsse, herbeigeführt durch das

Kitzelgefühl in der Ellbogen- und Kniekehlgegend, vorhanden, in einem anderen Falle hatte man Contractur der oberen und unteren Extremitäten vor sich.

Hinsichtlich der Aetiologie der Krankheit ist zu bemerken, dass in den drei Fällen, in welchen eine Anamnese erhoben werden konnte, als hervorragende Ursachen hereditäre Belastung und traumatische Verletzung des Rückens angegeben wurden. Letztere spielte augenscheinlich in zwei Fällen eine wesentliche Rolle in der Entwickelung der Krankheit; leider ist es versäumt worden, im dritten Falle bei der Erhebung der Anamnese die Aufmerksamkeit des Kranken auf diesen Umstand zu lenken, weshalb es unbekannt bleibt, ob dieser Ursache im gegebenen Falle eine Rolle zukommt. Die Heredität ist in allen drei Fällen vermerkt worden.

Was die Pathogenese anbetrifft, so ist vor allen Dingen im Auge zu behalten, dass zu den frühesten Symptomen der Krankheit das Gefühl vom Schwersein des Kopfes und das Unvermögen, den Körper gerade zu halten, gehören. Schon deshalb entwickelt sich die Verkrümmung der Wirbelsäule nach hinten schon in den ersten Perioden der Krankheit. Parallel damit, ebenfalls sehr früh, treten Reizungserscheinungen des Hals- und Rückennerven, deren Erkrankung zweifellos nicht nur die angegebenen mit der Zeit immer mehr und mehr zunehmenden paretischen Störungen, sondern auch die geringe Atrophie der afficirten Muskeln bedingt, auf. Da aber zu derselben Zeit eine auffallende Steifigkeit oder Unbeweglichkeit der Wirbelsäule entsteht, so ist es klar, dass von dem krankhaften Process zugleich die Theile der Wirbelsäule, welche zu ihrer Beweglichkeit beitragen, und die Wurzeln der Rücken- und Halsnerven afficirt sind.

Auf Grund aller dieser Daten kann man voraussetzen, dass wir in den beschriebenen Fällen, mit einem selbstständig sich entwickelnden diffusen, chronischen Process in der Wirbelsäule selbst, der zu ihrer Ankylose führt, und wahrscheinlich auch mit einer diffusen, chronischen Entzündung des epiduralen Bindegewebes zu thun hatten. Man muss also denken, dass wir in unseren Fällen einen dem Spondilitis deformans ähnlichen Process vor uns haben. Dieser Process führt einerseits zur verbreiteten, festen Verwachsung der Wirbel und andererseits zum Druck auf die Nervenwurzeln. Durch diese Ursachen wird sowohl die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule, oder ihre Steifigkeit, wie auch die Symptome der Reizungserscheinungen der Rückenmarkswurzeln, die Parese der Hals- und Rückenmuskeln mit ihrer nicht besonders ausgesprochenen Atrophie und ebenso die zuweilen vorhandene Parese der Muskeln der oberen Extremitäten genügend erklärt.[1]

Natürlich ist es möglich, dass mit der Zeit sich dazu eine Erkrankung des Rückenmarkes, in Folge seiner Compression, hinzugesellt. Hierdurch erklärt sich aller Wahrscheinlichkeit nach die im 3. Falle vorhandene locale Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule im Niveau des 11. und 12. Brustwirbels, die paretische Schwäche der Füsse und die Erhöhung der Patellarsehnenreflexe. Mit solcher

---

[1] Bei der Veröffentlichung der obenerwähnten Fälle in russischer Sprache (s. Wratsch, 1892, Nr. 36) hatte ich mich irrthümlich für eine primäre Entwickelung der chronischen entzündlichen Processe im epiduralen Bindegewebe der Wirbelsäule ausgesprochen.

Auffassung über die pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung harmonirt vollkommen auch die Aetiologie des Leidens. Wir sahen, dass hier nicht selten ausser der zur Erkrankung disponirenden Heredität die traumatische Beschädigung des Rückens eine wichtige, unmittelbare ursächliche Rolle spielt; und es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass besonders hierdurch die Entstehung des diffusen, entzündlichen Processes in der Wirbelsäule selbst uns leicht verständlich wird.

Was den Verlauf dieses eigenartigen krankhaften Processes anbelangt, so stimmen bei allen Kranken, bei denen eine Anamnese erhoben werden konnte, die Angaben überein, dass die Krankheit, wenn auch langsam, so doch stetig progredirte. Wahrscheinlich endet sie im weiteren Verlauf mit stärkeren Paresen und Paralysen und zuweilen sogar Contracturen: so wenigstens lässt es sich aus dem dritten und fünften Falle, welche weiter entwickeltere Formen als die anderen repräsentirten, schliessen.

In Bezug auf die Therapie sind meine Beobachtungen leider zu unvollständig, um irgend eine Schlussfolgerung zuzulassen. Ich kann nur die heilsame Wirkung der örtlichen Derivantien in der Form von Application des Paquelin'schen Thermocauters auf die subjectiven schmerzhaften Empfindungen hervorheben. Rein theoretischen Erwägungen zufolge hätte man auch die Suspensionsmethode versuchen können, doch war es mir leider nicht vergönnt, in meinen Fällen dieselbe in Anwendung zu bringen.

2. Fehlen des Ermüdungsgefühls bei einem Tabiker.

Von Dr. **Frenkel** (Heilanstalt für Nervenkranke in Horn am Bodensee).

P., Gutsbesitzer, 38 Jahre alt. Tabes dorsalis. Ataxie der Beine. Geringe Ataxie der oberen Extremitäten, erst bei besonderer Prüfung deutlich erkennbar. Das ganze Krankheitsbild wird von heftigen Intestinalkrisen beherrscht. Störung im Chemismus des Magens (Fehlen der Salzsäure).

Die Ataxie ist an der linken unteren Extremität stärker ausgeprägt als an der rechten. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Die Sensibilität ist beiderseits herabgesetzt, stärker am linken Bein; ebenso ist die Empfindung für passive Bewegungen an der linken unteren Extremität stärker gestört als an der rechten. Am Rumpf verhält sich die Sensibilität folgendermaassen:

In der unteren Bauchgegend ist die Sensibilität beiderseits kaum herabgesetzt und gleich. Weiter oben findet sich eine etwa drei Finger breite, die ganze Quere des Bauches einnehmende hyperästhetische Zone, deren oberer Rand durch eine horizontale Linie begrenzt wird, welche durch den Nabel geht. Die Hyperästhesie an diesem Streifen ist rechts erheblich grösser als links. Während links leichte Berührungen mit der Nadelspitze lebhaft empfunden werden, rufen solche auf der rechten Seite Schmerzäusserungen hervor. Oberhalb des Nabels im Hypogastrium und an der Gegend der unteren Rippen ist die Sensibilität deutlich herabgesetzt und zwar links stärker als rechts. Von der Mammillargegend aufwärts bis herauf an den Schultergürtel und Hals ist die Sensibilität stark herabgesetzt und zwar wiederum links stärker als rechts. Auf der Rückenseite des Rumpfes findet sich die hyperästhetische Zone nicht, vielmehr ist dort die ganze linke Seite weniger empfindlich als die rechte.

An den oberen Extremitäten ist die Sensibilität beiderseits herabgesetzt; am stärksten vermindert an den Händen, nimmt die Störung zur Schulter aufsteigend allmählich ab. Die Sensibilitätsverminderung ist hier wiederum stärker links als rechts. An der linken Hand, selbst an den Fingerspitzen, werden oft — nicht immer — starke Nadelstiche nicht empfunden. Pat. erkennt zwar Gegenstände durch Befühlen mit der linken Hand, muss aber beim Anfassen des Besteckes bei Tisch und von Geldstücken aufmerken, dass die Dinge ihm nicht aus der Hand fallen.

An den oberen Extremitäten fehlt das Ermüdungsgefühl. Beliebige Bewegungen mit Fingern, Hand, Unter-, Oberarm können activ längere Zeit ausgeführt werden, ohne dass Pat. über „Müdigkeit“ in den Muskeln klagt. Bei einem gesunden, an körperliche Arbeit nicht gewohnten Manne, riefen kräftige Bewegungen der Arme nach mehreren Minuten ein deutliches Ermüdungsgefühl hervor, welches sich in kurzer Zeit zu einer lebhaften unangenehmen, ganz charakteristischen Sensation in den Muskeln steigerte. Pat. hatte diese Empfindung nicht. War dies schon bei dem abgemagerten grossen Manne, dessen Gewicht um 50 Kilo herum schwankte, sehr auffallend, so musste der folgende Versuch vollends mit Sicherheit beweisen, dass es sich um eine krankhafte Störung der Empfindung handelte.

Jedermann weiss, wie schwer es ist, einen oder beide Arme horizontal auch nur wenige Minuten schwebend zu halten. Schon nach $^1/_2$—1 Minute stellt sich das charakteristische Gefühl der Ermüdung ein; meist zunächst im proximalen Theil des Oberarms; bald steigert sich das Gefühl zu einer starken Schmerzempfindung, welche nach höchstens 6—7 Minuten einen kräftigen Mann mit entblössten Armen zwingt, die Arme sinken zu lassen. Pat. war nun im Stande, die Arme bis zu 25 Minuten frei schwebend zu halten — länger wurde der Versuch nicht ausgedehnt — ohne müde zu werden. Hielt Pat. während des Versuchs die Augen offen, dann blieben die Arme während der ganzen Zeit beinahe in der horizontalen Anfangsstellung und machten nur geringe Oscillationen. Bei geschlossenen Augen blieb der rechte Arm ebenfalls fast horizontal, der linke dagegen senkte sich ganz langsam, so dass die Hand nach etwa 10 bis 15 Minuten das Sopha berührte, auf dem Pat. während des Versuches sass. Dann hob er wieder den Arm in die Anfangsstellung. Müdigkeit fühlte der Pat. keine in den Armen. Aufgefordert, seine Empfindungen zu beschreiben, gab er nach einigen Minuten eine leichte Empfindung in dem rechten Arm an, die aber bald verschwand, bald wieder eintrat, jedenfalls aber den Pat. nicht belästigte. Nach 25 Minuten war er bereit, das Halten der Arme fortzusetzen. Auch im Laufe des Tages nach den Versuchen klagte er weder über Müdigkeit, noch über sonstige Beschwerden an den Armen. Das Sinken des linken Arms bei geschlossenen Augen hängt offenbar mit der Störung der Lageempfindung bei fehlender Correctur durch das Gesicht zusammen, während der gesündere rechte Arm noch leichte Sensationen bei der Muskelcontraction hervorruft, aber in seiner Anfangslage verharrt.

An den unteren Extremitäten konnte ein sicheres Resultat über das Ermüdungsgefühl nicht gewonnen werden, da Pat. bei längerdauernden kräftigen Bewegungen der Beine stets sehr heftigen „Reiz“ in dem Mastdarm und in der Blase bekam. Es sei noch erwähnt, dass er eben wegen dieses Reizes in Darm und Blase nur etwa $^1/_2$ Stunde ohne Beschwerden gehen konnte, dagegen machte es ihm keinerlei Beschwerden, eine Stunde lang kräftig und ununterbrochen zu rudern.

Es liegt nahe, dieses Fehlen des Ermüdungsgefühls auf die Sensibilitätsstörung zurückzuführen. Indessen war die Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten nicht sehr bedeutend, der Muskelsinn functionirte noch ziemlich gut. Vor Allem aber spricht gegen diese Erklärung die Thatsache, dass bei einem andern Tabiker in sehr vorgeschrittenem Stadium, mit fast totaler Anästhesie und Fehlen des Muskelgefühls an den oberen Extremitäten, das Ermüdungsgefühl bei längerem Horizontalhalten der Arme sich ganz so verhielt, wie beim Gesunden. Dieser Pat. konnte seine beiden Arme ausgebreitet halten: ohne Anstrengung 1 Minute, „mit Anstrengung“ 3 Minuten, mit grosser Anstrengung 5 Minuten, bei 7 Minuten traten convulsivische Zuckungen auf. Dreimaliger Versuch ergab stets dasselbe Resultat und jedesmal stellten sich starke, mehrere Tage dauernde Schmerzen und Gefühl der Mattigkeit in den Armen ein.

Uebermässige, sei es willkürliche, sei es unwillkürliche Contractionen der Muskeln rufen Schmerzempfindungen hervor (Wadenkrämpfe). Bei willkürlichen Contractionen sind es eben diese Schmerzempfindungen, welche uns zwingen, den schmerzenden Muskel wieder zu entspannen, sie sind die Warner vor Ueberanstrengung. Bei unserem Pat. scheint die Schmerzempfindung in den Muskeln der Arme afficirt gewesen zu sein und möglicher Weise findet sich dafür eine besondere anatomische Ursache. Dieses Experiment scheint auch zu beweisen, dass die grösste eben noch erträgliche Schmerzempfindung bei Anstrengung irgend eines Muskels noch nicht die äusserste Grenze anzeigt für die physiologische Contractionsfähigkeit desselben. Der Schmerz schützt vor Erschöpfung der Muskelkraft.

Durch Uebung vermindert sich auch der Muskelschmerz, dafür bieten der „geübte“ Reiter oder Bergsteiger bekannte Beispiele. Ferner sehen wir den Handwerker mit erhobenen Armen, den Landmann in gebückter Stellung stundenlang arbeiten. Andererseits erklärt sich vielleicht das Verharren in gezwungener und unbequemer Haltung, wie es bei Verrückten, Exstatischen und in der Hypnose beobachtet wird, aus einer central bedingten Herabsetzung der Schmerzempfindung in dem Muskelsystem.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Solchi dell' arteria meningea media nell' endocranio,** del dott. G. Peli. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVIII. Fasc. III—IV.)

Verf. hat an 100 Schädeln geistesgesunder Personen (50 Männer und 50 Frauen) und an 200 Schädeln Geisteskranker (ebenfalls zur Hälfte Männer und Frauen) das Verhältniss der Furchen der beiderseitigen Artt. mening. med. zu einander rücksichtlich ihrer Tiefe und Breite zum Gegenstand einer eingehenden Untersuchung gemacht. Das Resultat derselben ist in mehreren Tabellen dargestellt und, unter Vergleich mit früheren diesbezüglichen Forschungen, in folgenden drei Sätzen zusammengefasst: 1. Mit Ausnahme der Mikrocephalen, bei welchen die Gleichheit in der Entwickelung der Furchen der Art. mening. med. auf der einen und der anderen Seite vorherrscht, ist bei den Anthropoiden, den Verbrechern, den Geisteskranken und gesunden Erwachsenen die Asymmetrie zu Gunsten der linken Art. mening. med. die Regel. 2. Nach Danillo's Untersuchungen an Schädeln von Anthropoiden und Menschen und nach Lombroso's Untersuchungen an Verbrecherschädeln ist bei diesen Kategorien Gleichheit der Furchen der beiderseitigen Artt. mening. med. nicht viel seltener als die Ungleichheit derselben (mit stärker ausgebildeter linker); nach Verf.'s Ergebnissen bei Gesunden und Geisteskranken hingegen überwiegt die Ungleichheit viel mehr, namentlich bei Gesunden. 3. Die stärkere Entwickelung der Furchen der Art. mening. med. dext. findet sich seltener bei den Mikrocephalen als bei den Anthropoiden (Danillo) und den Verbrechern (Lombroso), nach Verf.'s Untersuchungen jedoch noch häufiger bei normalen und geisteskranken Menschen als bei Anthropoiden und Verbrechern. Bresler (Posen).

2) **Der Gaumenwulst (Torus palatinus),** von Stieda. (Internationale Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Festschrift, Rudolf Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Bd. I.)

Nach einer eingehenden Beschreibung des knöchernen Gaumens, der Gefässfurchen desselben und der Crista marginalis des Gaumenbeins, wendet sich Verf. der Besprechung des „Gaumenwulstes“ (Torus palatinus) zu, einer Verdickung des harten Gaumens in der Mitte, von verschiedener Form und Ausdehnung. Stieda unterscheidet einen spindelförmigen und einen flachen Gaumenwulst. In Anatomie-Werken wurde dieses Vorkommnisses kaum gedacht; Kupfer machte darauf zuerst gebührend aufmerksam und hielt es als ein Kennzeichen preussisch-litthauischer Schädel und auch Lissauer fand den Torus am häufigsten bei den Slaven und Preussen. Verf. konnte ihn aber an den Schädeln aller Völker und Rassen finden; am häufigsten ist er bei den Ainos, am seltensten bei Negern. Leider hat Stieda Untersuchungen in vivo nicht gemacht und doch findet sich der Torus palatinus sehr häufig bei beiden Geschlechtern, Geistesgesunden und Geisteskranken, wie Ref. ausführlich dargelegt hat.[1] — Einige Bemerkungen zur Anatomie der Weichtheile des harten Gaumens schliessen die interessante Monographie. Näcke (Hubertusburg).

3) **Sull' anatomia del palato duro,** pel Calori. (Estratto della Serie V, Tomo II delle Memorie delle R. Academia delle Scienze dell' Istituto di Bologna. Bologna 1892.)

Dieser Beitrag ist eine interessante Ergänzung zu Stieda's Gaumenstudien. Neben der gewöhnlichen Form des spindelförmigen oder rhomboiden Gaumenwulstes beschreibt Verf. auch einen solchen mit rhomboider Vertiefung bei aufgeworfenen Rändern, ferner das bisher noch nicht gekannte Vorkommen von Worm'schen Knochen in der Längsnaht mit deutlichen Seitennähten oder an ihrer Stelle eine Reihe eine Ellipse einschliessender Punkte. Auch wird einer Spaltung der Längsnaht gedacht, so dass dadurch eine Insel gebildet wird.

---

[1] cf. d. Centralblatt 1893, p. 402.

Diese, wie anderweitige Abnormitäten werden durch vortreffliche Lithographien verdeutlicht. Näcke (Hubertusburg).

4) **Eine neue Färbungsmethode der Neuroglia**, von Kultschitzky. (Anat. Anzeiger. 1893. Nr. 10 u. 11.)

K. giebt zur Färbung der Neuroglia folgende Methode an: Die zu färbenden Stücke (am besten Medulla oblongata) werden zunächst durch längere Zeit (2 bis 3 Monate) bei vollständigem Lichtabschluss in folgender Flüssigkeit fixirt und gehärtet: 50 % Spiritus, Kalibichrom. Cuprum sulf. in einer Quantität, die in 50 % Spiritus unter Zusatz einer kleinen Menge Essigsäure ($^1/_2$—1 %) im Dunkeln aufgelöst werden kann. Hierauf werden die Stücke ohne vorheriges Abspülen in Wasser in starken Alkohol eingetragen und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte (möglichst dünn) werden nach vorheriger Entfernung des Paraffins höchstens einige Secunden gefärbt in einer Flüssigkeit, die besteht aus 2 % Essigsäurelösung 100 Theile, patentsaures Rubin 0,25 Theile und gesättigte wässrige Pikrinsäurelösung 100 Theile [zu dieser Mischung können noch 100 Theile 96 % Alkohol gegeben werden, nur muss dann länger ($^1/_2$ Stunde) gefärbt werden]. Die Schnitte werden, wieder ohne in Wasser abgespült zu werden, in zwei Schalen 96 % Alkohol von der überschüssigen Farbe befreit und in gewöhnlicher Weise eingebettet. Redlich (Wien.)

5) **Untersuchung von 16 Frauenschädeln, darunter solchen von 12 Verbrecherinnen (inclus. einer Selbstmörderin)**, von P. Näcke (Hubertusburg). (Arch. für Psych. Bd. XXV. p. 227.)

N. giebt die genauen Befunde von 16 Frauenschädeln wieder, unter denen sich 4 Mörderinnen, 5 Diebinnen, 1 Brandstifterin, 1 Vagabundin, 1 Selbstmörderin, 2 puellae publicae und 2 Frauen aus dem Krankenhause befanden. Unter diesen 16 sind 9 als pathologisch anzusehen, darunter 3 von den letzten 4 Personen. Alle möglichen Abnormitäten seien zahlreich vertreten, höchst wahrscheinlich aber nicht häufiger als bei Irren und wahrscheinlich auch oft bei Normalen. Anhaltspunkte für einen „Verbrechertypus" seien hier nicht gegeben, noch weniger Unterscheidungsmerkmale für einzelne Kategorien. Er erklärt — in Uebereinstimmung mit den Ansichten Meynert's — die vielen pathologischen Befunde aus der Thatsache, dass die Verbrecherwelt sich grösstentheils aus der Hefe des Volkes rekrutire, wo Ernährungsstörungen häufiger als sonst sind.

Seine Befunde giebt N. in grossen Tabellen genau wieder.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Experimentelle Physiologie.

6) **Ueber Veränderungen der Erregbarkeit durch den faradischen Strom**, von L. Mann. (D. Arch. f. klin. Med. Bd. LI.)

Verf. suchte folgende Fragen zu beantworten: 1. Welche Veränderungen der faradischen Erregbarkeit zeigt ein Nerv oder Muskel unmittelbar nach Reizung mit dem Inductionsstrom? und 2. Sind Veränderungen der faradischen Erregbarkeit vorhanden, wenn ein Nerv oder Muskel in regelmässig wiederholten Sitzungen faradisirt wird? Die zur Beantwortung dieser Fragen angestellten Versuche ergaben: 1. dass schwache, keine Contraction bewirkende Ströme nach mehrere Minuten andauerndem Durchströmen eines Nerven oder Muskels eine Veränderung der faradischen Erregbarkeit nicht bewirken, 2. dass stärkere Ströme die Erregbarkeit herabsetzen und zwar um so stärker, je intensiver sie sind und je länger sie einwirken, und dass endlich 3. eine regelmässig wiederholte Faradisirung nach einiger Zeit eine Steigerung der Erregbarkeit in Muskel und Nerven bedingt. K. Grube.

---

7) **Ueber eine neue Methode der elektrodiagnostischen Untersuchung,** von Dr. J. L. Hoorweg. (Deutsch. Arch. für klin. Medicin. Bd. LI. p. 193.)

Die Arbeit eignet sich wenig zu einem Referat und muss im Original selbst gelesen werden. Die Vortheile der Methode bestehen nach Verf. darin:

1. dass man nur wenig mehr bedarf, als für eine gewöhnliche Untersuchung mit dem faradischen und constanten Strome. Man hat nur an Stelle des Inductionsapparates einen Condensator zu setzen;
2. dass man gänzlich unabhängig ist von dem Leitungswiderstande des menschlichen Körpers und von der Art der Elektroden;
3. dass, bei Angabe der Capacität der angewendeten Condensatoren, die Resultate verschiedener Beobachter zu verschiedenen Zeiten direct vergleichbar sind.

K. Grube.

Pathologische Anatomie.

8) **Case of abnormal development of the scalp,** by T. W. Mc Dowall, M. D., County Asylum, Morpeth (With plate). (Journal of mental science. 1893. January.)

Auf dem Kopfe eines 22jährigen mikrocephalischen Idioten wurden zu beiden Seiten der Mittellinie je 5 Hautfurchen beobachtet, welche vom oberen Stirnrande sich bis zum Scheitel erstreckten; die medialen verliefen gerade und waren länger als die in einem lateralwärts concaven Bogen verlaufenden äusseren. Die Bildung dieser Hautfalten könnte entweder dadurch erklärt werden, dass das Wachsthum der Kopfhaut weiter vorgeschritten ist, während das des Schädels und des Gehirns zurückblieb, oder sie müsste als eine atavistische Erscheinung aufgefasst werden, wie denn manche Thiere die Fähigkeit besitzen, die Kopfhaut in Falten zu legen. Das negative Resultat der elektrischen Untersuchung erwies das Fehlen einer etwaigen besonderen Entwickelung von Hautmuskeln auf dem Kopfe. Aehnliche Fälle wurden bisher nur höchst selten beobachtet. Bresler (Posen).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Motor neuroses of the heart,** by Geo. W. Jacoby, M. D. (N. Y. med. Journal. 1893. 8. April.)

Verf. unterscheidet drei Haupttypen unter motorischen Herzneurosen, die Arythmie, die Bradycardie und die Tachycardie. Die erste hat er besonders häufig auf Grund von Alkohol-, Tabak-, Thee- oder Kaffeemissbrauch bei gleichzeitigen sexuellen Excessen sich entwickeln sehen. — Bradycardie als reine Neurose, d. h. unabhängig von organischer Herz- oder Gehirnerkrankung, möchte Verf. als äusserst seltene Erkrankung betrachten. — Bei der Tachycardie müssen zwei Formen streng unterschieden werden, das nervöse Herzklopfen und die gemeine paroxysmale Tachycardie. Der Anfall bei der letzteren fängt gewöhnlich plötzlich, ohne alle Prodrome an, das Herz schlägt 180—240, ja bis zu 300 Mal in der Minute, die Schläge erfolgen ganz regelmässig, ohne alle Arythmie; im Gegensatz zum einfachen nervösen Herzklopfen sind dieselben dabei rein, scharf abgegrenzt und kräftig. Trotz der kräftigen Herzaction ist der Arterienpuls weich, leicht unterdrückbar, manchmal kaum wahrnehmbar. Das eigenthümliche Verhalten des Arterienpulses möchte Verf. mit Debove und Boulay als charakteristisches, differentiell-diagnostisch wichtiges Symptom gegenüber der symptomatischen Tachycardie betrachten. Der tachycardische Anfall kann wenige Minuten, stundenlang oder tagelang dauern. — Den Sitz der Neurosis möchte Verf. in das verlängerte Mark verlegen. Diese Annahme findet eine Unterstützung in folgendem vom Verf. beobachteten Falle:

Pat., 46 Jahre alt, hatte nach jahrelanger übermässiger geistiger Anstrengung und Aufregung einen Anfall von paroxysmaler Tachycardie, welcher mehrere Stunden dauerte. Trotz sorgfältiger Untersuchung liess sich keine organische Erkrankung nachweisen. Die tachycardischen Anfälle wiederholten sich öfters. Drei Jahre nach dem ersten Anfall kam er in die Behandlung des Verf.'s wegen Krankheitserscheinungen, welche sich in den letzten 3 Monaten erst entwickelt hatten: es bestand Doppeltsehen in Folge Lähmung des linken Abducens, Ungleichheit der Pupillen und etwas Atrophie der Zunge. Puls 120, Herz und Nieren intact. Während der letzten 2 Jahre hat sich nun doppelseitige Abducenslähmung, Myosis, Unbeweglichkeit der Pupillen und ausgesprochene Atrophie der Zunge entwickelt. Puls 120 oder darüber; seit 3 Jahren keinen tachycardischen Anfall mehr.

Der Fall, der offenbar als eine Neurose angefangen, ist in eine organische Bulbärerkrankung übergegangen, deren Vorläufer die paroxysmale Tachycardie bildete.

Leo Stieglitz (New York).

10) Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen: II. Theil, von W. Minnich. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXII. 1893.)

Der 2. Theil der interessanten Arbeit (1. Theil siehe Neurol. Centralbl. 1893, 15. Mai) beschäftigt sich mit 5 Fällen von perniciöser Anämie, bei denen während des Lebens Erscheinungen von Seiten der Medulla spinalis gefehlt hatten, die aber in der Hoffnung histologisch genau untersucht wurden, dass sich „vielleicht die Initialstadien der Spinalerkrankung schon erkennen lassen würden". Eine Hoffnung, die sich übrigens nicht erfüllte. Die Untersuchung ergab zwei Gruppen von Veränderungen im Markrohre. Die eine stellte ein Analogon zu den gleichzeitig bestehenden Retinablutungen dar, die andere bestand in einen eigenthümlichen Zerfall der Nervenelemente des Rückenmarks, ohne übrigens auf Fälle von perniciöser Anämie beschränkt zu sein.

Die erste Gruppe der Veränderungen sind capilläre Blutungen mit ihren Folgeerscheinungen, den miliaren Sklerosen, die besonders am gehärteten Präparate hervortreten.

Die zweite Gruppe zeigte sich in 3 Fällen erst am gehärteten Präparat, während an dem frischen Rückenmark ein von dem gewöhnlichen Befunde bei perniciöser Anämie abweichendes Verhalten nicht wahrzunehmen war. Sie bestand in einer starken Hellfärbung der Hinterstränge vom Halsmark bis zum Lendenmark und war einer typischen tabischen Hinterstrangssklerose nicht unähnlich. Eine Schrumpfung fehlte. An verschiedenen Stellen zeigte sich auch an den peripheren Theilen des Vorder- und Seitenstranges ein etwas diffuser heller Chromton. Die Rückenmarkssubstanz war sehr brüchig, und zwar handelte es sich dabei um einen Erweichungsprocess, der sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz und in den Wurzeln zu erkennen war, die Hinterstränge aber und namentlich die Basis derselben bevorzugte.

Ganz dieselben Veränderungen wurden ausserdem noch in 3 Fällen von Icterus chronicus in einem Falle von Leucämie und bei Tumor des Vermis infer. cerebelli gefunden, d. h. bei in Folge ihrer Krankheit stark heruntergekommenen Individuen.

Der mikroskopische Befund bot grosse Aehnlichkeit mit dem bei echten Rückenmarkserkrankungen vorkommenden, doch handelte es sich nicht um echte degenerative Veränderungen, sondern um eine hydrämische resp. hydropische Erweichung, um ein hochgradiges Oedem der Marksubstanz.

Verf. hält es aber nicht für unmöglich, dass die Entstehung der hydropischen Degeneration im Verlaufe schwerer Krankheiten die Grundlage zu einer echten degenerativen Affection der Medulla spinalis geben könne. K. Grube.

11) **Ueber acute Myelitis,** von Prof. Dr. E. Leyden. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1892. Nr. 27 u. 28.)

Der Vortrag Oppenheim's „Zum Kapitel der Myelitis" im Verein für Psychiatrie giebt Leyden Veranlassung, seinerseits zu prüfen, in wieweit die Bearbeitung dieses Themas in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" heute eine Abänderung resp. Umgestaltung erfahren sollte. Im Gegensatz zu Oppenheim, nach welchem die Lehre von der Myelitis „noch in vielen Beziehungen in Dunkel gehüllt ist und von weit grösserer Unklarheit und Unsicherheit beherrscht, als die meisten anderen Gebiete der Rückenmarkskrankheiten", bezeichnet Leyden dies Kapitel als eins der bestgekannten, dessen Fundamente und Gerüst schon in seiner Bearbeitung 1874 fertig gewesen seien, während die folgenden Jahre nur auszuführen und nichts umzustürzen gehabt hätten.

Nach einem kurzen Rückblick auf seine frühere Darstellung geht Leyden zu einer ausführlichen Besprechung speciell der acuten Myelitis über, die er sowohl vom pathologisch-anatomischen wie vom klinisch-symptomatischen Standpunkte aus betrachtet.

Bezüglich der Art des anatomischen Processes verlangt L. in allen zur Myelitis gehörigen Fällen zwei charakteristische Befunde: 1. das Auftreten von Fettkörnchenzellen oder analogen Zellen, 2. die Quellung der Axencylinder und Axenfortsätze. Hinsichtlich der Verbreitung des Processes stellt er folgende Formen auf: a) den myelitischen Heerd, der an den verschiedensten Regionen des Rückenmarks gelegen sein kann oder diffus einen erheblichen Theil der ganzen Höhe des Rückenmarks einnehmen kann; b) die multiple oder disseminirte Myelitis, die klinisch besser begründet ist als anatomisch; c) die Poliomyelitis, deren acute Form die spinale Kinderlähmung und die analoge selten bei Erwachsenen beobachtete Krankheit ist.

Der klinische Typus des Krankheitsbildes der acuten Myelitis war und ist die Paraplegie, welche allerdings mancherlei Modificationen der Intensität und der Einzelerscheinungen darbieten kann. Die Frage, ob es sich in jedem Falle acut entstandener Querlähmung immer um den gleichen anatomischen Process und zwar um wirkliche Myelitis handelt, ist dabei nicht ohne weiteres zu bejahen; die fernere Eintheilung muss sich vielmehr an die symptomatischen Unterschiede halten und danach apoplectische, acute und subacute Formen von einander trennen.

Hieran schliesst sich nun das klinische Bild der acuten disseminirten Myelitis und die acute Poliomyelitis, die nicht nur dem anatomischen und klinischen Processe nach, sondern auch ätiologisch unter einander und von der Querschnittsmyelitis verschieden sind. Danach kann man traumatische, rheumatische, infectiöse, toxische und andere Formen aufstellen, wobei aber nicht etwa die Verschiedenheit der Aetiologie allein eine Trennung der drei Myelitisformen bedingt, obwohl nicht zu verkennen ist, dass jede derselben bestimmte ätiologische Beziehungen bevorzugt.

Von besonderem Interesse sind zum Schluss Leyden's Ausführungen über die parasitären Erkrankungen des Rückenmarks und über die toxischen Formen der Myelitis als Nachkrankheiten nach acuten Infectionskrankheiten, nach Ergotin-, Mais-, Zinkvergiftung u. s. w. Naturgemäss hat gerade auf diesem Gebiete die spätere Zeit neue Ergebnisse zu Tage gefördert, die aber sehr gut in dem obigen Schema unterzubringen sind. A. Neisser (Berlin).

12) **Ueber gonorrhoische Myelitis**, von E. Leyden. (Zeitschrift für klinische Medicin. 1892. XXI. 5 u. 6.)

Die Nachkrankheiten, die der Tripper verursacht und die seine Prognose verschlechtern, theilt Verf. in solche ein, die sich per contiguitatem von der Harnröhre aus fortpflanzen und in solche metastatischer Art; zu den letzteren sind der Tripperrheumatismus und die Erkrankungen des Rückenmarks zu rechnen. Nach einer ausführlichen historischen Erörterung über die gonorrhoischen Nervenerkrankungen und die neuritischen Lähmungen berichtet L. über folgenden, von ihm beobachteten Fall:

Ein 27jähr., früher gesunder, hereditär nicht belasteter, verheiratheter Arbeiter bemerkte plötzlich ein schmerzhaftes Ziehen in den Beinen und Erlahmen derselben; nach kurzer Zeit Lähmung des linken, am folgenden Morgen auch des rechten Beines und der Blase. Seit 5 Tagen kein Stuhl; bei der Untersuchung lässt er ihn unwillkürlich unter sich gehen; keine Lues, Potus in mässigem Grad. Status: Lippen etwas cyanotisch, Gesichtsausdruck apathisch, Puls 104, schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, ferner klagt Pat. über Brennen im Unterleib. An der Innenseite des rechten Unterschenkels eine etwa kartenblattgrosse Brandwunde (Verbrennung 2. Grades); Kniephänomen beiderseits erloschen, Sehnenreflexe rechts erhalten, links fehlend, Cremasterreflex beiderseits erhalten (sämmtliche Befunde sind indessen nicht ganz constant). Sensibilität beiderseits herabgesetzt (ebenfalls wechselnd), Temperaturempfindung für Warm und Kalt gestört, gegen leichtere Nadelstiche vollkommene Analgesie. In der Höhe der unteren Brust- und Lendenwirbel Schmerzhaftigkeit bei Erschütterung; Sphincteren der Blase und des Rectums gelähmt.

Die totale Lähmung der unteren Extremitäten in Verbindung mit einer solchen der Sphincteren, das fast plötzliche Entstehen und der Verlauf der Erscheinungen sprachen für Myelitis im unteren Theile des Rückenmarks, was auch in den Angaben des Pat. über eine stattgehabte Erkältung eine Stütze fand. Später wurde gonorrhoischer Ausfluss aus der Harnröhre und Gonococcen in demselben nachgewiesen; bald darauf Exitus.

Bei der Autopsie war das Rückenmark nebst seinen Häuten makroskopisch normal; bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich aber schon an frischen Präparaten Körnchenzellen und nach der Härtung eine deutliche Leucomyelitis im unteren Abschnitt; nirgends Hämorrhagien und Gefässveränderungen; es handelte sich also um eine mässig entwickelte Myelomeningitis mit ganz unversehrter grauer Substanz. Bemerkenswerth ist, dass diese relativ leichte Myelomeningitis eine fast plötzliche, totale Paraplegie verursachte, dass die Lähmung der Beine eine schlaffe war und die Sehnenreflexe fast ganz fehlten. Ausserdem war die Pia ziemlich stark zellig infiltrirt, wodurch sich nach der Annahme des Verf.'s vielleicht die Sensibilitätsstörungen erklären lassen. Der Exitus wurde wohl durch die Complication mit Peritonitis und Phlegmone bedingt, die nur geringe Myelitis hätte offenbar geheilt werden können. E. Asch (Frankfurt a./M.).

13) **Trois cas d'arthropathies myélopathiques.** (Notes recueillies par **Maillard** et Audeoud.) (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1893. Nr. 2.)

Fall 1. Bei einer 59jährigen Frau, die schon seit ihrem 14. Lebensjahre an lancinirenden Schmerzen in den Beinen gelitten hatte, seit 11 Jahren an Parästhesien in den Füssen litt, und bei der vor 6 Jahren eine vorübergehende Diplopie bestanden hatte, stellte sich vor einem Jahre neben gastrischen und intestinalen Krisen eine typische tabische Arthropathie im rechten Knie ein. Bei der näheren Untersuchung fanden sich die gewöhnlichen Symptome einer Tabes im atactischen Stadium, tiefgehende charakteristische Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten; neben der hochgradigen Arthropathie des rechten Knies fand sich noch eine Spontan-Fractur des unteren Drittels der linken Tibia; schon im 39. Lebensjahre waren sämmtliche Zähne schmerzlos und nicht cariös binnen kurzer Zeit ausgefallen.

Fall 2. Ein 51jähriger Uhrmacher, der im 20. Lebensjahre einen Schanker und später Symptome secundärer Syphilis gehabt hatte, im 27. Jahre an passagerer Lähmung des rechten Abducens gelitten hatte, wurde im 31. Lebensjahre subacut von lancinirenden Schmerzen, Ataxie und Blasen-Parese befallen. Bei seinem ersten Eintritt in's Hospital vor 4 Jahren fand sich: Romberg's Symptom, Ataxie der unteren Extremitäten und mässig tiefgehende tabische Sensibilitätsstörungen.

2 Jahre später trat eine totale linksseitige Hemiplegie auf; es fand sich ausserdem eine Anästhesie im Gebiet des rechten Trigeminus, beginnende doppelseitige Sehnerven-Atrophie und — beim ersten Hospital-Aufenthalt fehlend — reflectorische Pupillenstarre. Pat., nach einigen Monaten gebessert entlassen, kam nach $1^1/_2$ Jahren zum dritten Mal in's Hospital. Die Hemiplegie war verschwunden, die Opticus-Atrophie zurückgegangen; es restirte noch: Pupillenstarre, Romberg's Symptom, Westphal'sches Zeichen, Ataxie, Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten; dazu kam jetzt eine seit einigen Monaten schnell sich entwickelnde Arthropathie des linken Kniegelenks.

Fall 3. Bei 2 Geschwistern, einem 18jährigen Mädchen und einem 16jährigen Knaben, fanden Verff. „eine für die Friedreich'sche Krankheit charakteristische" Difformität der Füsse, nämlich Verkürzung der Füsse im Sinne der Längs-Axe, starke Wölbung der Fusssohle, Vorspringen des Tarsus, gleiche Länge der 2., 3., 4. Zehe und Ueberlagertsein der 4. Zehe durch die 5. sowie Hyperextension aller Zehen Ob die „nervösen" Symptome: Westphal'sches Zeichen, Hemmung der geistigen Entwickelung und Ataxie als Ausdruck „Friedreich'scher Krankheit" aufzufassen seien, lassen Verff. dahingestellt.

Nonne (Hamburg).

---

14) **Traumatic lesions of the spinal cord,** by Geo. Preston, M. D. (Med. News. 1893. 18. March.)

Fall I. Pat., 24 Jahr, war kopfüber in seichtes Wasser gesprungen. Lähmung aller vier Extremitäten, Anästhesie vom Halse abwärts, Zwerchfellathmung. Patellarreflexe nachweisbar, Pupillen stark verengt, Priapismus, Blasen- und Mastdarmlähmung. Temp. 104° F. Tod 24 Stunden nach dem Unfalle. Postmortale Temp. 110° F. — Autopsie: Fractur des fünften Halswirbels, Rückenmark durchrissen.

Fall II. Pat., 37 Jahr, fiel von einer Höhe von 40 Fuss. Paraplegie der Beine, partielle Lähmung der oberen Extremitäten. Anästhesie unterhalb der dritten Rippe. Zwerchfellathmung, Priapismus, Blasen- und Mastdarmlähmung, Pupillen verengt. Temp. 103° F., kurz vor dem Tode (am nächsten Tage) 109°. Autopsie: Fractur des 4. und 5. Halswirbels, Dura längs durchrissen, extradurale Blutung, das Rückenmark zerquetscht.

Fall III. Pat., 23 Jahr, Paraplegie und Anästhesie unterhalb der Höhe des ersten Lendenwirbels, Blasen- und Mastdarmlähmung, Verlust der Haut- und Sehnenreflexe. Temp. 102°. Decubitus, Tod nach 7 Wochen. Autopsie: Fractur des 12. Brust- und des 1. Lendenwirbels. Leo Stieglitz (New York).

15) **De la méningo-myélite syphilitique,** par H. Lamy. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1893. Nr. 2.)

Ein 50jähriger Mann, der vor einem Jahr einen harten Schanker am Penis acquirirt hatte und vor kurzem eine Roseola sowie Schleimpapeln der Fauces und am After gehabt hatte, erkrankte plötzlich an einer motorischen Paraplegie der unteren Extremitäten und Blasenlähmung; unter acutem — trophischem — Decubitus ging er kurze Zeit nach dem Einsetzen der Lähmungs-Symptome zu Grunde. — Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fand Verf. eine hochgradige Verdickung und kleinzellige Infiltration der Dura mater, die Venen derselben endophlebitisch verändert; im Rückenmark selbst fanden sich im Lendentheil und unteren Dorsaltheil nur Veränderungen an den Venen, und zwar endophlebitischen Charakters, die Arterien waren durchweg frei. Vom mittleren Dorsaltheil an, bis zur Hals-Anschwellung hinauf zunehmend, fanden sich neben diesen Veränderungen auch mannigfache pathologische Processe in den Nerven-Elementen des Rückenmarks, und zwar erstens kleine und kleinste myelitische Heerde, zweitens Infiltrate vom Charakter miliarer Gummata und drittens, meistens von der Pia aus sich in die Rückenmarks-Substanz hineinerstreckend, nekrotische Heerde; alle drei Arten der Degenerationen liessen sich local und ätiologisch auf die — primären — Gefäss-Veränderungen zurückführen. In der Medulla oblongata fanden sich wiederum nur die bereits im Rückenmark durchweg constatirten Gefäss-Alterationen; auch hier waren die Arterien entweder ganz normal oder nur in den ersten Anfängen einer leichten Periarteriitis; weiter nach oben hin wurde das Central-Nervensystem nicht untersucht.

Nonne (Hamburg).

16) **Ein Beitrag zur Symptomatologie der acuten Rückenmarkscompressionen,** Inaug.-Dissert., der med. Facultät zu Strassburg vorgelegt von Walther Friedeberg, Arzt aus Magdeburg. (Magdeburg 1893. Druck von Louis Mosche.)

In dieser Arbeit veröffentlicht F. zunächst folgenden Fall von totaler Transversalläsion des Rückenmarks: Ein 25jähr. Ziegelarbeiter stüzt von einer Höhe von 6 m auf harten Lehmboden, worauf eine sofortige Lähmung beider Beine eintritt. Bewusstsein erhalten. Bei der Untersuchung ergiebt sich: Sensorium frei, Pupillenreaction normal, Vorsprung in der Höhe des 4. Dorsalwirbels; daselbst und tiefer Druckschmerz; Fractur der 8. Rippe; Lähmung beider Beine; elektrische Erregbarkeit normal; Athmung erfolgt fast ausschliesslich mit dem Zwerchfell. Es besteht vollständige Anästhesie bis herauf zur 3. Rippe rechts und zur 5. links. An der Grenze hier ist Gürtelgefühl und Schmerzgefühl vorhanden. Oberflächliche und tiefe Reflexe sind in den gelähmten Theilen erloschen. Incontinentia urinae et alvi. Temperatur schwankt zwischen 36 und 39,8°. Auf der Stirn und dem Gesicht tritt wechselnd bald links, bald rechts Schweiss auf. Wenige Tage vor dem Tode stellt sich Decubitus am Rücken und Oberschenkeln ein und Patient geht am 10. Tage nach dem Sturz unter Lungenerscheinungen zu Grunde.

Section: Querfortsätze der Lendenwirbel sehr beweglich, Weichtheile rings herum stark hämorrhagisch; III. Proc. spin. dors. an seinem Ursprung quer durchbrochen. Rückenmark ist sanft gebogen. Im Sack der Dura daselbst geringe Menge röthlicher Flüssigkeit. Vom 4. Brustwirbelkörper erhebt sich eine ca. 1 cm hohe querverlaufende Leiste. Dura intact. Rückenmark am Fractursitz sehr weich. Querschnitt oberhalb zeigt in der hinteren grauen Substanz eine dunkelrothe hervorquellende Stelle, ein anderer 3 cm unterhalb lässt einen Canal an der Basis des rechten Hinterhorns erkennen, aus dem erweichte Masse herausfliesst und der sich 7 cm lang fortzieht. Im übrigen Rückenmark und Gehirn normale Beschaffenheit. L. Pleuraexsudat, bronchopneumonische Heerde in den Unterlappen. Nephritis haemorrh., Cystitis. Verf. giebt im Anschluss an diesen Fall eine tabellarische Uebersicht sämmtlicher Fälle von acuten Rückenmarkscompressionen, welche mit seinem zusammen 31 betragen. Bei diesen handelt es sich in 8 Fällen sicher um totale Transversalläsion, bei welchen vollständiges Erloschensein der Reflexe im gelähmten Gebiete vorhanden war. Nur in einem einzigen Falle, in welchem Pat. früh nach der Verletzung starb, war noch eine leise Andeutung des Plantarreflexes links. Dies Erlöschen der Reflexe führt Verf. auf die besonders starke Alteration der grauen Substanz zurück, auf deren Integrität das Erhaltensein der Reflexe beruht. Zum Beweise dafür dienen die von Kahler, Rosenbach, Schtscherbak und Minkowski angestellten Experimente an Thieren, ferner der Befund, welcher sich in mehreren in der Tabelle angeführten Fällen ergab. Das Erloschensein der Reflexe im gelähmten Gebiete ist bei der Beurtheilung solcher Fälle in diagnostischer und prognostischer Hinsicht von grosser Bedeutung, insofern bei der dadurch festgestellten Diagnose totaler Transversalläsion des Rückenmarks von einem chirurgischen Eingriff abzusehen wäre.

Jacobsohn.

---

17) Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina,

von G. Valentini. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXII.)

Verf. beschreibt 6 Fälle von Erkrankung des unteren Endes des Rückenmarkes und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: Eine Erkrankung des Rückenmarks in der Höhe des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels bedingt totale Lähmung der Beine mit Erlöschen der Reflexe, Atrophie und Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln. Gleichzeitig erfolgt Lähmung des Sphincter ani et vesicae. Die Sensibilitätsstörung betrifft die ganzen unteren Extremitäten bis zum Mons pubis. Bei Erkrankung des 1. Lendenwirbels findet sich über dem anästhetischen Gebiete ein hyperästhetisches, das dem Verbreitungsgebiete der 1. und 2. Lendenwurzel angehört, während bei Affection des Rückenmarkes in der Höhe des 12. Brustwirbels eine Anästhesie dieses Gebietes getroffen wird.

Die Prognose ist in diesen Fällen ungünstig.

Bei Erkrankungen vom 2. Lendenwirbel abwärts hat die Lähmung folgende Vertheilung: Glutaealmuskeln, Beugemusculatur des Oberschenkels, gesammte Musculatur von Unterschenkel und Fuss. Die Strecker des Knies und die Adductoren bleiben frei. Sitz der Sensibilitätsstörung sind: Glutaealgegend, Damm, Scrotum, Penis, Hinterseite des Oberschenkels, hintere seitliche Parthien des Unterschenkels und der ganze Fuss mit Ausnahme eines kleinen Gebietes am inneren Rande. Es besteht Incontinentia alvi et urinae.

Die Prognose ist gut, da ein grosser Theil der Erscheinungen sich zurückbildet, vorausgesetzt, dass es sich um keine maligne Neubildung handelt.

Sitzt die Erkrankung in der Höhe des den 1. und 2. Lendenwirbel verbindenden Zwischenknorpels, so zeigen sich Paresen der Muskeln an der Vorderseite des Oberschenkels und der Adductoren sowie leichte Sensibilitätsstörungen an der Vorderseite des Oberschenkels.

K. Grube.

18) Ein Fall von Paraplegia cervicalis, von Fr. v. Krafft-Ebing. (Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 10.)

Bei einem 38jährigen Landmanne trat wenige Tage nach einer überstandenen Pneumonie eine Lähmung der oberen Extremitäten und bedeutende sensible Störungen in denselben ein. Nach 14 Tagen Besserung der Erscheinungen in den Armen; nun aber kamen noch Dyspnoë, Dysphagie, Schwerhörigkeit und reissende Schmerzen im Nacken und den Armen hinzu.

Status praesens (ein halbes Jahr nach Beginn der Erkrankung): Im oberen Dorsaltheile eine dextroconvexe Skoliose; Höherstehen des rechten Schulterblattes, Abflachung des Spatium interscapulare. Abstehen des inneren Scapularrandes von der Unterlage beiderseitig. Atrophie der M. supra- und infraspinati, deltoidei und tricipites; die M. pectorales und latissimi dorsi schlaff. Die active Beweglichkeit der Heber des Schulterblattes ist intact, die der Senker herabgesetzt. Die Hebung der Extremität ist rechts wie links nur bis ca. 30° möglich. Auswärtsroller der linken oberen Extremität insufficient; die linke Bicepsgruppe ist functionsuntüchtig; der rechte Triceps ist sehr muskelschwach. Die Streckung der rechten Hand unvollkommen, die der Finger gelingt bloss an den letzten drei. Die Muskeln zeigen theils einfache Herabsetzung für faradische und galvanische Ströme, theils Entartungsreaction. In den atrophischen Muskeln zahlreiche fibrilläre Zuckungen. Die Sensibilität ist intact; es bestehen keine trophischen Störungen der Haut.

K.-E. nimmt eine Paraplegia brachialis in Folge doppelseitiger multipler Neuritis im Gebiete des Plexus brachialis an, möglicherweise ist die Affection als eine postpneumonische, infectiöse, durch Toxine vermittelte, aufzufassen. Schwer geschädigt erscheinen im Sinne einer Neuritis die N. sub- und suprascapularis, axillaris, radialis, musculo-cutaneus, leicht getroffen die N. thoracici anteriores, thoracic. long., medianus und ulnaris. Hermann Schlesinger (Wien).

---

19) Zur Casuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, von Dr. W. Rosenblath. (Deutsches Arch. für klinische Medicin. Bd. LI. p. 210.)

Fall I. 53jähr. Wittwe, die einen Typhus durchgemacht, der syphilitischen Infection dringend verdächtig ist (3 Aborte), erkrankt mit Kopfschmerz, Schwindel, Gefühl von Schwere in den Beinen, Kriebeln und taubem Gefühl in den Fingern. Grobe sensible Störungen fehlen, die grobe Kraft ist rechts mehr herabgesetzt als links, der Patellarreflex anfangs beiderseitig gesteigert, ist später rechts erloschen. Die Diagnose nahm das wahrscheinliche Vorhandensein eines diffusen meningomyelitischen Processes luetischer Natur an, doch ergab die Section Syringomyelie mit Gliose und Sklerose in der Umgebung der Höhle, besonders im obersten Halsmark, Verdoppelung des Centralcanales und stellenweisen Zusammenhang zwischen der Höhle und dem veränderten Centralcanal.

Auffällig ist das Fehlen bedeutenderer sensibler Störungen sowie von Muskelatrophien, trotz der vorhandenen starken Zerstörung der grauen Substanz und Vorderhörner im Hals- und Brustmark.

Die Zerstörung selbst ist wohl durch vorhergehende Gliawucherung zu erklären, von der sich noch Spuren finden; ebenso ist die Verdoppelung des Centralcanales nicht auf Entwickelungsanomalien zurückzuführen, sondern auf die Gliawucherung, durch welche Ausstülpungen des ursprünglich einfachen Canales abgetrennt worden sind.

Fall II, Syringomyelie bei einer an Dementia paralytica gestorbenen 36jähr., früher syphilitischen Frau, hat dadurch Interesse, dass er das Anfangsstadium der Veränderungen darstellt, die in Fall I schon zu bedeutenden Zerstörungen geführt haben. Die Höhle selbst ist noch klein; sie liegt im Halsmark an der Stelle des

Centralcanales, verjüngt sich nach oben und unten und geht an ihren Enden in ein pathologisches Gewebe über, das sich einige Millimeter weit zapfenförmig in das normale Gewebe erstreckt. An der Stelle der grössten Ausdehnung der Höhle ist eine Verbindung mit dem Centralcanal vorhanden.

Fall III, 56jähr. Frau, mit Parästhesien in den Extremitäten, Schmerzen im Rücken, Atrophien, Contracturen und Sensibilitätsstörungen, die an mehreren Stellen dem Typus der dissociirten Empfindungslähmung entsprechen, ergab das Vorhandensein sowohl von Gliawucherung mit Höhlenbildung wie von wahrer Geschwulstbildung, welch' letztere Verf. als Gliosarkom mit hyaliner Degeneration der Gefässe ansieht.

Die Gliawucherung erstreckt sich vom Lendenmark bis zur Oblongata und ist im Hals- und obersten Brustmark durch das Tumorgewebe ersetzt. Nach oben reicht das gliöse Gewebe bis zum Boden des 4. Ventrikels, in den es als knopfförmiger Tumor hineinragt.

Fall IV. 40jähr. Frau, die plötzlich mit Kopfschmerzen erkrankt, und bei der sich ca. 1 Jahr später Schwäche und Schwere sowie Parästhesien in den Extremitäten zeigen. Gleichzeitig tritt Krümmung der Finger ein. Vorübergehende Besserung, dann Auftreten von Lähmung, Spasmen, Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen. Daneben Nystagmus, vorübergehender Intentionstremor, rechtsseitige Ptosis, Schiefstand des Gaumens, Schluckbeschwerden und Blasenstörungen.

Die Diagnose liess sich nicht genau stellen, sie schwankte zwischen Pachymengitis cervicalis hypertrophica, Syringomyelie und multipler Sklerose.

Die Section ergab das Vorhandensein der beiden ersteren Processe. Verdickungen und Verwachsungen der Häute im Halsmark. In der Höhe des 1. Cervicalnerven bestand ein an einzelnen Stellen 0,5 cm breiter, dicker, durch Verwachsung der Pia und Dura entstandener fibröser Ring. Das Rückenmark ist im Bereich des pachymeningitischen Processes stark verändert, der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz nahezu aufgehoben. Das Nervengewebe ist ersetzt durch gliöses Gewebe, das von einzelnen Spalten durchzogen wird. Weiter nach unten stellt sich ausgedehntere Höhlenbildung ein, die bis zum 7. Halsnerven reicht. Der Centralcanal ist obliterirt.

Der pachymeningitische Process stellt jedenfalls wohl das Primäre dar, während die Syringomyelie sich erst secundär im Anschluss an die Einschmelzungsprocesse entwickelte.

K. Grube.

---

20) Un caso di pellagra con siringomielia. Nota clinica del dott. G. B. Pellizzi. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVIII. Fasc. III—IV.)

Bei einem 48jähr., mit Kyphose und angeblich von Jugend an mit chronischem Gelenkrheumatismus behafteten Manne traten fast zu einer und derselben Zeit neben den Symptomen pellagröser Erkrankung verschiedene Symptome eines Rückenmarkleidens auf, welche anfangs zu der Diagnose einer Myelitis transversa chronica des unteren Theiles des Dorsalmarks führten: nämlich Parese der unteren Extremitäten, Verminderung der Schmerzempfindlichkeit an denselben, Steigerung der Patellarreflexe, Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln der unteren Extremitäten. Während das pellagröse Leiden im Verlauf von 5 Jahren einige beträchtliche Remissionen erfuhr, blieben jene Symptome im Wesentlichen unverändert. Als der Kranke schliesslich der Pellagra erlag, ergab die Obduction des Rückenmarks Folgendes: In seinem ganzen mittleren Drittel erscheint das Halsmark von einer Neubildung (glioma spinale?) eingenommen und es ist unmöglich, eine Spur von grauer und weisser Substanz zu erkennen. In seinem ganzen oberen Drittel befindet sich eine kleine Höhle, welche bis zur Medulla reicht; ob dieselbe mit dem Centralcanal in Verbindung steht, lässt sich nicht feststellen. Im unteren Drittel, dicht unterhalb jener Neubildung, beginnt eine deutlich ausserhalb des Centralcanals gelegene Höhle; die graue

Substanz erscheint gegen die von weisser Substanz gebildete Peripherie zurückgedrängt. Die oben genannte Höhle erfährt eine starke Verengerung an der Vereinigungsstelle des oberen Drittels mit dem mittleren; innerhalb des ganzen mittleren Drittels erweitert sie sich noch ganz beträchtlich; an der Vereinigungsstelle des mittleren mit dem unteren Drittel verengert sie sich noch einmal; in letzterem erweitert sie sich wieder und verschwindet bald im Dorsalmark. Bresler (Posen).

21) Ein Beitrag zur Kenntniss der Arthritis gliomatosa, von C. Weil. (Wiener medic. Blätter. 1893. Nr. 7.)

Die genaue Beschreibung dieses Falles ist in der Mittheilung von Singer (2. Fall, vergl. Neurol. Centralbl. 1893, p. 371) einzusehen. Es bestand eine enorme Anschwellung des linken Schultergelenkes, und eine Deformationsluxation im linken Ellbogengelenke und Anschwellung desselben. Passive Bewegungen in den Gelenken nicht schmerzhaft. Nach der (schmerzlosen) Punction des Schultergelenkes konnte W. eine Vergrösserung des Humeruskopfes mit unregelmässiger Form des letzteren constatiren; auch am unteren Pfannenrande waren mehrfache, höckrige Vorsprünge vorhanden. Therapeutisch empfiehlt W. in ähnlichen Fällen Punction mit nachfolgendem Compressivverbande. Hermann Schlesinger (Wien).

Psychiatrie.

22) Les causes de la paralysie générale (Statistique de l'asile Saint-You), par le Dr. Nicoulau. (Ann. méd.-psych. 1893. Janvier-Février.)

Im Gegensatz zu der Ansicht der deutschen Psychiatrie, die mehr und mehr dahin neigt, die Syphilis als das hauptsächliche, wenn auch nicht einzige, ätiologische Moment der Dem. par. aufzufassen, sieht man in Frankreich den Alkoholismus und die hereditäre Belastung als die wirksamsten ätiologischen Factoren an; auch hier steht die Frage nach der Aetiologie im Vordergrunde des Interesses, und der Verf., II. Arzt in St. You, hat bei den 128 paralytischen Frauen, die 1882—1891 aufgenommen wurden, den Grund ihrer Erkrankung eingehend untersucht. Bei 27 Patientinnen fehlte jede anamnestische Mittheilung; sie bleiben daher aus dem Kreise der Betrachtung ausgeschlossen. Von den noch übrig bleibenden 101 Kranken waren 21 hereditär zu Psychosen disponirt, bei 20 wurden alkoholische Excesse als ätiologisches Moment ermittelt, Syphilis wurde bei 4 Patientinnen constatirt; diese Zahl erhöht sich auf 14, wenn man alle die Kranken hinzurechnet, bei denen sexuelle Excesse nachgewiesen waren und die vielleicht früher an Lues gelitten hatten, ohne dass eine solche Erkrankung sicher constatirt werden konnte. Das durchschnittliche Alter der Patientinnen betrug bei der Aufnahme 41 Jahre; von sämmtlichen 128 Kranken hatten 111 ihren Wohnsitz in der Stadt, 17 auf dem Lande. Die Normandie, aus der die meisten aufgenommenen Patientinnen stammen, nimmt in der Alkoholstatistik in Frankreich die erste Stelle ein; das hier garnisonirende III. Armeecorps hat die höchste Syphilis-Morbidität und dennoch hat Verf. so selten Lues bei seinen paralytischen Frauen gefunden! Auf den darin liegenden Widerspruch einzugehen, lehnt der Autor ausdrücklich ab und „lässt Jedem das Recht, die Thatsachen nach seinem Belieben zu erklären". Lewald (Berlin).

23) Paretic dementia and syphilis, by Jas. G. Kiernau, M. D. (Alienist and Neurologist. I. 1893.)

K. theilt 9 Fälle mit, in denen in Folge und im Verlaufe von Dementia paralytica Patienten sich der Infection aussetzten und syphilitisch wurden. Diese Fälle sollen eine Antwort auf Minor's Mittheilung sein, „der in den Schlüssen aus seinem Material die Möglichkeit einer syphilitischen Reinfection (sic) übersehen hat".

Ad. Meyer (Chicago).

24) **General paralysis in a boy,** by Major. (Brit. med. Journ. 1892. 17. December. p. 1339.)

M. stellte der Bradford m. chir. Ges. einen Knaben vor, dessen Vater vor kurzem an allgemeiner Paralyse gestorben war. Auch die Mutter war geistig gestört, hatte schleppende Sprache etc. Der Knabe war zuerst wohlauf und verständig, dann begannen Chorea-Symptome und Migräne. Arsen dagegen bekam gut. Er fing an zu stottern, bekam Tremor in Lippen und Zunge, wurde taumelig beim Gehen und geistig schwach, unter Verlust des Gedächtnisses und unter zuletzt unsauberen Gewohnheiten.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

25) **Ueber die Genese und die pathologisch-anatomische Grundlage des Grössenwahns bei Paralys. progr.,** von Kornfeld und Bickeles (Wien). (Allgem. Zeitschrift für Psych. Bd. XLIX. p. 337.)

Die Verff. führen die Entstehung des Grössenwahns auf Ausfallserscheinungen, auf „Störung in der Beurtheilung der Correlation" zurück, worunter sie verstehen, dass die Verbindung der Begriffe eine falsche sei. Unterstützt werde die Entstehung von Grössenideen durch Suggestion, Träume, Schlaflosigkeit und manische Zustände. Der Versuch, dem Grössenwahn eine pathologisch-anatomische Grundlage in einer Nutritionsstörung der Ganglienzellen zu suchen, welche die Functionsfähigkeit aber nur beeinträchtigt (die Ganglienzelle ist abgestumpft!) dürfte wohl nur Theorie sein und bleiben wollen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

26) **Een geval van dyslogische paragraphie en paralexie bi allgemeene progressieve paralyse,** door P. C. J. van Brero. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. 1892. Indië. XXXII. 5. bez. 555.)

Ein europäischer Soldat, der seit 14 Jahren in Indien diente, zeigte nach einer Bestrafung Veränderung des Charakters und der Haltung im Dienste, wurde unzufrieden, gefrässig, erotisch erregt, onanirte, zeigte Grössenwahn und wurde gewaltthätig. Degenerationszeichen fehlten, erbliche Disposition war nicht nachzuweisen. Vor 12 Jahren hatte Pat. einen harten Schanker gehabt, zur Zeit der Aufnahme fand sich allgemeine indolente Lymphadenitis (Schwellung der Cubitaldrüsen). Der Gesichtsausdruck war stumpf, motorische Störungen bestanden nicht, mitunter zeigten sich fibrilläre Contractionen der Muskeln der Nasenflügel und beider Mundwinkel. Von den Hautreflexen bestanden deutlich nur der Plantarreflex und der Cremasterreflex, das Kniephänomen war verstärkt. Pat. war im Zustande progressiver Demenz, seine Stimmung war gewöhnlich fröhlich und zufrieden, wenn er nicht gestört wurde. Bei dem Sprechen bemerkte man Silbenstolpern in geringem Grade, die Sprache war monoton und klanglos, Nachsprechen geschah gut, Zahlen von nicht mehr als 4 Ziffern wurden richtig geschrieben und gesprochen, Pat. rechnete schlecht. Beim Schreiben zeigte sich eine dem Silbenstolpern analoge Störung, manche Worte wurden richtig geschrieben, manche aber konnten nicht entziffert werden, Pat. fühlte nicht, dass er verkehrt und unverständlich schrieb. Beim Nachschreiben diktirter Worte liess Pat. viele Buchstaben aus und schrieb dafür manche doppelt; die Handschrift war atactisch und oft zitternd, die Zeilen standen schief und waren krumm. Beim Lesen sprach Pat. die ersten Worte einer Seite gut aus, dann wurden Worte mit unzusammenhängenden, bedeutungslosen Lauten untermischt, einzelne Worte las er aber gut, nur manchmal mit einem Anhang von einzelnen Lauten; offenbar associirten sich mit den durch die optischen Schriftzeichen geweckten Lautbildern andere mitunter damit verbundene. Pat. selbst wusste von den Fehlern, die er machte, nichts. In einer Irrenanstalt, in der Pat. aufgenommen wurde, trat die psychische Schwäche immer mehr in den Vordergrund, wiederholt traten paralytische pseudoapoplectische Anfälle auf und Pat. starb schliesslich an der Cholera. Die Section konnte nicht ausgeführt werden. Walter Berger.

27) **De quelques automutilations chez les paralytqiues généraux à propos d'un cas de gangrène de la lèvre inférieure par suite de succion de cette lèvre; chez un paralytique général,** par Vallou. (Progrès médical. 1892. Nr. 29.)

In der „société de médecine legale" theilte V. einen in der Ueberschrift genügend gekennzeichneten Fall von Selbstverstümmelung bei einem Paralytiker mit, mit einem besonderen Hinweis auf die eventuelle forensische Bedeutung solcher Ereignisse, falls die Verstümmelung der Umgebung des Kranken zur Last gelegt wird.

A. Hoche (Strassburg).

28) **Intorno a un caso di demenza paralitica combinata con afasia,** del dott. G. Mingazzini. (Bollettino della R. Acad. Med. di Roma. Anno IX. Fasc. II.)

Ein 62jähr., bis dahin stets gesund gewesener, speciell niemals luetisch inficirter Mann, der erst kurze Zeit die Prodomalsymptome progressiver Paralyse bot, wird plötzlich von einem schweren Kopfschwindel befallen, der von einer vollständigen Aphasie gefolgt ist. Der Kranke vermag nur noch einige unverständliche Worte zu stammeln, ist ausserdem unfähig zu schreiben, und Geschriebenes und Gedrucktes zu verstehen. Das Verständniss der acustischen Lautbilder war dagegen vollkommen erhalten. Wie weit der Kranke im Stande war, vorgesprochene Worte nachzusagen, wurde nicht constatirt. Die Aphasie betraf sowohl die später erlernte italienische Sprache, wie die Muttersprache (französisch). Daneben vollkommene Demenz, Apathie und hochgradige Reizbarkeit. Nach 3 Monaten geringe Besserung im Gebrauch der Muttersprache, gänzliche amnestische Aphasie bezüglich der italienischen; nach 2 Jahren vermochte er auch wieder einzelne Worte zu lesen und zu schreiben. Zugleich mit dieser Besserung trat auch in den Symptomen der progressiven Paralyse eine weitgehende Remission ein; erst nach Verlauf weiterer fünf Jahre, innerhalb deren sich das Gesammtleiden constant verschlimmerte, erfolgte der Tod durch Hirnlähmung. Die Obduction der Schädelhöhle ergab folgenden Befund: Die Dura ist äusserst fest mit dem Schädeldach verwachsen; ihre linke Hälfte ist mit leicht abziehbaren, dünnen, gelblichrothen Membranen bedeckt; der Subduralraum ist mit einer mehr als reichlichen Menge klarer, grünlicher Flüssigkeit angefüllt. Die Pia ist, besonders rechts, getrübt und schwer von der Hirnoberfläche abziehbar, über dem gyrus paracentralis sinister nur mit Substanzverlusten der Rinde; die morphologische Beschaffenheit der Windungen ist eine normale; ihr Volumen jedoch verkleinert. Im Bereich des Lobulus supramarginalis sinister ist die normale Substanz durch eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Cyste ersetzt. Die hintere Hälfte der Oberfläche des Gyrus temperalis superior und die Gyri temporales transversi der linken Seite sind erweicht; die Erweichung, der Färbung nach eine gelbe, erstreckt sich nicht tief in die Substanz dieser Windungen. Die Ventrikel sind erweitert und enthalten eine überreichliche Menge klarer, seröser Cerebrospinalflüssigkeit. Die Commissuren und die Tela chorioides sind mit den stark atrophischen Sehhügeln fest verklebt;

besonders atrophisch ist der linke Pulvinar. Im dritten Ventrikel, dem Aquaeductus Sylvii und der Rautengrube zahlreiche feine Ependymgranulationen. Ein gelber Erweichungsherd von der Grösse einer Erbse befindet sich im vorderen Theile des linken Linsenkerns. Beträchtliche Atheromatose der grossen und kleineren Hirnarterien. Gewicht des Gehirns (mit Pia) 1355 g. Bresler (Posen).

---

29) **Zwei Fälle von Mania transitoria** (aus Prof. Mierzejewski's Klinik), von Dr. Gadsjazki. (Wratsch. 1892. Nr. 47. Russisch.)

I. Ein 24jähr. russischer Soldat, aus dem Bauernstand, Krankenwärter an der psychiatrischen Klinik, klagte am 26. Juli Morgens über Kopfschmerzen, Frösteln und allgemeine Schwäche; doch konnte er dabei seinen Dienst besorgen, und nach einigen Stunden verschwand der Kopfschmerz. Am Abend des nämlichen Tages um 6 Uhr sprang er plötzlich mit wildem Geschrei auf, stürmte durch den Corridor der Krankenabtheilung, zertrümmerte mehrere Fensterscheiben, schrie „hurrah“, zeigte auf Scheiterhaufen, die er rings herum sah, nannte sich General, wollte aus Amerika angekommen sein, schimpfte auf die Wärter, wollte aus dem Fenster herausspringen, sah draussen sein „Weibchen“, lief in's Closet und zerschlug dort einige Geräthschaften. Den Versuchen ihn festzuhalten setzte er heftigen Widerstand entgegen, schlug um sich, gab keine Antworten auf Fragen, sprach unzusammenhängend, schien Niemanden zu erkennen. Das Gesicht war geröthet, die Augen glänzten, der Blick angstvoll. Temperatur (per rectum gemessen) 39,9°, Puls über 100 in der Minute. Nach Verlauf von zwei Stunden wurde er plötzlich, ohne vorhergehenden Schlaf, ruhig, war sehr erstaunt, sich als Patient in der Abtheilung für Tobsüchtige zu sehen, hatte keine Ahnung von seinem Anfall. Bei der am selben Abend vorgenommenen Untersuchung erwies sich sein Bewusstsein als völlig klar, er gab auf alle Fragen richtige Antworten, die Körpertemperatur war zur Norm zurückgekehrt, der Puls 86; nur die Pupillen schienen etwas erweitert und reagirten träge. Auch später konnte er sich über den Anfall keine Rechenschaft geben; er erinnerte sich nur Feuer gesehen zu haben. Er wurde 16 Tage unter Beobachtung in der Krankenabtheilung belassen, und während dieser Zeit wurden keine Symptome geistiger Störung bemerkt. Körperlich fühlte er sich ebenfalls ganz gesund und bat zu seiner früheren Beschäftigung zurückkehren zu dürfen. In der That versieht er seitdem seinen Dienst wie früher und ist vollständig frei geblieben von neuen Anfällen. Früher ist er niemals krank gewesen, hat nur im 15. Jahr die Pocken überstanden, trank immer mässig, und verfiel niemals in Tobsucht, wenn er etwas zu viel getrunken hatte, sondern wurde dann nur angeheitert. Hereditäre Veranlagung ist nicht vorhanden, auch keine Anhaltspunkte für die Annahme von Epilepsie.

II. Ein 24jähr. polnischer Soldat fühlte sich am 30. Juni, am Abend während des Wachtdienstes unwohl, wurde abgelöst und legte sich bald schlafen. Um 12 Uhr nachts wachte er auf, klagte über Schwindel und erinnerte sich später, dass seine Stubengenossen um diese Zeit noch nicht schliefen und Lieder sangen. Dann schlief er wieder ein. Um 4 Uhr nachts sprang er auf, weckte seine Kameraden und zeigte ihnen erschreckt, dass auf seinem Bett Jemand liege. Es gelang, ihn zu beruhigen, er legte sich wieder schlafen, doch um 7 Uhr morgens sprang er von Neuem mit Geschrei auf, spie um sich, wüthete umher, packte die Schlafenden an der Kehle, wollte sie erwürgen und konnte mit Noth von vier Personen festgehalten werden. Er sprach unzusammenhängend und verkannte die Umgebung. Dieser Zustand dauerte 3 Stunden, dann beruhigte er sich, klagte aber noch über Schwäche und Schwindel. In diesem ruhigen Zustand wurde er am 1. Juli in die Klinik geschafft. Bei der Aufnahme waren keine Symptome psychischer Störung wahrnehmbar. Temperatur normal, Puls 84, Sensibilität überall erhalten. Linke Pupille etwas erweitert. Geringfügige

Asymmetrie des Gesichts, leichtes Zittern der Zunge. Er blieb 34 Tage unter Beobachtung, und während dieser Zeit wurde nichts Krankhaftes constatirt. Erinnerung für den Anfall fehlt gänzlich. Auch hier lag weder hereditäre Belastung, noch Alkoholismus, noch Epilepsie vor.

Verf. betont noch, dass in beiden Fällen von Simulation keine Rede sein konnte, da jegliche Veranlassung dazu fehlte. P. Rosenbach.

30) Ueber Hallucinationen, von Prof. Dr. Grashey in München. (Münchener medicin. Wochenschrift. 1893. Nr. 8 u. 9.)

G. wendet sich in diesem Vortrag gegen den von **Kandinsky**, **Meynert** u. A. unternommenen Versuch die hallucinatorischen Vorgänge von fünf Hirncentren aus zu erklären. Im Gegensatz dazu nennt er jede Erregung der Hirnrinde, welche weder von peripheren Sinnesorganen noch auf den Associationsbahnen der Rinde zukommt, eine hallucinatorische Erregung und jede durch eine solche Erregung hervorgerufene Empfindung eine hallucinatorische Empfindung und jede Wahrnehmung, welche aus hallucinatorischen Empfindungen zusammengesetzt ist, eine hallucinatorische Wahrnehmung oder vollständige Hallucination. Jede Wahrnehmung, die aus hallucinatorischen Empfindungen und aus Empfindungen, welche von den peripheren Sinnesorganen kommen, zusammengesetzt ist, nennt er eine Illusion; das sogenannte Lautwerden und das Hören der eigenen Gedanken bezeichnet er als unvollständige Gehörshallucination.

Bei allen Kranken, welche es bei ihren Hallucinationen nicht mit ihren eigenen Gedanken, sondern mit fremden Gedanken, Worten und Stimmen zu thun haben, handelt es sich um pathologischa Reize, welche sich in den betreffenden Hirnrindenparthien da abspielen, wo die Erinnerungsbilder gelagert sind.

Sind diese Reize gering, so dass die Intensität der provocirten Erinnerungsbilder nicht viel stärker ist, als die Intensität der auf associativem Wege angeregten Erinnerungsbilder, so sagt der Kranke, es sei ihm ein fremder Gedanke eingegeben worden; sind sie aber stark, so dass die Intensität der hervorgerufenen Erinnerungsbilder der Intensität wirklicher Sinnesempfindungen nahe oder gleichkommt, so meint der Kranke, es würden ihm Worte zugeflüstert, zugerufen oder zugeschrieen worden sein. E. Asch (Frankfurt a./M.)

31) Un fenomeno non ancora descritto nelle allucinazioni visivi, del Dott. Arnoldo Pieraccini. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVIII. Fasc. II.)

Ein verkommener Masturbant, schwachsinnig, mit verbrecherischen Instinkten, leidet an Gesichtshallucinationen, die verschwinden, wenn man ihm ein Auge verdeckt und zwar sowohl bei Bedeckung des rechten wie des linken. Besonders charakteristisch ist folgende Beobachtung. Verf. findet Pat. Abends im Bett in heftiger sexueller Erregung mit masturbatorischen Beckenbewegungen, er sieht ein schönes Mädchen vor sich, mit dem er coitirt und ist wüthend, als Verf. ihm das rechte schliesst, gleichermaassen bei Schliessung des linken, da ihm dann jedes Mal das erotische Bild verschwindet. Verf. nimmt an, dass es sich bei diesem auch sonst der Wach-Suggestion leicht zugänglichen Kranken um einen autosuggestiven Vorgang handelt, der seine Hallucination intellectuellen Ursprungs (Tamburini) schwinden lässt. Smidt (Kreuzlingen).

32) **L'acido urico nelle forme di depressione mentale.** Nota del Dott. P. E. Marzocchi. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVIII. Fasc. II.)

Verf. suchte der interessanten Frage des Zusammenhanges zwischen Harnsäurevermehrung (resp. harnsaurer Diathese) und Psychosen durch Bestimmung des Harnstoffes und der Harnsäure bei depressiven Zuständen näher zu treten und fand, dass die Harnsäure bei einigen Formen von Melancholie absolut und relativ vermehrt sei, er glaubt diese Vermehrung nicht einfach als Effect des Krankheitsprocesses betrachten zu dürfen, sondern schreibt ihr vielmehr eine Steigerung dieses Processes zu. Die Untersuchungen verlieren leider dadurch sehr an Werth, dass Verf. die Ausfüllung der Harnsäure mit Salzsäure vornahm, eine bekanntlich (s. Epstein etc.) ganz unzuverlässige Methode. Smidt (Kreuzlingen).

33) **Ueber Psychosen nach Influenza,** von J. Althaus (London). (Archiv f. Psych. Bd. 25. p. 276.)

Verf. glaubt auf Grund seiner umfassenden Studien annehmen ze können, dass, mit einziger Ausnahme des Typhus, nach keiner anderen fieberhaften Erkrankung häufiger Psychosen vorkommen, als nach Influenza. Das Verhältniss der erkrankten Männer zu den Frauen ist 56,4 : 43,6. Die meisten Erkrankungen fielen in die 20er Lebensjahre, von 30—40 und 40—50 kamen ziemlich gleichviel vor. Bei 72,7 % bestand erbliche oder erworbene Disposition.

Für die Entstehung der Psychosen macht A. neben der Fieberhitze und der Beschleunigung der Herzaktion hauptsächlich das Grippotoxin verantwortlich. 12,5% von den 113 Fällen des Verfs. waren nach einer Woche, weitere 32,5% nach einem Monat gesund, die übrigen dauerten länger. Mehr als die Hälfte der Kranken wurden wieder gesund.

Eine specielle Form von Influenzapsychosen — folie grippale — existirt nicht. Die häufigste Form sei die acute, hypochondrische Melancholie mit Lethargie und Verlust an Willenskraft, woran 41,2% aller Kranken gelitten haben. Dann wurden 27,2% von Inanitionspsychosen und verwandten Formen gefunden; ferner 25,4% Pseudoinfluenzapsychosen (Kirn), d. h. solcher Psychosen, bei denen die Influenza nur als auslösendes Moment gedient hatte, wie Delirium tremens, periodische Psychosen, Epilepsie. Endlich wurden noch einige Fälle von progressiver Paralyse beobachtet. Eine unzweideutige Wirkung auf schon bestehende Geistesstörung scheint nicht vorhanden zu sein.

Die Prognose und Therapie richtet sich nach der Art der Psychosen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

34) **Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen (zugleich ein Beitrag zur Lehre von der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit),** von Hugo Hoppe (Allenberg). (Archiv für Psych. Bd. XXV. p. 137.)

Verfasser hat unter umfassender Ausnützung der Litteratur an der Hand von 100 Fällen, die wegen einer aus dem Wochenbett stammenden, 17 wegen wahrscheinlich aus dem Wochenbett stammenden oder durch dasselbe exacerbirten Geistesstörung in der Irrenanstalt zu Allenberg aufgenommen wurden, endlich noch von 28 Krankengeschichten, in denen bei späteren Psychosen anamnestisch eine früher überstandene Puerperalpsychose erwähnt war, die schon oft bearbeitete Frage der Symptomatologie und Prognose dieser Erkrankungen einer erneuten Bearbeitung unterworfen.

Die transitorischen Wochenbettpsychosen schildert er kurz nach den litterarischen Daten und zieht eine Parallele zwischen den eklamptischen Geistesstörungen und den postepileptischen Zuständen, sowie zwischen der Mania puerperalis transitoria (Schwarzer) und den epileptischen Aequivalenten.

Beim Vergleich der Daten über länger dauernde Wochenbettspsychosen trat ihm die Verschiedenheit der Nomenclatur störend entgegen. Verf. steht auf dem mehr und mehr allgemein werdenden Standpunkt, dass eine einfache Manie mit Hallucinationen nicht existire, dass vielmehr diese Fälle (wenn nicht periodisch, Ref.) der hallucinatorischen Verwirrtheit zugerechnet werden müssen. Er hält **Meynert**'s hallucinatorische Verwirrtheit (die mit dem von **Fürstner** trefflich geschilderten acuten hallucinatorischen Irresein der Wöchnerinnen ja ziemlich übereinstimmt), die acute hallucinatorische Paranoia, acute Demenz und Collapsdelirien für ganz analoge Krankheitsbilder und schlägt daher den Namen „acutes hallucinatorisches Irresein“ oder „acute hallucinatorische Geistesstörung“ vor. (H. überschätzt doch wohl etwas die Rolle der Hallucinationen, die oft genug der primären Verwirrtheit und den Illusionen gegenüber in den Hintergrund treten, und legt wohl der aus prognostischen Gründen praktischen Untertheilung der Erschöpfungspsychosen in ihre verschiedenen, klinisch doch ziemlich scharf zu umgrenzenden Formen einen zu geringen Werth bei. Ref.)

Seine 100 reinen (resp. 17 unreinen) Wochenbettspsychosen zeigten folgende Formen:

63	(6)	Mal	acute hallucinatorische Verwirrtheit,
11	(1)	„	Melancholie,
2	(—)	„	Manie,
7	(1)	„	hysterische Geistesstörung,
8	(4)	„	periodische „
3	(—)	„	circuläre „
5	(1)	„	hallucinatorische Paranoia,
1	(2)	„	epileptische Geistesstörung,
—	(2)	„	Dementia paralytica.

Seine 63 $^0/_0$ Amentia stimmen mit den Zahlen **Krafft-Ebing**'s (61,9) und **Weber**'s (64,6) (wenn man, wie Verf. mit Recht thut, die Manie dieser Autoren dazu rechnet) ziemlich genau überein.

Die meisten Erkrankungen begannen in der 1. Woche. Die besseren Stände erkrankten anscheinend häufiger. Einen wesentlichen Einfluss der Heredität fand H. ebensowenig wie **Ripping**. In den jüngeren Jahren trat mehr die Amentia, in den späteren die Melancholie auf.

Die specielle Symptomatologie kann hier nicht eingehender wiedergegeben werden; wegen der zahlreichen Details, die das bekannte Bild der hallucinatorischen Verwirrtheit sehr gut illustriren, sowie betreffs der meisten Zahlenangaben muss auf das sehr lesenswerthe Original hingewiesen werden.

Die Zahl der genesenen Kranken H.'s 56 $^0/_0$ stimmt ziemlich mit dem aus den Statistiken anderer Autoren gewonnenen Durchschnittswerth von 59 $^0/_0$ überein. Davon kommen auf die Verwirrtheit 65 $^0/_0$ Heilungen, bei 6 $^0/_0$ Todesfällen. Die Prognose war um so günstiger, je schneller die Kranken in sachgemässe Behandlung kamen, je jünger die Kranken waren und bei Primiparis. Die mittlere Dauer der Amentia betrug 9,4 Monate, die der Manie 9, der Melancholie 13, der hysterischen Psychose 19,6 Monate; wesentlich beeinflusst schien die Dauer durch die Erblichkeit zu sein.

Remissionen und Intermissionen waren ein prognostisch günstiges Zeichen. Relativ häufig sind spätere Recidive. Alle späteren Wochenbettspsychosen heilten aus.

Aschaffenburg (Heidelberg).

35) **Eine psychopathische Epidemie im Jahre 1892 im Kiew'schen Gouvernement,** von Prof. J. Ssikozski. (Universitetskija Iswjestija. Kiew 1893. Russisch.)

Im December 1891 und Januar 1892 hatte sich in einigen Dörfern des Kiew'schen Gouvernements eine religiöse Bewegung verbreitet, deren Theilnehmer sich durch ganz sonderbares Betragen auszeichneten, und in Folge dessen wurde Verf. als Irrenarzt zum Mitglied einer zu ihrer Untersuchung beorderten Commission ernannt. Es erwies sich, dass der Urheber dieser Bewegung geisteskrank war, und dass auch die meisten Theilnehmer derselben krankhafte Erscheinungen seitens des Nervensystems und der psychischen Sphäre boten. Deshalb beschreibt Verf. diese Bewegung als psychopathische Epidemie. Ihr Begründer war ein russischer Kleinbürger, mit Namen Malewanny, und danach hat auch die Bewegung den Namen Malewanschtschina, und ihre Theilnehmer — Malewanzi erhalten.

Malewanny, ein 48jähriges Subject, stammt aus einer Säuferfamilie und war selbst bis zu seinem 40. Jahr dem Trunk ergeben. Da sagte er sich vom orthodoxen Glauben los, ging zur Secte der Stundisten über, hörte auf zu trinken, befolgte eifrig die religiösen Bräuche der Secte und gerieth oft bei den Betübungen in Exstase. Einige Jahre später begann er an Hallucinationen des Geruchs und Allgemeingefühls zu leiden, er empfand äusserst angenehme Wohlgerüche, die mit keinem Aroma irdischen Ursprungs zu vergleichen waren — das war der Geruch des heiligen Geistes; während des Betens hatte er ein merkwürdiges Gefühl der Freude, und empfand eine besondere Leichtigkeit seines Körpers, als ob er sich von der Erde ablöse und in die Luft steige. Dann entstanden Wahnideen — in ihm steckt der heilige Geist, Alles, was er thut, kommt vom heiligen Geist, er ist Jesus Christus, der Erlöser der Welt, das Evangelium enthält Prophezeihungen, die ihn betreffen etc. Im Jahre 1891 wurde er in die Irrenabtheilung des Kiew'schen städtischen Krankenhauses internirt, und hier dauerten die nämlichen Sinnestäuschungen und Wahnideen fort. Zuweilen gerieth er in einen Aufregungszustand, in welchem er Predigten improvisirte; das war ein sinn- und zusammenhangsloser Wortschwall, und diese religiösen Delirien hatten früher, als er seiner Freiheit noch nicht beraubt war, das sogen. Evangelium Malewanny's gebildet.

Seine Verehrer bestanden aus der Bauernbevölkerung mehrerer Dörfer des Kiew'schen Gouvernements. Sie waren von dem baldigen Eintreffen des jüngsten Gerichts überzeugt und führten in Erwartung desselben eine ganz sonderbare Lebensweise. Sie verkauften ihr Besitzthum, hörten auf zu arbeiten und waren beständig in einer gehobenen, freudigen Stimmung. Sie schafften sich festliche, städtische Kleider und Putz an, kauften sich Süssigkeiten und Zucker, versorgten damit die Armen, machten einander Besuche, wie an hohen Festtagen. Den Malewanny betrachteten sie als Erlöser der Welt, in der bald eine neue Ordnung herrschen soll, es wird Niemand mehr sterben, und Niemand wird nöthig haben zu arbeiten oder an die Zukunft zu denken, da Gott für Alles sorgen wird.

Die meisten Malewanzi litten an Geruchshallucinationen. Verf. schreibt, dass er mit mehreren Hunderten derselben in Berührung kam, und dass nach seiner Schätzung gegen 80 % mit diesen Sinnestäuschungen behaftet waren. Sie empfanden äusserst angenehme Gerüche, die sie als göttliche, himmlische bezeichneten; während ihrer Betübungen berochen sie zuweilen ihre Hände und andere Gegenstände, um den Ursprung des Wohlgeruchs aufzufinden, der dem heiligen Geist zugeschrieben wurde. Manche hatten auch das Gefühl einer besonderen Leichtigkeit des Körpers, als ob er in die Luft entschwebe. Einige hörten die Stimme Gottes, das Flüstern des heiligen Geistes, sahen den Himmel offen etc.

Während der Betübungen der Malewanzi wurden viele derselben von convulsiven Erscheinungen ergriffen, ausgeprägt hysterischen Charakters. Die Versammlung war immer lärmend und exaltirt, manche fielen zur Erde, andere sprangen, schlugen sich in die Brust, stiessen unarticulirte Laute aus, die Weiber entblössten sich und geriethen in heftige erotische Erregung. An einigen wurde eine besondere Art von Verbigeration beobachtet — sie imitirten eine Unterhaltung, die aus ganz unverständlichen, sinnlosen Lauten bestand, und meinten, das seien Sprachen, die von irgend einem Volk gesprochen werden. In einigen Fällen überzeugte sich Verf. von dem Vorhandensein völligen Verlustes der Schmerzempfindlichkeit während der religiösen Exaltation. Ausserdem hebt er den auffällig schlechten Ernährungszustand der Malewanzi hervor — die Meisten waren abgemagerte und blutarme Subjecte.

Durch Eingreifen seitens der Behörde wurde die von einem Geisteskranken in's Leben gerufene religiöse Bewegung bald sistirt. Die dazu angewandten Maassregeln bestanden in Folgendem: Die Versammlungen der Malewanzi wurden verboten. Diejenigen Theilnehmer, die Symptome geistiger Störung offenbarten, wurden in die Irrenabtheilung internirt, die mit hysterischen Erscheinungen behafteten in Krankenhäusern und Klöstern. Solche, deren Betragen durch verbrecherische Gesinnung geleitet war, wurden verschickt. Leider fehlen genaue, zahlenmässige Angaben über das Verhältniss dieser verschiedenen Kategorien.

Zum Schluss macht Verf. auf die enorme Verbreitung der Trunksucht in dem District aufmerksam, welcher von der beschriebenen psychopathischen Epidemie befallen war. P. Rosenbach.

III. Aus den Gesellschaften.

Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

Sitzung vom 7. März 1893.

L. Lewschin machte eine Mittheilung: **Ueber den modificirten Schenk'schen Apparat zur Bezeichnung der hauptsächlichsten Hirnrindencentra und ihr Localisationsschema von Prof. Horsley.** Der Redner demonstrirte den von ihm modificirten Schenk'schen Apparat. Die Modification bestand wesentlich darin, dass die am Schenk'schen Apparat unbeweglichen, bei der Feststellung der Hirnrindencentra als Orientirungslinien dienenden Bögen durch Anlage von Spalten in denselben beweglich gemacht worden waren. Ferner waren Schrauben angebracht, durch welche sie an den horizontalen Kreisbogen des Apparates befestigt werden konnten. Nach der Meinung des Autors verleiht diese Modification dem Schenk'schen Apparat volle Gebrauchsfähigkeit bei der Bestimmung der Hirnrindencentra und kann derselbe folglich bequem bei Operationen am Gehirn benutzt werden.

Aus den in Folge dieser Mittheilung entstandenen Debatten ging hervor, dass zu obigem Zweck mit weit besserem Erfolg der von Prof. Sernow erfundene und Encephalometer benannte Apparat verwendet werden kann. Dabei demonstrirte W. v. Bechterew ein verbessertes und etwas modificirtes Encephalometer, das in seiner Klinik zu verschiedenen Zwecken bequem gehandhabt wird. Zugleich hob W. v. Bechterew den Umstand hervor, dass der Schenk'sche Apparat nur die Lage gewisser motorischen und sensiblen Hirnrindencentra zu bestimmen ermöglicht, während pathologische Processe auch in den benachbarten, zwischen den Centren gelegenen Abschnitten localisirt sein können, welche aber bei der Anwendung dieses Apparates nicht genau angegeben werden, dagegen ermöglicht der Encephalometer von Prof. Sernow jeden beliebigen Punkt der Hirnoberfläche zu bestimmen, somit demselben der Vorzug vor dem Schenk'schen Apparat eingeräumt werden muss. Ausser W. v. Bechterew betheiligten sich an der Debatte Joh. Dogiel, L. Malinowski, L. Darkschewitsch u. A.

Hiernach erfolgte eine Mittheilung von L. Darkschewitsch und L. Malinowski: **Ueber periphere Facialis- und Trigeminuslähmung bei eitriger Mittelohraffection und deren chirurgische Behandlung.** Die Autoren haben in zwei Fällen von peripherer Facialis- und Trigeminuslähmung in Folge eitriger Mittelohraffection ex consilio den Warzenfortsatz trepanirt. Das Hauptinteresse dieser Fälle concentrirt sich nämlich auf ihre Behandlung. Bis in die Gegenwart führt man bei dem genannten Leiden eine Operation sehr ungern aus, ja, es wird sogar die Indication zur Operation wegen der verhältnissmässig geringen Schwere der Krankheit in Abrede gestellt. Die Autoren sind der Ansicht, dass bei Lähmungen des Facialis in Folge einer eitrigen Mittelohraffection eine Operation durchaus angezeigt ist, da durch den operativen Eingriff die die Nervenaffection bewirkende Ursache entfernt, somit die weitere Entwickelung des Processes gehemmt wird, folglich die Prognose sich günstiger gestaltet, schon davon gar nicht zu reden, dass der Kranke von möglichen Complicationen seitens des centralen Nervensystems bewahrt bleibt.

An der sich dieser Mittheilung anschliessenden Debatte betheiligten sich Joh. Dogiel, W. v. Bechterew und B. Worotynski.

W. v. Bechterew bemerkte u. A., dass er die Ansicht der Autoren, welche einen rechtzeitigen operativen Eingriff bei einer eitrigen Mittelohraffection fordern, vollkommen theilt. Zu derartigen Leiden gesellen sich bekanntlich nicht selten Affectionen des centralen Nervensystems in der Form von Meningitis oder Hirnabscess. Sogar bei der geringsten Möglichkeit einer Hirnaffection ist in solchen Fällen ein operativer Eingriff indicirt, da man schon dann nicht mehr mit der Behandlung einer peripheren Lähmung, sondern mit Erhaltung des Lebens zu thun hat. Als Pendant hierzu verlas W. v. Bechterew eine Mittheilung über einen von ihm beobachteten Fall von eitriger Mittelohraffection, welche schon eine Meningitis herbeizuführen drohte. Die von ihm rechtzeitig verlangte und von L. Malinowski ausgeführte Operation ergab ein günstiges Resultat. Die Beschreibung dieses Falles erfolgt im „Neurologischen Boten“.

Weiter kam nun eine Mittheilung von W. v. Bechterew: **Ueber den eigenartigen Charakter von Paralyse nach einer Läsion der Seitentheile des verlängerten Markes.** Vor einigen Jahren hatte der Autor Gelegenheit, einen Patienten zu beobachten, der auf der Jagd von einem hinter ihm befindlichen Jagdgenossen zufällig mit Schrot Nr. 6 angeschossen war. Nach einer kleinen Narbe, links an der hinteren Halsfläche, im Niveau des Atlas, zu urtheilen, musste ein Schrotkorn hier in den Wirbelcanal gedrungen sein und das verlängerte Mark verletzt haben. Der Patient erschien beim Autor ein Jahr nach dem Unglücksfall. Die Krankheitserscheinungen waren bei dem Patienten äusserst interessant, hauptsächlich wegen der ganz eigenartigen Vertheilung der Sensibilitätsstörungen und ihrer besonderen Combination mit motorischer Paralyse der Extremitäten. Bei dem Kranken wurden folgende Erscheinungen beobachtet: 1. An der linken Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichts, vorübergehende Parese der Bewegungen, welche in der Folge vollständig verschwand, und vollkommene Paralyse der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit, deutliche Abstumpfung der Tast- und Druckempfindung bei erhaltenem Muskelgefühl. 2. An der rechten Körperhälfte, ebenfalls mit Ausnahme des Gesichts, anfänglich Paralyse, dann mit der Zeit nur Parese der Bewegungen, mehr oder weniger ausgeprägte Abstumpfung der Tast- und Druckempfindung und vollständige Lähmung des Muskelgefühls. 3. Lähmung aller Arten der Empfindlichkeit an der rechten Gesichtshälfte, hauptsächlich in den Verbreitungsbezirken der beiden oberen Trigeminuszweige. 4. Die Functionen der Specialsinne — das Seh-, Hör-, Schmeck- und Riechvermögen — ebenfalls rechts, d. h. an der unempfindlichen Seite des Gesichts, merklich geschwächt. Die Analyse aller bei dem Kranken vorhandenen Störungen veranlasste den Autor, vorauszusetzen, dass in diesem Falle die Läsion sich annähernd im Niveau des unteren Theiles der rechten Seite des verlängerten Markes, in der Nähe seiner

Uebergangsstelle in das Rückenmark befinden und dabei u. A. auch die sensiblen Bahnen für Schmerzempfindung der linken Körperhälfte und die rechte aufsteigende Trigeminuswurzel mit ergriffen haben musste. Zur Bekräftigung dieser angenommenen Localisation der Läsion erachtete der Autor für nothwendig, eine Reihe von Thierversuchen mit Verletzung gewisser Theile des verlängerten Markes anzustellen, um bei denselben auf diese Weise Lähmungserscheinungen der Empfindlichkeit und Bewegungen herbeizuführen, welche denen bei dem Patienten zur Beobachtung gelangten ähnlich wären. Zu diesem Zweck führte Dr. **Kuprewitsch** im Laboratorium des Autors an Hunden entsprechende Versuche aus. Letzteren wurden mittelst **Gräfe**'schen Messerchen die Seitentheile des verlängerten Markes verletzt. Es gelang auch wirklich, auf solche Weise bei Thieren die eigenartigen paralytischen Störungen des in Rede stehenden Patienten herbeizuführen. Die Section der Thiere erwies, dass in solchem Falle der Stich die rechte Hälfte des verlängerten Markes, nach aussen und etwas nach oben vom Calamus scriptorius, getroffen hatte. Somit war die Localisation der Läsion bei unserem Patienten im bestimmten Theile des verlängerten Markes ausser allem Zweifel gestellt. In seiner Mittheilung analysirte der Redner eingehend alle bei dem Kranken gefundenen Störungen und brachte sie mit bekannten anatomischen und physiologischen Thatsachen des centralen Nervensystems in Zusammenhang.

An der darauffolgenden Debatte betheiligten sich **Joh. Dogiel** und **L. Darkschewitsch**. **L. Darkschewitsch** bemerkte, dass er in Anbetracht des besonderen Interesses der Mittheilung, es für nothwendig erachtet, auf die Diagnostik des gegebenen Falles näher einzugehen. Seiner Meinung nach sollte in diesem Falle die Möglichkeit einer traumatischen Neurose ausgeschlossen werden. Dann möchte er gern erfahren, ob beim Patienten auch der Hypoglossus afficirt war und ob wirklich eine Parese der Hand beobachtet worden ist. Nach ihm ist eine Läsion des angegebenen Bezirkes des verlängerten Markes, ohne solche des Hypoglossuskernes und der Pyramide, nicht leicht denkbar.

W. v. **Bechterew** erwiderte, dass bei der Untersuchung des Patienten (1 Jahr nach der Verletzung) die Erscheinungen der Parese oder Paralyse des N. hypoglossus nicht beobachtet wurden; die Lähmung der Bewegungen der rechten Körperhälfte und theilweise der linken (bei Beginn der Affection) existirte unzweifelhaft. Dabei fügte er hinzu, dass die von ihm angenommene Localisation der Verletzung sich durchaus nicht auf die mehr nach innen gelegenen Bezirke des verlängerten Markes, wo der Kern und der Stamm des Hypoglossus liegen, zu erstrecken braucht. Was die Pyramide anbetrifft, so glaubt er nicht, ohne die Möglichkeit einer Betheiligung an der Affection der Pyramidenbahnen zu bestreiten, dass die Voraussetzung dieser Affection im gegebenen Falle obligatorisch wäre, weil die Erscheinungen der motorischen Parese auch von einer Betheiligung am Process des motorischen Feldes der reticulären Formation, deren Fortsetzungen in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks enthalten sind, abhängen konnte. Zu Gunsten dieser Auffassung führte W. v. **Bechterew** entsprechende Litteraturdata und seine eigenen experimentellen Untersuchungen an Neugeborenen (vgl. Neurol. Centralbl. 1888 u. 1889 Nr. 18) an. Gegen die Möglichkeit einer traumatischen Neurose im gegebenen Falle spricht nach W. v. **Bechterew** das Fehlen irgend welcher Störung in der psychischen Sphäre beim Patienten und die starke Veränderung der Reflexe: es bestand nämlich ein ungleicher Zustand der Haut-, Muskel- und Sehnenreflexe an beiden Körperhälften und deutlicher rechtsseitiger Fussclonus. Alle diese Erscheinungen schliessen eine Neurose unbedingt aus.

In der Administrativsitzung verlas der Präses ein Telegramm und einen Brief mit Ausdrücken voller Sympathie und besten Wünschen des Erfolges für das Organ der Gesellschaft, den „Neurologischen Boten".

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 10. Mai 1893.

H. Schlesinger demonstrirt einen Fall von Tetanie, wahrscheinlich auf hysterischer Basis (Autorreferat). Eine 27jährige Frau giebt an, seit ihrem 14. Lebensjahre im Anschlusse an psychische Erregungen Krämpfe in den Extremitäten zu bekommen; spontane Krämpfe waren nie aufgetreten. Vortr. hat während eines mehrmonatlichen Spitalsaufenthaltes der Patientin zu wiederholten Malen Anfälle beobachten können. Nach vorhergegangener Erregung tritt heftige Präcordialangst ein. In diesem Stadium ist Facialisphänomen, motorische und sensible Uebererregbarkeit der Nerven (aber nur für mechanische Reize) und Trousseausches Phänomen vorhanden. Es stellt sich sodann ein heftiger Laryngospasmus ein, dem spontane schmerzhafte Contractionen der Muskeln, der Arme und Beine mit typischer Stellung der Finger (Geburtshelferhand) folgen. Wenige Minuten nach dem Krampfanfalle ist jedes Zeichen der Tetanie verschwunden. Elekrische (faradische und galvanische) Erregbarkeit der Nerven und Muskeln normal. Die Krämpfe nahmen nicht immer den oben geschilderten Verlauf, sondern es stellten sich mitunter nach dem Laryngospasmus typisch hysterische Krämpfe (Opisthotonus) ein. Einmal war ein directer Uebergang von einer hysterischen Krampfstellung in Tetaniestellung zu beobachten. Globusgefühl und Stirnkopfschmerz ging den Krampfanfällen öfters voran. Gesichtsfeld normal. Im Urin weder Zucker noch Eisweiss, noch Aceton; Magen- und Darmfunctionen normal; im Stuhle keine Parasiten. Thyreoidea palpabel, nicht vergrössert. Es besteht eine Parametritis (seit 3 Monaten).

Gegen eine gewöhnliche Tetanie spricht: Der ganz ausserordentlich lange Bestand des Leidens (14 Jahre); das Auftreten der Krämpfe nur nach Erregungen; das Verschwinden aller Symptome der Tetanie unmittelbar nach dem Anfalle; die völlig normale elektrische Erregbarkeit; der Laryngospasmus (bei der Tetanie der Erwachsenen ungemein selten); die mehrmals beobachtete Erscheinung, dass die Anfälle in analoger Weise, wie oben beschrieben, begannen, und zu dieser Zeit auch alle Symptome der Tetanie (bis auf elektrische Uebererregbarkeit) vorhanden waren, dass aber dem Laryngospasmus keine Tetanie, sondern typisch-hysterische Krämpfe folgten; endlich der ungemein prompte Erfolg einer eingeleiteten Bromtherapie.

Vortr. hat bereits einmal bei einem 25jährigen Individuum einen ganz analogen Symptomencomplex beobachtet. Auch in diesem Falle war die elektrische Erregbarkeit (zur Zeit eines Anfalles untersucht) normal, und schwanden alle Symptome sehr bald nach dem Krampfanfalle. Die Kranke zeigte zahlreiche hysterische Stigmata. Auch bei dieser Kranken wurde die characteristische Tetaniesstellung am Ende eines hystero-epileptischen Anfalles beobachtet. Laryngospasmus war beim zweiten Falle nicht vorhanden.

Aehnliche Fälle scheinen bisher nicht beschrieben worden zu sein.

G. Singer demonstrirt einen Fall von tabischer Arthropathie. Bei einem 63jährigen Tabiker hat sich spontan eine ungeheure Auftreibung des linken Kniegelenkes mit hyperostotischen Verdickungen der Knochen und Knochenablagerungen in die Kapsel sowie Flüssigkeitserguss in das Gelenk entwickelt. Ein sehr seltenes Vorkommniss ist die beim vorgestellten Kranken vorhandene, spontane Subluxation nach hinten; die Subluxationen lässt sich leicht reponiren, seitliche Bewegungen und Rotation des Unterschenkels sind in ziemlichen Maasse ausführbar (Erchlaffung der Gelenkbänder). Hermann Schlesinger (Wien).

XVIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 3. und 4. Juni 1893.

(Original-Bericht.)

Erste Sitzung am 3. Juni Nachmittags 3 Uhr im Blumensaale des Conversationshauses zu Baden. Eröffnung durch den Geschäftsführer Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg).

Zum Vorsitzenden für den ersten Tag wird Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg) gewählt. Schriftführer: Docent Dr. A. Hoche (Strassburg) und Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a./M.). — Anwesend sind 52 Theilnehmer.

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten und nach Verlesung von mehreren Entschuldigungsschreiben werden am ersten Tage folgende Vorträge gehalten:

I. Doc. Dr. Hoche (Strassburg i./E.): **Ueber progressive Ophthalmoplegie.**

Bei einer 49jährigen Patientin, bei der weder Lues noch Hysterie vorhanden waren, hatte sich im Laufe mehrerer Monate eine totale Lähmung sämmtlicher äusserer Augenmuskeln entwickelt, bei erhaltener Lichtreaction der Pupillen und erhaltener Accommodation, ohne dass Doppelbilder bestanden hätten; Erbrechen hatte gefehlt. Die Diagnose wurde auf chronische progressive (nucleare) Ophthalmoplegia exterior gestellt. Das Interesse der Beobachtung liegt darin, dass unter Behandlung mit Jodkali und galvanischen Strömen im Laufe eines halben Jahres (nach im Ganzen 15monatlicher Krankheitsdauer) völlige Restitutio ad integrum eintrat.

Der Vortr. würdigt die Schwierigkeiten der Beurtheilung des Falles und ist geneigt, eine functionelle Schädigung der Kernregion anzunehmen.

II. Prof. Dr. Fürstner (Strassburg): **Ueber einen eigenthümlichen Befund bei verschiedenen Formen der Muskeldegeneration.**

F. erörtert zunächst die Veränderungen, die in peripheren Nerven, im Nervenplexus, von zahlreichen Beobachtern, die ganz vereinzelt auch im lockeren Bindegewebe gefunden wurden, das die grossen Gefässe umgiebt; er erinnert daran, dass unter normalen Verhältnissen am Nerven diese Befunde angetroffen werden. Er geht dann zu der Schilderung der Veränderungen über, die Langhans und Kopp bei Kropfkachexie, bei Cretinismus und bei Thieren gefunden haben, denen die Glandula thyreoidea exstirpirt war. Diese Befunde unterscheiden sich wesentlich von den früheren (diffuse, heerdartige Erkrankungen am Nerven, Erweiterung der Lymphniere, Blasenzellen). Beide Autoren berichten gleichzeitig Veränderungen an den sog. Muskelknospen, die sie mit den nervösen Veränderungen auf gleiche Stufe stellen. Muskelknospen kommen gleichfalls unter normalen Verhältnissen an den verschiedensten Muskeln, in den verschiedensten Lebensaltern vor (Nachweis von Felix). F. hat ebenso wie Langhaus und Kopp Veränderung der Knospen gefunden, an den normaler Weise eine Scheide, und innerhalb derselben eng anliegend mehrere Muskelquerschnitte, ein Gefäss und oft ein Nerv gefunden zu werden pflegt.

F. berichtet: 1. Ueber einen Fall von Peroneuslähmung (Bleiintoxication). Es fand sich hochgradige Muskelatrophie, enorme Kernvermehrung, an den Muskelknospen zeigten sich statt der gewöhnlichen Scheide Reihen von spindelförmigen Kernen, 4—5 Reihen und mehr um das ganze Bündel herum verlaufend, zwischen denselben ganz vereinzelt Fasern, die Muskelquerschnitte sehr klein, oft nicht grösser als die Kerne, in einzelnen etwas grösseren mehrere Kerne.

2. In dem II. Fall war Neuritis alcoholica diagnosticirt, Nerven und Rückenmark fanden sich intact, dagegen in der Musculatur der unteren Extremitäten hochgradige Atrophie, Kernvermehrung. Die Muskelknospen hochgradig vergrössert; an denselben fallen zunächst zahlreiche concentrisch geschichtete Reihen von Fasern auf,

in deren Mitte spindelförmige Kerne, letztere aber auch zwischen den Fasern. Zwischen der innersten Reihe dieser concentrischen Fasern und eingeschlossenen kleinen Muskelquerschnitten immer noch beträchtlicher Zwischenraum, in demselben vereinzelt siegelringförmige Zellen (Blasenzellen, Langhans).

In Fall III handelt es sich um eine Dystrophie combinirt mit Pseudohypertrophie. Neben annähernd normalen Muskelknospen beträchtlich vergrösserte, Auflockerung der umgebenden Scheide (Lymphstauung), der Raum zwischen Muskelquerschnitten und Scheide theils leer, theils aus unregelmässigen Abtheilungen gebildet, in denen homogene, Farbstoff nicht annehmende Masse liegt. Innerhalb des Fachwerks einzelne Blasenzellen.

In demselben Falle wurde innerhalb des Fettgewebes, das eine besonders hochgradig erkrankte Parthie des Muskels ersetzte, ein concentrischer Körper gefunden, im Bau genau Pacacini'schen Körper entsprechend, ebenso Schilderung Stadelmann's. F. lässt die Entscheidung offen, ob Paccini'sches Körperchen, oder ob nicht besonders hochgradig veränderte Muskelknospe zweiter Kategorie vorliegt. Central zeigten sich zwei rothgefärbte Gebilde (Muskelreste?).

Fall IV. Amyotrophische Lateralsklerose. In den Muskelknospen Querschnitte auch atrophisch, an Scheide keine Veränderung.

F. weist darauf hin, dass diese Veränderungen an den Muskelknospen also nicht charakteristisch sein könnten für die Zustände, bei denen sie Langhans und Kopp gefunden, dass sie zunächst bei verschiedenartigen Muskeldegenerationen vorkämen. Sodann erinnert F. daran, dass Kocher nach Kropfoperationen Veränderungen der Musculatur gefunden, die er der Pseudohypertrophie gleichstellt, dass ebenso Langhans und Kopp (letzterer an den Wadenmuskeln eines operirten Thieres) Muskelveränderungen beschreiben; der Befund Kopp's entspreche durchaus den Veränderungen in Fürstner's zweitem Falle. — Es wird an die Möglichkeit gedacht, dass Veränderungen an den normaler Weise vorhandenen Muskelknospen dann zu Stande kommen, wenn sich Lymphstauungen in grösserem Umfange bilden. (Der Vortrag wird in extenso im Archiv für Psychiatrie erscheinen.)

III. Prof. Manz (Freiburg): **Ueber das Flimmerskotom.**

Die autopath. Mittheilung des Vortr. knüpft an allgemeinere Ausführungen über die Ursachen der gelegentlichen und constitutionellen dieser eigenthümlichen mit der Migräne verwandten Störung an, die er auch bei vielen Patienten zu beobachten Gelegenheit hatte, und betont den Zusammenhang des Auftretens des Skotoms nach starker Blendung, sowie das Verschwinden oder die Veränderung der Erscheinungen bei Druck auf die Bulbi. Zu stark dürfe der Druck aber nicht sein, da er sonst von Nachtheil für das Auge werden könnte. Jedenfalls könne man durch diese Beeinflussung und den Einfluss der Blendung auf den peripheren Sitz des Uebels schliessen. (Der Vortrag erscheint in einer der nächsten Nummern dieses Centralblattes.)

IV. Dr. F. Klemperer (Strassburg i./E.): **Zur Bedeutung des Herpes labialis bei der Cerebrospinal-Meningitis.**

Vortr. berichtet über drei Fälle von Meningitis, die auf der medic. Klinik zu Strassburg beobachtet wurden.

I. Fall. Phthisisch belastete, 18jährige Cigarren-Arbeiterin. Der Herpes labialis enthält Pneumococcen. Nach 2 Monaten geheilt entlassen.

II. Fall. 29jährige Ehefrau, ohne phthisische Belastung, mit pleuritischem Exsudat, welches gleich den meningitischen Erscheinungen zur Heilung kommt. Der Herpes labialis verschwindet schnell, ohne bacteriologisch untersucht zu sein.

III. Fall. 16jähriger Pat., dessen Vater und Schwester an Tuberculose gestorben, der selber an Gelenk-Caries litt. Umfangreicher Herpes labialis, aus dessen

Bläschen ein Streptococcus brevis gezüchtet wird. Tod 4 Tage nach der Aufnahme. Section ergiebt eine eitrige Meningitis cerebrospinalis. (Keine Tuberculose!)

Der Verlauf der drei geschilderten Fälle machte es sicher bezw. wahrscheinlich, dass eine epidemische Meningitis vorlag, obschon gewichtige Symptome für Tuberculose sprachen. Was die Ableitung der Diagnose aus dem Auftreten des Herpes labialis anlangt, so erwähnt K. die einschlägigen Arbeiten von Bärensprung, Hebra und Pfeiffer. Nach Pf.'s letztem Protozoen-Fund in den Bläschen ist Herpes labialis kein Zoster. K. fand in den Bläschen von Herpes bei 19 Fällen einer fieberhaften Erkrankung jedes Mal Micrococcen, Pneumococcen, Streptococcen oder Staphylococcen und zwar in 14 Fällen bei frisch nach dem Entstehen vorgenommener Untersuchung nur eine Coccen-Art.

K. hält danach die gewöhnlichen, nicht specifischen entzündungserregenden Coccen für die Ursache des Herpes labialis. Es scheint nach den weiteren Darlegungen des Vortr. also der Herpes als Zeichen dafür gelten zu können, dass bei der Krankheit, in welcher er auftritt, gewöhnliche nicht specifische Entzündungs-Erreger als ätiologisches oder complicirendes Moment (Mischinfection) wirksam sind.

Für die Meningitis würde sich die differential-diagnostische Bedeutung des Herpes so gestalten, dass der Herpes das sichere Zeichen der acut entzündlichen Natur des Processes wäre, ob aber eine reine epidemische Meningitis vorliegt, eine Mischform, eine acute eitrige Meningitis bei einem Tuberculösen, bei dem vielleicht auch schon meningeale Tuberkel in der Entwickelung sind, das vermag der Herpes nicht zu entscheiden: nur bei der reinen Meningitis tuberculosa kommt er nicht vor.

V. Dr. Dinkler (Heidelberg): **Zur Lehre von den postsyphilitischen Erkrankungen des peripheren und centralen Nervensystems.**

Der Vortr. berichtet über einen zum Theil auch von Friedreich und F. Schultze beobachteten Fall von multipler Erkrankung des peripherischen und centralen Nervensystems nach Syphilis. Der klinische Verlauf ist kurz folgender: 1870 Ulcus von zweifelhafter Beschaffenheit; 1879 im Januar Schädeltrauma mit Bewusstlosigkeit; 9 Monate später apoplectiformer Insult mit Aphasie, welcher sich nach 3 Tagen wiederholt; 13. IX. 1879 linksseitige Facialisparese; 16. XII. 1879 Lähmung des rechten Trochlearis; Parese der Gaumensegeläste des rechten Facialis; allmähliche Besserung; 2. III. 1880 dritter apoplectischer Insult mit Aphasie; 29. VII. 1880 Paralysis n. oculomotorii sin. completa mit mydriatischer Lichtstarre der linken Pupille; spontane Besserung. 15. III. 1881 keine cerebralen Störungen; Parese des rechten Armes mit Hyperästhesie im Gebiet des N. ulnaris dexter; Schwäche im linken Arm; 14. I. 1890 Exitus lethalis nach ca. 9jähriger Beobachtungspause an einer Pleuropneumonie. Anatomisch findet sich ein narbiger Defect im weichen und harten Gaumen, strahlige Narben an der hinteren Rachenwand, Endarteriitis der Aorta und der Gehirngefässe, Schwielen in der Tunica albuginea testis, Verdickung und Trübung der Meningen, alte hämorrhagische Cysten in beiden Linsenkernen. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt: eine Hinterstrangsklerose im Cervicalmark, diffuse Wurzeldegeneration im cervicalen, geringe im dorsalen und lumbalen Abschnitt des Rückenmarkes, Degeneration der grauen Vordersäulen im Cervicalmark; degenerative Atrophie der meisten Fasern des rechten N. ulnaris, einer mässigen Zahl im rechten Medianus, Radialis und Musculocutaneus, degenerative Atrophie der Muskeln des Hypothenar; diffuse syphilitische Endarteriitis der Art. cerebralis media, anterior und basilaris und ihrer Verzweigungen.

(Die ausführliche Mittheilung des Falles erfolgt in der Deutschen Zeitschrift für Nevrenheilkunde.)

VI. Dr. Edinger (Frankfurt a./M.): Ueber den phylogenetischen Ursprung der Rindencentren und über den Riechapparat.

Die einfachste Hirnrinde, diejenige der Reptilien, hängt, wie Untersuchungen am Gehirn von Chelone midas zeigen (vergl. Näheres Anat. Anzeiger 1893, Nr. 10), ganz vorwiegend mit dem Riechapparat zusammen. Die Rinde ist also da, wo sie zuerst in der Thierreihe auftritt, dem Geruchsinn und seiner psychischen Verwerthung gewidmet.

Eine Reihe von Studien, die E. mit Dr. Flatow am Gehirne einiger osmatischer Säuger gemacht hat und deren Resultate durch die Untersuchung von Hunden controlirt werden konnten, denen grössere Rindengebiete oder, in einem Falle, die ganze Rinde von Goltz entfernt war, liessen erkennen, dass der Lobus olfactorius und das an seinem caudalen, medialen Rande gelegene Riechfeld, Espace quadrilatère Brocas, in sehr mannigfacher Weise mit dem Vorderhirn, dem Zwischen- und dem Mittelhirn verbunden sind. Auf eine bald erscheinende ausführliche Mittheilung verweisend, erwähnt der Vortr., dass der Bulbus mit der Rinde des Lobus und des Ammonshornes durch die über die Rinde weg als Tangentialfaserung ziehenden — lateralen Riechstreifen, dann aber auch durch eine im Mark des Riechlappens und des Riechfeldes selbst verlaufende Faserung — tiefes Riechmark — mit der Rinde des Ammonshornes verbunden ist. Solche Verbindungen existiren mindestens zwei: die mediale Riechwurzel und das Riechbündel. Die erstere, die bisher nicht als von der tangentialen Riechstrahlung wesentlich verschieden aufgefasst worden ist, tritt an der medialen Hemisphärenseite ein und zieht frontal vom Riechbündel im Septum pellucidum aufwärts, rückwärts. Dicht caudal von ihr zieht aus dem Riechmarke bes. des Lobus quadrilatère noch die mächtige von Zuckerkandl näher geschilderte Faserung des Riechbündels in gleicher Richtung. Sie gelangt — nach theilweiser Kreuzung — rückwärts in die Fimbria des Ammonshornes.

Beide Lobi olfactorii sind unter sich durch die Fasern der Commissura ant. verbunden. Andere Züge dieser Commissur verbinden die lateralen Gebiete des Schläfenlappens unter einander und wieder andere die Lobi limbici. So besitzt jeder Theil der Riechcentren Commissurfasern. Als Commissur der Ammonsrinde wird das Psalterium aufgefasst.

Mit dem Zwischenhirn ist das Mark der Riechgegend, besonders dasjenige des lateralen Abschnittes des Riechfeldes verbunden durch die Tänia thalami. An dem Hunde, dem bis auf eben die Riechrinde alle übrige Rinde entfernt war, konnte der Verlauf der Tänia, die nicht degenerirt war, zum guten Theil verfolgt, ihr Ursprung im Riechfeld sehr gut gesehen werden. Da die Tänia ausser zu vielen Thalamuskernen namentlich zum Ganglion habenulae ihre Fasern sendet, so rechnet E. dies Ganglion und die mit ihm zusammenhängenden Meynert'schen Bündel, sowie das Ganglion interpedunculare, wo jene enden, ebenfalls zum Riechapparat. Hierfür spricht auch die sehr viel kräftigere Entwickelung aller der betreffenden Gebilde bei osmatischen Thieren und ihre Atrophie beim Menschen. Ein Theil des Riechmarkes geht rückwärts und ist bis in die Region der Corpora mamillaria verfolgt worden. Dort enden die aus dem sicher zum Riechapparat gehörenden Ammonshorn (Broca, Zuckerkandl) stammenden Fornixbündel.

Der hier zum Theil geschilderte Apparat im Zwischenhirn ist durch die ganze Thierreihe hindurch nachzuweisen, soweit nicht die Züge aus der Rinde in Betracht kommen. Er ist schon bei Petromyzon vorhanden, und bei den Säugern bekanntlich in den meisten Theilen bereits wohl studirt. Fasst man die bisher meist disparat und unverstanden gebliebenen Gebilde unter dem einheitlichen Gesichtspunkte zusammen, dass sie dem Riechapparat angehören, so versteht man leicht ihre bei osmatischen Thieren so viel mächtigere Entwickelung und gewinnt auch für andere Theile des Gehirnes hier und da mehr Klarheit.

In der zweiten Sitzung, welche Sonntag, den 4. Juni, Morgens $9^1/_4$ Uhr begann, und in der Geheimrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg) den Vorsitz führte, wurden folgende Vorträge gehalten:

VII. Dr. Friedmann (Mannheim): **Zur Akroparästhesie.**

Unter obigem Namen haben vor einem Jahre gleichzeitig Schultze und Laquer ein eigenartiges sehr häufiges Leiden der sensiblen Nerven beschrieben, resp. wiederentdeckt, nachdem verschiedene Autoren vorher mit mehr oder minder deutlichen Schilderungen bereits darauf hingewiesen hatten. Das Kennzeichnende ist von positiven Charaktern eine oft sehr hartnäckige Parästhesie von kribelndem bis leicht schmerzhaftem Charakter, in die Fingerspitzen und Zehen localisirt, während jedes Zeichen einer Neuritis, Neuralgie oder sonstiger bekannten materiellen Erkrankung fehlt. Dabei besteht das hauptsächliche Verdienst der genannten Autoren darin, gezeigt zu haben, dass die Affection als völlig selbstständige Erkrankung auftritt und somit von der ganz gleich erscheinenden Parästhesie als Symptom besonderer organischer oder functioneller Nervenkrankheit zu trennen ist. — Der Vortr. hat nun das Leiden schon seit Jahren beachtet und behandelt und dasselbe in der Praxis relativ häufig in Zahl von mehreren Dutzend Fällen gesehen. Er macht einige ergänzende Mittheilungen zur Klinik desselben, hebt zunächst hervor, dass ausser dem beschriebenen chronischen Verlauf noch häufiger ein solcher von wenig Tagen oder Wochen, also acut oder subacut, ja sogar sehr oft ganz passager beobachtet wird; dass bezüglich der Localisation oft nur ein Theil der Finger oder Zehen sich ergriffen zeigt, ganz besonders leicht aber der 4. und 5. Finger, also das Ulnarisgebiet. Dann sei eine gelindere Stufe, wo nur die Parästhesie allein existire, von der höheren Stufe, besonders nach Kälteeinfluss, zu scheiden, wo das Gefühl schmerzhaften Geschwollenseins und leichtere objective Hyperästhesie oder Dysästhesie hinzutrete, und von wo dann der Uebergang zu leichter Neuritis oder vasomotorischer Neurose zu finden sei. Bezüglich der Aetiologie betont er drei Momente: Anämie besonders bei vorhandener Circulationshemmung, rheumatische Disposition und starker anhaltender Kälteeinfluss. In letzter Instanz seien wahrscheinlich venöse Congestionen und Blutstauungen anzuschuldigen, während die gewöhnliche Neuralgie active Hyperämie aufweise; auf alle Fälle könne man ohne Anstand das Leiden ebensogut wie viele andere als functionelle Nervenerkrankung ansehen. Die Localisation sei direct in den peripheren Endzweigen der sensiblen Nerven zu suchen, dabei aber zu berücksichtigen, dass die ganze sensible Bahn durch leichtere Reizung zu dem Symptom der Akroparästhesie veranlasst werde, dass gelegentlich eine solche Reizung auch ganz isolirt im Nervenstamm oder selbst im Gehirn ihren Sitz habe. Therapeutisch sei elektrische Behandlung von ausgesprochenem Nutzen.

(Ausführliche Mittheilung erfolgt an anderer Stelle.)

VIII. Dr. Stroebe (Freiburg i./Breisg.): **Ueber Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen.**

Um die unter den Autoren Ranvier, Ziegler u. A. herrschende Meinungsverschiedenheit darüber, ob die Regeneration einer abgetrennten Nervenstrecke durch continuirliches Auswachsen der alten Faserenden im centralen Stumpfe zu Stande komme, oder eine discontinuirliche Nerven-Neubildung aus einzelnen zelligen Elementen, aus den gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheide sich geltend mache, zu entscheiden, stellte Str. 52 Versuche von Continuitäts-Trennung des Nerven mit einer besonderen, im Centralbl. für pathol. Anatomie (1893, Nr. 2) veröffentlichten Färbemethode an verschiedenen Nervenstämmen, besonders des Ischiadicus des Kaninchens an, mit einer Beobachtungszeit von 1—117 Tagen nach der Läsion. Die Entwickelungsgeschichte (His, Köllicker, Cajal, v. Lenhossek) hat in der letzten Zeit gezeigt, dass die periphere Nervenfaser als ein continuirlicher, lang auswachsender

Fortsatz einer Ganglienzelle des Centralnervensystems entsteht, und dass die Zellen der Schwann'schen Scheide nur secundäre Hüllgebilde mesodermaler Abkunft sind. Str. schildert die mikroskopischen Vorgänge eingehend in seiner ausführlichen Arbeit in Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie, Bd. XIII, Heft 2. Er kommt zu dem Ergebniss, dass es eine discontinuirliche Nervenneubildung aus einzelnen Zellen oder Zellbändern nicht gebe, dass ebenso eine directe Wiedervereinigung durchtrennter Fasern ohne Degeneration des peripheren Stückes, eine sogenannte Wiedervereinigung von Nervenfasern per primam intentionem nicht vorkomme. (Die betr. Abbildungen und mikroskopischen Präparate werden von dem Vortr. demonstrirt.)

IX. Prof. Laqueur (Strassburg i./E.): **Ueber die Wirkungen des Cocains auf das Auge und ihre Beziehungen zum Nervus sympathicus.**

Cocain wirkt bekanntlich nicht nur anästhetisch auf das Auge, es erweitert auch die Pupille. Die Mydriasis beginnt gewöhnlich 5—10 Minuten nach der Einträufelung und dauert im Mittel 6—8 Stunden. Nach Beobachtungen des Vortr. dauerte sie länger, oft 24—26 Stunden, wenn das Auge unter dem Druckverbande geschlossen gehalten wurde, ähnlich wie bei der Atropin- und Physostigmin-Wirkung. Die Cocain-Mydriasis ist schwächer als die durch Atropin bewirkte: die Pupillen-Bewegungen bestehen fort. Auch die von dem Vortr. als „Unruhebewegungen“ der Pupille bezeichneten Schwankungen des Durchmessers, welche physiologisch im wachen Zustande unabhängig von der Beleuchtung und den Convergenz-Impulsen regellos in kurzen Intervallen auftreten, bleiben nach der Cocainwirkung erhalten, ja sie sind häufig noch verstärkt. Die Pupillen-Erscheinungen erklärt L. durch die Annahme, dass das Cocain erregend auf die pupillenerweiternden Fasern des Sympathicus einwirkt. Auch die Erweiterung der Lidspalte (Hebung des oberen Augenlides) lässt sich auf eine Erregung der Sympathicus-Endigungen zurückführen. Neben dem Levator palpebr. sup. wirkt noch ein accessorischer Lidheber, der Müller'sche Musc. palpebr., der aus glatten Muskelfasern besteht und vom N. symp. innervirt wird. Bei Lähmung des Levator palpebr., ja bei völliger Ptosis entsteht eine kleine Hebung des Lides auf Cocainreiz, wie L. vielfach beobachtete. Auch die vasomotorischen Erscheinungen, Blasswerden der Conjunctiva, Herabsetzung der Temperatur, lassen sich aus der Reizung der sympathischen Fasern ableiten. Bei Paralyse des Sympathicus aber (L. sah drei exquisite Fälle) fehlten, was man erwarten sollte, die Wirkungen des Cocains auf Lidspalte und Pupille keineswegs. Man muss danach annehmen, dass der Sympathicus in den erwähnten Fällen nicht völlig gelähmt gewesen, oder dass trotz der Lähmung in Folge von Druck auf den Stamm die Endausbreitungen noch erregbar waren, wie bei vielen anderen degenerativ-motorischen Lähmungen.

X. Dr. Beyer (Strassburg): **Ueber Trional.**

Gestützt auf die bisher vorliegenden Arbeiten und zahlreiche Beobachtungen in der Strassburger psychiatrischen Klinik empfiehlt Vortr. das Trional als zuverlässiges, schnell und angenehm wirkendes Schfafmittel, ohne Gefahr der Angewöhnung oder unvermeidbarer schädlicher Nebenwirkungen. Die wirksame Dosis schwankt zwischen 0,5 und 4,0; unangenehme Nachwirkungen können schon nach 1,0 auftreten. Es bedarf daher einer genau individualisirten Dosirung nach Geschlecht (Männer fast 1,0 mehr wie Frauen), Constitution, Ernährungszustand, Krankheitsform und speciellen Symptomen.

Vortr. warnt vor der Anwendung bei Tage als Sedativum, da nicht Beruhigung, sondern Schlafbedürfniss erzeugt wird, welchem Tageslicht und Unruhe der Umgebung in unangenehmer Weise entgegengewirken. Auch scheinen Nebenwirkungen bei fracturirter Dosis leichter aufzutreten als bei einmaliger Darreichung.

Zu empfehlen ist Trional bei einfacher und neurasthenischer Schlaflosigkeit, bei hallucinirenden und maniakalischen Geisteskranken; bei Melancholie in Verbindung mit Opiumtherapie; bei körperlichen Schmerzen nach vorhergehender Darreichung von Morphium. Specifischer Einfluss auf die Psychosen ist nicht beobachtet.

XI. Prof. Kraepelin (Heidelberg): **Ueber psychische Disposition.**

Vortr. berichtet zunächst über einige vor Jahren durchgeführte Versuchsreihen zum Studium der Ermüdungserscheinungen auf dem Gebiete des Tastsinns. Aus denselben ergab sich, dass die Veränderungen, welche der Tastapparat durch die Function erleidet, zumeist in zwei verschiedenen, aufeinanderfolgenden Stadien verläuft, einem solchen der wachsenden und einem solchen der sinkenden Erregbarkeit. Je später das Maximum der Empfindlichkeit im einzelnen Versuche erreicht wurde, desto langsamer trat die Ermüdung ein, und desto grösser war im allgemeinen die Gesammtleistung, gemessen an der Zahl der mit gleichem Gewichte erfolgenden leisen Berührungen, welche in einer ausgedehnten Versuchsweise gefühlt wurden. Dieses Ergebniss steht nicht nur mit den Erfahrungen auf den verschiedensten anderen psychophysischen Gebieten (Reactionsdauer, continuirliche geistige Arbeit, Zeitschätzung), sondern auch mit gewissen Sätzen der Nervenphysiologie in so guter Uebereinstimmung, dass wir dasselbe als den Ausdruck ganz allgemeiner Eigenschaften unseres psychophysischen Organismus betrachten können. Von diesem Ausgangspunkte aus wird es vielleicht möglich sein, ein ungefähres Verständniss für jene wechselnden Zustände unseres Inneren zu gewinnen, die wir als unsere psychische Disposition zu bezeichnen pflegen, und die praktisch unsere Arbeitsfähigkeit wie unser gesammtes Thun in sehr hohem Maasse beeinflussen.

In erster Linie wird es darauf ankommen, in welchem Stadium der gesetzmässig ablaufenden Erregbarkeitsänderungen wir uns jeweils befinden. Zunahme der Erregbarkeit und der Arbeitsleistung in der Zeiteinheit, spricht für das erste, Abnahme für das zweite Stadium. Sehr grosse Anfangsleistung lässt baldiges Eintreten der Ermüdung voraussehen, während niedrige Werthe entweder ein längeres, stetiges Ansteigen der Leistung erwarten lassen oder dem Zustande der Ermüdung angehören, was sich in dem fortschreitenden Sinken der Arbeitsfähigkeit deutlich ausdrückt. Durch jede Erholungspause wird die Disposition sofort wieder verbessert. Bei hochgradiger Ermüdung genügt indessen die einfache Unterbrechung der Arbeit nicht mehr, sondern nur das vollständige Aufhören aller psychischen Thätigkeit, der Schlaf. Aus ihm erwachen wir wieder im Zustande verringerter, aber steigender Leistungsfähigkeit. Wie die Messungen der Schlaftiefe darthun, wird diese Regeneration von verschiedenen Individuen mit sehr verschiedener Schnelligkeit erreicht. Während sie bei vielen Menschen — und das scheint der gesundere Typus zu sein — schon wenige Stunden nach dem Einschlafen im Wesentlichen vollendet ist, vollzieht sie sich bei anderen, namentlich nervösen Naturen, so langsam, dass die Zeichen der Müdigkeit auch nach dem Erwachen noch längere Zeit anhalten. Dort ist demgemäss die normale Frische und Leistungsfähigkeit Morgens sofort vorhanden; hier stellt sie sich erst nach Stunden allmählich ein. Eine entscheidende Aenderung in der Disposition wird ferner durch die Nahrungsaufnahme herbeigeführt. Bei fortgesetzter Arbeit pflegt die Leistungsfähigkeit bis gegen die Mittagszeit zu steigen. Nach dem Essen ist sie plötzlich sehr bedeutend gesunken; gleichzeitig lässt sich ein Ueberwiegen der äusseren Associationen und eine geringere Festigkeit der Vorstellungsverbindungen nachweisen. Diese Erscheinungen sind indessen keine Zeichen von Arbeitsermüdung, da sie sich nach 2—3 Stunden, auch wenn weiter gearbeitet wird, wieder verlieren. Am wahrscheinlichsten dürfte es sich um relative Hirnanämie wegen stärkerer Blutfüllung der Bauchorgane handeln. Mit fortschreitender Verdauung steigt die Leistungsfähigkeit allmählich wieder an, bis früher oder später, nun aber unaufhaltsam, die Ermüdungserscheinungen definitiv die Oberhand gewinnen.

Die psychische Disposition des Individuums zeigt somit im Allgemeinen während des Tages ganz bestimmte Schwankungen, Ansteigen der Leistungsfähigkeit bis gegen Mittag, rasches Sinken derselben nach Tisch, erneutes Ansteigen und endlich abendliche Arbeitsermüdung. Die Regeneration wird einmal durch Nahrungszufuhr, das andere Mal durch den Schlaf bewirkt. Selbstverständlich kann dieser Gang der Dinge im Einzelnen durch die mannigfaltigsten Einflüsse modificirt werden. Die Vertheilung der Arbeit und Erholung, das Einschieben von Mahlzeiten, die Zufuhr von Nervenmitteln, Kaffee, Thee, Alkohol, namentlich auch Affecte vermögen die Disposition in jedem Augenblicke wesentlich zu ändern.

Auch die Individualität ist von maassgebender Bedeutung. Je nach der Ermüdbarkeit des Einzelnen, je nach der Gestaltung seiner Schlafkurve werden sich die Vorgänge der Ermüdung und Regeneration in verschiedener Weise vollziehen, so dass in dem oben geschilderten typischen Ablaufe jene wichtigen Verschiebungen eintreten, welche uns aus der praktischen Erfahrung bereits bekannt sind. Endlich aber ist die Beeinflussung der einzelnen Gebiete unseres Seelenlebens durch die erwähnten Ursachen keineswegs eine gleichartige. Die Ermüdung durch körperliche und durch geistige Arbeit gestaltet sich wesentlich verschieden; die Veränderungen, welche durch Nervina oder Affecte erzeugt werden, tragen durchaus eigenartige Züge. So erklärt es sich, dass, auch ganz abgesehen von eigentlichen Krankheitszuständen, die Schwankungen und Färbungen der jeweiligen psychischen Disposition eine so ausserordentliche Mannigfaltigkeit aufweisen. Immerhin dürften Arbeit, Nahrungsaufnahme und Schlaf ihre wichtigsten Grundbedingungen darstellen. Auch die Wirkung der übrigen Einflüsse ist zum Theil schon bekannt, zum Theil wenigstens dem Experiment zugänglich. Wir dürfen daher hoffen, im Laufe der Zeit auch die höchst verwickelte Erscheinung der psychischen Disposition in ihrer Entstehungsweise aus verschiedenartigen ursächlichen Componenten begreifen zu lernen.

XII. Dr. Aschaffenburg (Heidelberg): **Ueber die psychischen Erscheinungen der Erschöpfung.**

Vortr. hat auf experimentellem Wege die psychischen Erscheinungen der Erschöpfung studirt. Es wurden zumeist nur solche Methoden gewählt, die so eingeübt waren, dass ein wesentlicher Uebungseffect nicht mehr zu bemerken war. An der Veränderung der so gemessenen Zeiten musste dann der Einfluss der Uebung leicht sichtbar werden.

Es wurden u. A. untersucht 1. die Auffassung von äusseren Reizen, besonders von Tasteindrücken. Mit sehr feinen Gewichten wurden unter Ausschaltung aller Versuchsfehler eine durch Eingypsen festgehaltene Hautstelle 300 Mal hintereinander berührt und nun beobachtet, wie oft die in der Norm jedesmal gefühlte sehr leichte Berührung empfunden wurde. 2. wurden ohne jede Pause einstellige Zahlen addirt resp. 12stellige Zahlenreihen auswendig gelernt und das je in einer halben Stunde bewältigte Arbeitsquantum berechnet. 3. wurde die qualitative Veränderung der Associationen untersucht. 4. ein psychomotorischer Vorgang, indem Serien von je 200 Wahlreaktionen gemacht wurden, an denen die Veränderung der zur Wahl zwischen 2 Bewegungen erforderlichen Zeit und Irrthümer in der Wahl studirt wurden. Um eine hinreichende Ermüdung zu erzielen, wählte Vortr. Nachtwachen. Die die ganze Nacht theils vom Vortr. theils von 2 anderen Herren fortgesetzten Experimente liessen nicht nur das Resultat der schliesslich erreichten Erschöpfung hervortreten, sondern zeigten auch den Gang der zunehmenden Ermüdung. — Der Vortr. demonstrirt an Curven die gewonnenen Ergebnisse, die er dahin zusammenfasst:

Die Ermüdung und körperliche Erschöpfung erschweren die Auffassung äusserer Reize unter gleichzeitigem Auftreten von Eigenerregungen, setzen die Arbeitsleistung herab, die associative Verknüpfung der Gedanken wird stereotyper und sinnloser, gleichzeitig geräth der psychische Mechanismus in einen Zustand erhöhter motorischer Reflexerregbarkeit, der besonders nach körperlicher Ermüdung eintritt. — Vortr. weist am Schlusse seines Vortrages darauf hin, dass fast die gleichen Erscheinungen im leichten Grade bei der physiologischen Erschöpfung beobachtet werden, die uns bei den Erschöpfungs-Psychosen in pathologischer Weise vergrössert und verzerrt (Amentia und Collaps-Delir) als erhöhte motorische Erregung, aufgehobene Auffassung äusserer Reize, Neigung zu Reimen und sinnlosen Gleichklängen u. s. w. entgegentraten.

Nachdem Baden-Baden wiederum zum Versammlungs-Ort für das Jahr 1894 bestimmt und zu Geschäftsführern die Herren Prof. Dr. Naunyn (Strassburg) und Direct. Dr. Frz. Fischer (Pforzheim) ernannt worden waren, wird die XVIII. Badener Wanderversammlung um 12 Uhr Mittags geschlossen.

IV. Bibliographie.

Die Leitungsbahnen des Gehirns, von Prof. W. v. Bechterew. (Kasan 1893. Russisch.)

Dieses Werk unseres Neurologen giebt eine systematische Darstellung des Faserverlaufs im Gehirn und Rückenmark, welche durchweg auf eigenen Untersuchungen basirt. Letztere wird bekanntlich meistens nach der embryologischen Methode ausgeführt, und die Schrift ist dem Begründer derselben, Prof. P. Flechsig gewidmet. Doch sind selbstverständlich alle anderen hier in Betracht kommenden Untersuchungsresultate verschiedener Autoren berücksichtigt; das Litteraturverzeichniss am Schluss der Schrift umfasst 257 Nummern.

Bereits im Jahre 1888 veröffentlichte v. Bechterew seine Forschungen über den Faserverlauf im centralen Nervensystem in systematischer Zusammenfassung, als Kapitel des grossen Handbuchs der mikroskopischen Anatomie von Lawdowski und Owsjannikow (in russischer Sprache). Jetzt ist dieses Kapitel in ein Buch von 12 Druckbogen umgearbeitet. In einer kurzen Einleitung (13 Seiten) werden die verschiedenen Untersuchungsmethoden besprochen, die zur Erforschung des Faserverlaufs von Nutzen sind. Dann folgen 4 Kapitel, welche die Schilderung des Faserverlaufs im Rückenmark (33 Seiten), Gehirnstamm (65), Kleinhirn (20) und Grosshirnhemisphären (30) enthalten. Im Kapitel über den Aufbau des Gehirnstamms ist auch eine Beschreibung des Ursprungs der Gehirnnerven eingeschaltet. Den Schluss bildet eine Gesammtübersicht über die einzelnen auf- und absteigenden Fasersysteme zwischen Rückenmarkwurzeln und Hirnrinde. Zur Erläuterung des Textes dient eine Tafel mit sechs colorirten schematischen Durchschnitten des Rückenmarks und Hirnstamms; eine Figur (6) umfasst das ganze centrale Nervensystem, und sind überall die verschiedenen Fasersysteme in bestimmter Farbe gezeichnet.

Was den thatsächlichen Inhalt des Buches anbelangt, so ist es unmöglich, denselben zu resumiren, da er eben fast aus nichts Anderem besteht, als aus dem Resumé anatomischer Thatsachen. Wir wollen hier nur das Erscheinen der Schrift notiren; wer sie kennen lernen will, muss sie selbst lesen, und wäre deshalb eine Uebersetzung sehr wünschenswerth. Die ziemlich zahlreichen Annahmen, in denen v. Bechterew von anderen Autoren bezüglich verschiedener anatomischer Verhältnisse abweicht, sind übrigens meistens in diesem Centralblatt seit dem Jahre 1885 zum Theil in Gestalt von Originalmittheilungen, zum Theil als Referate veröffentlicht, und sie sind alle in diesem seinem neuesten Werke verwerthet. Beim Vergleich desselben mit dem „Plan des menschlichen Gehirns“, der vor 10 Jahren von Flechsig veroffentlicht wurde, erhält man einen deutlichen Ueberblick über den Fortschritt, den die Lehre vom Faserverlauf in diesem Zeitraum gemacht hat, und es ist nicht zu verkennen, welchen regen Antheil Verf. selbst an diesem Fortschritt durch seine eigenen Untersuchungen genommen hat. P. Rosenbach.

Handbuch der Nervenkrankheiten, von W. R. Gowers. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. Karl Grube. Nebst einem Begleitwort von W. Erb. (Bonn 1892. Friedrich Cohen.)

Das Gowers'sche Handbuch hat während der anderthalb Jahre, die seit dem Erscheinen desselben in Deutschland (zuerst Bd. II im October 1891) verflossen sind, nach den verschiedenen Besprechungen zu urtheilen eine günstige Aufnahme gefunden. Wenn auch im Einzelnen manches bemängelt wird, das allgemeine Urtheil geht doch dahin, dass das Handbuch das reichhaltigste, ausführlichste und den derzeitigen Standpunkt der Neurologie am besten wiedergebende der dieses Specialgebiet behandelnden Werke sei.

Den meisten Anklang haben Band I und II gefunden, während man an dem III. Band, der die functionellen Erkrankungen des Nervensystems enthält, mehr Ausstellungen gemacht hat. Es liegt das einmal an der besonderen Auffassung des Verfassers, so z. B. in den Kapiteln Hysterie und Neurasthenie, — wenn man die wenigen Worte über diese letzte Erkrankung überhaupt als Kapitel bezeichnen kann —, andererseits aber auch daran, dass sich die Anschauungen und Kenntnisse seit dem Erscheinen des dem II. und III. Bande der deutschen Ausgabe zu Grunde liegenden zweiten Bandes der englischen Ausgabe im Jahre 1887 in manchen Punkten geändert bezw. vermehrt haben. Dagegen giebt der erste Band ein vollständiges Bild der herrschenden Kenntnisse und Anschauungen bis Anfang 1892, da er nach der neuen englischen Auflage übersetzt ist. Es scheint dieser Umstand von einigen Kritikern übersehen worden zu sein. Für die Bedeutung und allgemeine Werthschätzung des Buches ist er übrigens belanglos, da wohl einige Zusätze und Aenderungen sich jetzt als nothwendig herausstellen, der Gesammtinhalt aber eine Umarbeitung nicht erheischt.

Auf die in einzelnen Punkten von der gewöhnlichen Anordnung abweichende Vertheilung des Stoffes ist schon von anderer Seite hingewiesen worden. So würden wir in der That die Kapitel über Neuralgie und Lähmung nach acuten Infectionskrankheiten lieber im ersten Bande sehen anstatt im dritten unter den functionellen Erkrankungen, wo sie am wenigsten hingehören.

Einverstanden sind wir damit, dass Verf. die Affectionen der sog. Hirnnerven in Zusammenhang mit den Erkrankungen des Gehirns behandelt.

Sehr zu loben sind die ausführlichen anatomischen Einleitungen, um so mehr, da sie nicht einfache normale Anatomie bringen, sondern von fortwährenden Hinweisen auf die pathologischen Verhältnisse unterbrochen werden. Dass Verf. nicht einfach von Anderen Gelehrtes und Gefundenes wiedergiebt, sondern durch selbstständige Arbeiten gewonnene Resultate bringt, brauchte er uns kaum mehr zu versichern. Diese Selbstständigkeit in der Behandlung und Beurtheilung des Stoffes bildet einen Grundzug des ganzen Werkes. Durch diese überall hervortretende Selbstständigkeit des Verf.'s wird auch der Lesende zu selbstständigen Gedanken angeregt, und das ist unseres Erachtens das grösste Lob für das Handbuch wie für jedes Buch überhaupt, dass es nicht nur Ansichten wiedergiebt, sondern zur Entstehung neuer Fragen und Anschauungen auffordert, dass es mit einem Worte denken macht.

Schade ist es, dass der Verf. nicht die Dementia paralytica, obwohl sie streng genommen ja nicht hierher gehört, in die Beschreibung hineingezogen hat. Sie hat gerade für den Arzt eine solche Bedeutung, auch steht sie ja mit der Tabes in so engem Zusammenhange, dass wir ihre Beschreibung ungern vermissen, um so mehr, da Verf. bei seiner ausgedehnten Erfahrung jedenfalls auch über dieses Leiden vieles Werthvolle und vielleicht auch manches Neue hätte sagen können. Viel lieber würden wir dafür das Kapitel „Hypochondrie“ ausscheiden sehen.

Die stiefmütterliche Behandlung der Neurasthenie ist theoretisch wohl verständlich, aus praktischen Gründen aber bedauerlich. Die Neurasthenie bildet heutigen

Tages ein ebenso umschriebenes Krankheitsbild wie die Hysterie und ist praktisch mindestens ebenso wichtig wie diese. In Bezug auf die letztere vertreten wir einen den französischen Anschauungen doch etwas näher liegenden Standpunkt als Verf.

Die Therapie ist etwas ungleich behandelt, wennschon bei der Beschreibung der wichtigeren Krankheiten ausführliche therapeutische Ausführungen nicht fehlen, so tritt stellenweise die medicamentöse Therapie vor den übrigen Behandlungsweisen etwas sehr in den Vordergrund. Zu der Wirkung der Elektricität hat Verf. nicht zuviel Vertrauen. Dass in den Kapiteln über Hirnabscess und Hirntumor der operative Eingriff nicht in der heutigen Tages gebräuchlichen Weise betont wird, liegt an dem eingangs hervorgehobenen Umstande. J.

V. Vermischtes.

Seit dem Jahre 1883 werden in Russland zwei periodische Zeitschriften für Nervenkrankheiten und Psychiatrie herausgegeben: der „Wjestnik psichiatrii etc." von Prof. **Mierzejewski** (St. Petersburg) und „Archiv psichiatrii etc." von Prof. **Kowalewski** (Charkow). Seit Anfang dieses Jahres hat sich zu ihnen noch eine dritte hinzugesellt, die unter dem Namen „Newrologitscheski Wjestnik" (Neurologischer Bote) unter der Redaction von Prof. W. v. **Bechterew** in Kasan erscheint. Es werden jährlich drei Hefte herausgegeben mit dem Gesammtumfang von 30 Druckbogen. Jedes Heft wird ausser einer Reihe von Originalmittheilungen auch Referate über ausländische und russische Arbeiten auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie enthalten. Diese Zeitschrift ist zugleich das Organ der von W. v. **Bechterew** begründeten Gesellschaft für Neuropathologie und Psychiatrie an der Kasaner Universität.

VI. Mittheilung an den Herausgeber.

Sehr geehrter Herr Redacteur!

In Nr. 9 des Neurol. Centralbl. bespricht Prof. W. v. **Bechterew** die unter seiner Leitung von **Ostankow** und **Gran** angestellten Versuche „Ueber die Geschwindigkeitsveränderungen der psychischen Processe zu verschiedenen Tageszeiten". Als wesentliches Ergebniss der vorliegenden Arbeit wird u. A. die interessante Thatsache hervorgehoben, dass im Ganzen der psychische Process Morgens langsamer, Abends schneller, am langsamsten aber Nachmittags verlaufe. Eine Ausnahme soll nur die einfache Reactionszeit bilden.

Eine kurze Ergänzung möchte ich diesem interessanten Befunde beifügen. In den Jahren 1890—1891 war ich selbst mehrere Monate hindurch mit ähnlichen Versuchen beschäftigt. Das ziemlich umfangreiche Material, das ich an mir selbst und manchen Collegen sammelte, bin ich leider zur Zeit nicht im Stande, einer gründlichen Bearbeitung zu unterwerfen. So viel kann ich jedoch mit Bestimmtheit sagen, dass bezüglich des oben erwähnten Hauptergebnisses die an mir persönlich gewonnenen Resultate mit den W. v. **Bechterew**'schen nicht übereinstimmen. Es muss desto auffallender erscheinen, da die beiden Schüler B.'s an sich selber und an zwei wenig intelligenten Personen experimentirten.

Ich studirte eigentlich den Einfluss der Uebung, Ermüdung und Aufmerksamkeit auf die Geschwindigkeit der psychischen Functionen. Da jedoch die Versuche zu verschiedenen Tageszeiten angestellt waren, so bin ich in der Lage, manche Auskunft auch über diesen Punkt zu liefern. 6 Stunden täglich war ich mit Experimenten beschäftigt: 8—9 und 11—12 Morgens, 2—3 und 5—6 Nachmittags, 8—9 und 11—12 Abends. Jede physische wie psychische Emotion suchte ich womöglichst zu vermeiden. Die maximale Leistungsfähigkeit fand sich bei mir constant zwischen 11—12 Morgens, die minimalste zwischen 11—12 Abends; als 2. Maximum erwies sich die Zeit zwischen 8 — 9 Abends, als 2. Minimum zwischen 5 — 6 Nachmittags. Es heisst somit: die Leistungsfähigkeit der psychischen Functionen steigert sich des Morgens bis zur Mittagsstunde, sinkt dann allmählich, um gegen 5 Uhr Nachmittags ihr Minimum zu erreichen; von dieser Stunde an wächst sie wiederum bis 9 Uhr an, wo auf's Neue ein progressives Sinken in Scene tritt. Das Tagesmaximum und das Tagesminimum sind grösser als die entsprechenden Abendgrössen.

Es seien als Beispiel einige Mittelwerthe angeführt, die sich bei den Rechenversuchen mit einfachen Ziffern herausstellten. Jedes Datum der Tabelle repräsentirt die Zahl der im Verlaufe von 5 Minuten addirten Ziffern (s. Reihe I, Curve I).

Reihe	8—9 M.	11—12 M.	2—3 N.	5—6 N.	8—9 A.	11—12 A.	Summe
I	514	530	512	496	516	486	3054
II	498	521	493	478	499	471	2960
III	543	552	530	519	519	508	3171

Worauf diese periodischen Tagesschwankungen beruhen, möchte ich vor der definitiven Bearbeitung des gesammten Untersuchungsmaterials nicht mit Bestimmtheit aussagen.

Neben dem unzweifelhaften Einfluss der Erziehung, Gewöhnung und Disposition glaubte ich, die Nahrungsaufnahme als einen wichtigen Factor betrachten zu dürfen (Mahlzeiten: 9 M., 1 N., 8 A.). Mehrere daraufhingerichtete Versuche überzeugten mich jedoch, dass dieses Moment keineswegs die Hauptrolle spielt. Dieselben Schwankungen zeigten die Curven an absoluten Fasttagen, wo ich 24 Stunden keine Speise zu mir nahm. Eine allgemeine Verzögerung der psychischen Processe war wohl in den Fasttagen wahrzunehmen, der Typus blieb jedoch unverändert (s. Reihe II, Curve II).

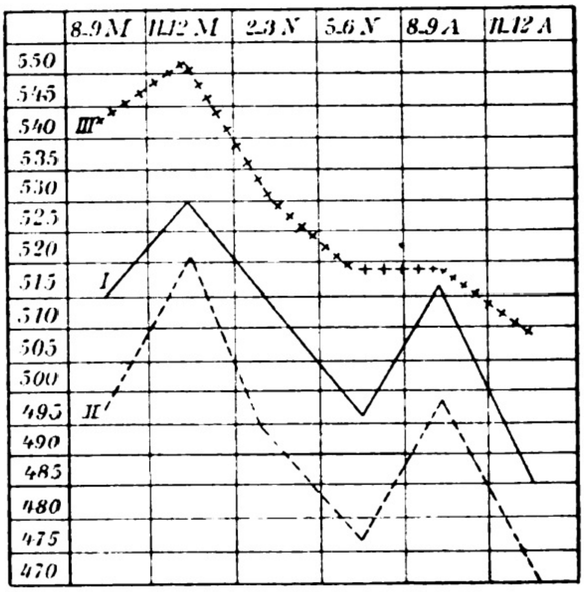


Fig. 1.

Auch die Ermüdung scheint den Gang der Curve wenig zu beeinflussen. Ich liess, um die Ermüdung womöglichst zu eliminiren, bei manchen Versuchen jeder Viertelstunde eine Pause von 5 Minuten folgen. Es hob sich dann bedeutend die Geschwindigkeit der psychischen Processe, der Gang der Curve blieb jedoch im Grossen und Ganzen — vom abendlichen Maximum abgesehen — derselbe (s. Reihe III, Curve III). Das Experimentiren nach einer schlaflosen, ruhig verbrachten Nacht ergab ebenfalls den erwähnten Typus bei gesunkener Leistungsfähigkeit.

In den wenigen Versuchen, die ich behufs Combination der Ermüdungs- und Uebungseinflüsse 2 Stunden ohne Pause dauern liess (8—10 M., 2—4 N., 9—11 A.), war ebenfalls die Thatsache zu eruiren, dass die Leistungsfähigkeit am geringsten Abends, am intensivsten Morgens war. Ja, der Vergleich der Curvenhöhe in der ersten und zweiten Experimentirstunde beweist sogar, dass des Morgens die Leistungsfähigkeit trotz des zweistündigen Einflusses der Ermüdung in stetigem Wachsen begriffen ist, Abends dagegen im Sinken; die Nachmittagsstunden nehmen in dieser Hinsicht die Mittelstellung ein. Dieses Verhalten wäre, meiner Meinung nach, auch a priori zu erwarten. Wie sich psycho-physiologisch das Nachmittagsminimum zu

Ende der 2. Stunde, das Abendminimum zu Anfang der 2. Stunde erklären lässt, gehört nicht hierher.

Die Angabe der Autoren, dass die Addition und Subtraction der geraden Zahlen weniger Zeit als solche von ungeraden Zahlen verlangt und dass die Multiplication der einfachen Zahlen schneller als die Addition derselben vor sich geht, kann ich nur bestätigen. Auf die übrigen Ausführungen des Herrn Prof. W. v. **Bechterew** einzugeben, habe ich keine Veranlassung.

Bemerken möchte ich noch, dass bei Versuchen über Raumschätzung mittelst und ohne Augenmuskelbewegungen ich die periodischen Tagesschwankungen nicht constatiren konnte (s. meine Arbeit: Experimentelle Prüfung der psycho-physischen Methoden im Bereiche des Raumsinnes der Netzhaut. Philosoph. Studien. Bd. VII. H. 2.).

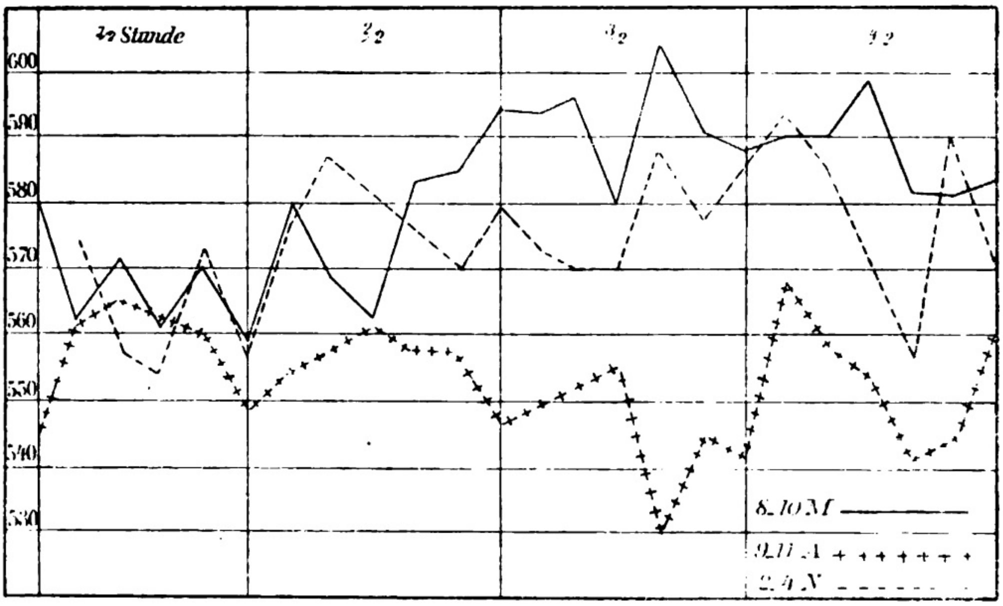


Fig. 2.

P. S. Zum Schluss eine kurze bibliographische Notiz. Systematische Untersuchungen sind in der That, wie W. v. **Bechterew** behauptet, bis dato keine angestellt worden, berührt und sogar ausführlich besprochen wird die Frage über den Einfluss der Tageszeit auf die psychischen Functionen von mehreren Schriftstellern. Ich will nur erwähnen **Wundt**'s „Physiol. Psychol." (Bd. II), **Münsterberg**'s „Beiträge zur experimentellen Psychologie" (H. 4), **Ebbinghaus**'s „Ueber das Gedächtniss" (p. 102), **Michelson**'s „Untersuchungen über die Tiefe des Schlafes" (p. 44), **Ejner**'s „Ueber den Zeitsinn" und die citirte Arbeit **Oehrn**'s „Studien zur Individualpsychologie".

So viel mir aus mündlicher Mittheilung bekannt ist, besitzt Prof. **Kraepelin** (Heidelberg) ein ziemlich umfangreiches derartiges Material, speciell über den Einfluss der Tageszeit auf die Zeitschätzung, Reactions- und Associationszeit.

Genehmigen Sie den Ausdruck der Hochachtung von

Warschau, den 12. Mai 1893. Dr. med. H. **Higier** (Warschau).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. **Mendel**,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 15. Juli. Nr. 14.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber das Flimmerskotom, von Prof. Dr. **Manz.** 2. Reflectorischer Krampf der Zunge, der Mundlippen und des Rachens, verursacht durch die Permanenz eines fremden Körpers im Nervus occipitalis major der linken Seite, von Prof. **G. Gallerani** und Prof. **G. Pacinotti.** 3. Ein Fall von diphtherischer Hemiplegie, von Dr. **Jul. Donath.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber das peripherische Verhalten der Gehörnerven und den Werth der Haarzellen des Gehörorgans, von **Ayers.** 2. Beiträge zur Kenntniss der Blutversorgung der Grosshirnganglien, von **Kolisko.** 3. The nerve-cell considered as the basis of neurology, by **Schäfer.** — Experimentelle Physiologie. 4. Zur Lehre vom Gleichgewichtsorgan, von **Kreidl.** — Pathologische Anatomie. 5. Beitrag zur Kenntniss der aufsteigenden Degeneration motorischer Hirnnerven beim Menschen, von **Mayer.** 6. Ueber Veränderungen im Nervensystem unter dem Einfluss des Diphtherie-Giftes (zur Frage über den Ursprung der diphtheritischen Lähmungen), von **Stscherbak.** — Pathologie des Nervensystems. 7. On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease, by **Head.** 8. Sul Mericismo nella Nevrastenia, pel **Luzenberger.** 9. Ueber Myoklonie (Paramyoklonus multiplex Friedreich), von **Weiss.** 10. Nachträgliche Bemerkungen über Myotonia congenita (Strümpell), Thomsen'sche Krankheit (Westphal), von **Thomsen.** 11. Ueber Thomsen'sche Krankheit und Paramyotonie, von **v. Krafft-Ebing.** 12. Ueber die sogenannte Maladie des Tic convulsif, von **Jolly.** 13. De la maladie des tics, par **Chabbert.** 14. Sur un cas de maladie des tics convulsifs avec mouvements par obsession, par **Roubinovitch.** 15. Remarks on the varieties of chronic chorea, and a report upon two families of the hereditary form, with one autopsie, by **Osler.** 16. Ueber einige seltenere Arten der Chorea. II. Chorea chronica congenita, von **Schlesinger.** 17. A new consideration of hereditary chorea, by **Phelps.** 18. Cases of hereditary chorea (Huntington's Disease), by **Menzies.** 19. Chorea gravidarum, by **Mc Cann.** 20. Ueber Seelenstörungen bei Chorea, von **Möbius.** 21. The etiology of chorea, by **Rachford.** 22. Un cas de chorée molle, par **Glorieux.** 23. Habit Chorea, by **Suckling.** 24. Chorea in a boy, necropsy, by **Gosse.** — Psychiatrie. 25. Sull' origine infettiva dell' oto-ematoma dei pazzi, del **Pellizi.** 26. Ueber den Einfluss barometrischer Schwankungen auf Geisteskranke, von **Greidenberg.** — Therapie. 27. Zur Behandlung der Syphilis des centralen Nervensystems, von **Kowalewsky.** 28. Trional als Schlafmittel, von **Hammerschlag.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

IV. Personalien.

Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber das Flimmerskotom.[1]

Von Prof. Dr. **Manz** (Freiburg i./Breisg.).

Wenn ich heute das sogenannte Flimmerskotom zur Sprache bringe, so geschieht es nicht in der Absicht, eine ausführliche Darstellung dieses ebenso interessanten als, namentlich auch in der Gelehrtenwelt, häufigen Leidens zu geben, es sind vielmehr nur einige Punkte in demselben, auf welche ich Ihr Interesse lenken möchte, da sie mir in nosologischer Beziehung nicht ohne Bedeutung zu sein scheinen. Wenn ich dabei gerade bei dem optischen Symptom stehen bleibe, so verkenne ich doch keineswegs dessen Beziehungen zur Migräne, um so weniger, da sie auch bei mir in früherer Zeit wenigstens sich oft recht fühlbar gemacht haben. Ich werde übrigens auf jenen Zusammenhang nachher wenigstens mit einigen Worten zurückkommen.

Meine nachfolgenden Mittheilungen beruhen zum Theil auf dem, was ich bald zufällig, bald auf ärztliches Befragen von Patienten erfahren habe, zum grösseren Theil aber auf Beobachtungen, die ich an mir selbst gemacht habe. Ich bin nämlich in verschiedenen Lebenszeiten hin und wieder von jenem Uebel heimgesucht worden und, da es bei mir, wenigstens in den späteren Jahren, in verhältnissmässig wenig belästigender Form aufgetreten ist, so war ich öfters in der Lage, die Sehstörung etwas genauer zu studiren, und habe dann natürlich auch Veranlassung genommen, nach dem, was ich bei mir Besonderes beobachtet habe, auch bei Anderen zu fragen.

Ich will, was die Form des Phänomens betrifft, gleich vorausschicken, dass es sich bei mir zu allen Zeiten um diejenige handelte, welcher man den besonderen Namen „Teichopsie“ gegeben hat: ein theils relatives, theils absolutes Skotom, welches in der Nähe des Fixirpunktes beginnt und von hier aus vorwiegend nach einer Richtung sich ausbreitet als ein mehr oder weniger dünner Schleier, welcher stets von einer in verschiedenen Farben, besonders aber goldig flimmernden Zickzacklinie nach aussen begrenzt ist und, nachdem er die Grenzen des Gesichtsfeldes nach aussen, oben und unten erreicht hat, verschwindet. An Stelle der flimmernden Figur bleibt dann häufig noch ein leichter Nebel zurück, der nach kurzer Zeit zerfliesst. Wenn man dieses Phänomen als die typische Form des Flimmerskotoms ansehen will, so haben wir namentlich im Laufe der letzten Jahre verschiedene Abweichungen davon kennen gelernt, von welchen sich manche allerdings so weit von jener Form entfernen, dass die behauptete Zusammengehörigkeit sehr zweifelhaft wird, wie z. B. längere oder kürzere Zeit bestehende Hemianopsien, einseitig oder gar doppelseitig, ohne alles Flimmern.

---

[1] Vortrag, gehalten auf der XVIII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden den 3. Juni 1893.

Es liegt nahe, diesen Amblyopien auch eine andere semiotische Bedeutung zuzusprechen, als dem Scotoma scintillans, welches von den meisten Neuropathologen als eine ziemlich harmlose Neurose angesehen wird.

Doch bei diesen verschiedenen Erscheinungsformen will ich nicht länger verweilen, sondern zunächst eine Erfahrung mittheilen, welche ich in Betreff der Aetiologie gemacht habe.

Bekanntlich unterscheidet man auch hier unter den Ursachen des Leidens die Disposition und die sogenannte Gelegenheitsursache, durch welche der einzelne Anfall hervorgerufen wird. Die erstere finden die Autoren, welche über das Flimmerskotom und verwandte Affectionen geschrieben haben, bald in einer allgemeinen neuropathischen Anlage, bald in einer anhaltenden geistigen Anstrengung, bald in einem ungünstigen Ernährungszustand, in den Folgen von nervenangreifenden, z. B. sexuellen Excessen — mithin überhaupt in Einflüssen, welchen ein gewisser Depressionszustand im cerebralen Nervensystem zugeschrieben werden kann. Dazu kommen beim weiblichen Geschlecht noch Störungen im Genitalsystem, welche sich häufig als Unordnung in der Menstruation verrathen. Solche Patientinnen werden, wie von der Migräne, so auch nicht selten vom Flimmerskotom gerade zur Zeit der Periode befallen.

Wir finden also hier die ganze Reihe von vorbereitenden Ursachen, welche noch für so manche anderen Neurosen in Anspruch genommen werden. Augenkrankheiten dagegen, wie z. B. Refractions- oder Accommodationsanomalien, welchen gegenwärtig von nicht wenigen Augenärzten allerlei andere nervöse Leiden zugeschoben werden, spielen unter jenen, wie es scheint, keine Rolle.

Was nun die Gelegenheitsursachen betrifft, welche den einzelnen Anfall herbeiführen, so werden davon am öftesten angegeben: eine gewisse Inanition durch ausgefallene oder lange verschobene Mahlzeiten, oder andere Diätfehler, ferner eine lange fortgesetzte, anstrengende Lectüre; auch Gemüthsbewegungen werden von einigen Patienten beschuldigt. Auffallenderweise aber, da es sich doch um eine Photopsie handelt, wurde nur in ganz seltenen Fällen eine Blendung von den Patienten als Ursache angegeben. Ich muss das annehmen, wenngleich ich die grosse in verschiedenen medicinischen Zeitschriften verstreute Casuistik nicht in ihren Einzelheiten kenne, weil ich jenes Moment auch in den neuesten mir bekannten zusammenfassenden Publicationen nicht erwähnt oder wenigstens nicht hervorgehoben finde. Vielleicht haben manche Patienten ihrem Arzte eine solche Blendung angegeben, dieser aber hat, durchdrungen von der Ueberzeugung, dass der Krankheitsanfall einen centralen Ursprung habe, auf diese Angabe wenig Gewicht gelegt.

In dieser Beziehung habe ich nun bei mir mehrmals die Erfahrung gemacht, dass eine solche Blendung einem Anfalle unmittelbar vorhergegangen ist. „Blendung“ ist eine sehr vieldeutige Bezeichnung, ich will deshalb, damit man sogleich weiss, was ich hier darunter verstehe, einige meiner Selbstbeobachtungen kurz anführen.

Nach einer langen freien Zeit von mehr als 20 Jahren befiel mich das Flimmern in seiner ganz typischen Entwickelung zum erstenmal wieder, als ich von einer anstrengenden Tagesarbeit etwas ermüdet in einem Concertsaal in einen mir gegenüberhängenden Spiegel blickte, in welchem die Lichter eines davor aufgehängten Kronleuchters sich spiegelten.

Ein anderes Mal trat das Flimmern auf, als ich ein paar Schritte neben einem Staketenzaun herging, durch welchen die Strahlen der untergehenden Sonne schienen. Wieder einmal kam die Geschichte, als mein Blick vom Balkon meines Hauses zufällig auf eine Strassenlaterne fiel, in deren Scheiben die Sonne stark glitzerte.

Aehnliches ist mir wohl auch sonst noch einigemal begegnet, so beim Erwachen, wenn das Tageslicht durch eine Spalte im Fensterladen mir in die Augen fiel Jene erst erwähnten Erlebnisse aber sind mir um so beweisender, als sie Nachmittags vorkamen, zu einer Tageszeit, in welcher, nach übereinstimmender Angabe vieler Patienten, die Anfälle viel seltener auftreten als Vormittags; ich kann von mir selbst sagen, dass, wenigstens in jüngeren Jahren, letzteres ausnahmslos der Fall war.

Da die Blendung, wie sie bei mir sich wirksam zeigte, eigentlich ein so wenig auffallendes Erlebniss war, so habe ich es nicht für leicht gehalten, von anderen Patienten darüber zuverlässige Auskunft zu erhalten. Man kann da leicht etwas in sie hinein examiniren; doch habe ich von einigen wenigstens Aehnliches vernommen. So berichtet neulich auch ein englischer Arzt, A. GUTHRIE, in der Lancet über gleiche Erfahrungen, die er mit einem Gartenzaun öfters mache, nur sind bei ihm, wie es scheint, die anderen Symptome der Migräne nie ausgeblieben.

Jedenfalls berechtigen mich meine eigenen Beobachtungen, den objectiven Lichtreiz als eine wohl nicht seltene Gelegenheitsursache zur Auslösung des Flimmerskotoms anzusehen.

Dass die Ursache aber auch bei mir nur unter gewissen Bedingungen, sagen wir, unter dem Einfluss einer gewissen zeitlichen Disposition, wirksam war, muss ich um so mehr annehmen, als ich sonst zu keiner Zeit an einer besonderen Empfindlichkeit gegen Licht gelitten habe. Andererseits bin ich allerdings nicht im Stande, eine solche Disposition genauer zu beschreiben; als eine besonders hervorragende Störung meines Befindens ist sie mir jedenfalls nicht im Gedächtniss geblieben.

Darf man nun, meinen Erfahrungen entsprechend, annehmen, dass eine durch objectives Licht erzeugte Erregung des Sehorgans das Flimmerskotom hervorrufen kann und wollte man sich den physiologischen Vorgang dabei zurechtlegen, so könnte das, wie mir scheint, auf verschiedene Weise geschehen. Man könnte sich z. B. denken, dass der die Retina treffende Reiz hier nur eine Erregung unbestimmter Form hervorrufe, welche, in die Centralorgane fortgeleitet, hier eine bestimmte räumliche Ausbreitung erfahre, welche innerhalb einer gewissen Zeit abläuft, vielleicht in der Weise, dass an einer bestimmten Stelle einer starken Erregung eine entsprechend starke Ermüdung folgt.

Eine solche Vorstellung, welche der fast allgemeinen Annahme eines centralen Ursprungs unseres Phänomens vielleicht am nächsten liegen würde, würde den ganzen Anfall gewissermaassen vom Auge emancipiren, da die Ausbreitung des Skotoms über das Gesichtsfeld ja auch durch die von manchen Physiologen angenommene, der Topographie der Netzhaut entsprechende Vertheilung der centralen Endorgane in der optischen Sphäre des Gehirns verständlich werden könnte.

Es würde eine solche Loslösung des Phänomens von der Netzhaut etwa auch darin eine Stütze finden können, dass der Augenspiegelbefund fast in allen Fällen, in welchen ein solcher während des Anfalls erhoben worden ist, ein negativer war. Ich selbst habe mein Auge mehrmals in jener Zeit untersuchen lassen und nur einmal meinte der Untersuchende eine geringe Hyperämie der Papille zu sehen.

Eine andere der eben besprochenen Annahme gewissermaassen gegenüberstehende wäre die, dass in Fällen, wie in den von mir beschriebenen, die Erregung der Netzhaut an einer bestimmten Stelle, wie es scheint, meistens dicht neben der Fovea centralis, eine gewisse Ausdehnung gewinne, indem auch hier jener periodische Wechsel zwischen starker Erregung und Ermüdung sich innerhalb einer gewissen Zeit von Stelle zu Stelle nach der Peripherie hin sich ausbreitet. Dieser Vorgang würde nun in gewöhnlicher Weise nach dem Centralorgan fortgeleitet und könnte von dort aus dann andere nervöse Störungen, auch sensibler oder motorischer Natur auslösen, wie sie so oft in Begleitung des Flimmerskotoms vorkommen. Für diese müsste also dann der centrale Ursprung festgehalten werden.

Indem ich mir bei dieser Gelegenheit versagen muss, in eine nähere Discussion über die Berechtigung der eben angedeuteten Erklärungen über das Zustandekommen des Scotoma fugax einzutreten, möchte ich nur noch ein weiteres, in den letzten Anfällen erhaltenes Resultat meiner Selbstbeobachtung vorbringen, welches, wie ich glaube, nicht ohne ein gewisses Gewicht für die zuletzt erwähnte Hypothese ist.

Wie gewiss viele andere Leidensgenossen habe auch ich die Augen während des Anfalls, wenn ich gerade Zeit und Gelegenheit hatte, eine zeitlang geschlossen, wobei allerdings das Flimmern nicht schwächer, aber die Situation doch wegen des Ausschlusses der sonstigen Gesichtswahrnehmungen etwas weniger beschwerlich wird. Dabei schien mir nun, wenn ich den Augenschluss durch die festaufgedrückten Hände verstärkte, der Flimmerbogen sich etwas zu verändern. Ich drückte daher noch stärker und merkte nun, dass nach wenigen Minuten die ganze Erscheinung verschwunden war und verschwunden blieb, auch wenn ich dann die Augen öffnete. Dass ich mein Experiment nicht zufällig gegen das natürliche Ende des Anfalls angestellt hatte, darüber belehrten mich die schon früher beim Augenzudrücken beobachteten Gestaltveränderungen des Flimmerbogens. Derselbe gerieth nämlich alsbald in eine gewisse Unruhe, wurde da und dort durchbrochen und in einen formlosen flimmernden Fleck verwandelt, welcher sich rasch verkleinerte und endlich ganz verschwand. Einmal sah ich nach Oeffnung der Augen noch für einige Secunden einen solchen kleinen schwachen Schimmer fortbestehen.

Bekanntlich können wir in ganz normalen Zuständen durch Druck auf die Augen nicht nur das genau studirte ringförmige Druckphosphen, sondern auch noch andere sehr mannigfaltige Licht- und Farbenerscheinungen hervorrufen, welche zweifellos von der Retina ausgehen. Ferner ist auch durch DONDERS bei Gelegenheit der Glaucomuntersuchungen nachgewiesen worden, dass durch starken Druck auf den Bulbus, wobei die Art. centralis retinae zu pulsiren anfängt, eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes bewirkt wird, die offenbar auf einer Circulationsstörung, einer arteriellen Ischämie in der Netzhaut beruht.

An diese Experimente werden sich nun wohl meine eben beschriebenen Erfahrungen anschliessen und sich kaum anders deuten lassen, als dahin, dass, wenigstens in gewissen Fällen, der Sitz des Flimmerskotoms ein peripherischer ist, dass dann von der Peripherie aus die anderen begleitenden resp. nachfolgenden Symptome hervorgerufen werden, immer unter der Voraussetzung einer gewissen Disposition, welche dann allerdings nicht im Auge gelegen ist.

Es liegt nun wohl nahe, einen solchen peripherischen Ursprung vor allem wenigstens für diejenigen Fälle von Flimmerskotom anzunehmen, für welche eine Blendung als Gelegenheitsursache wahrscheinlich ist. In dieser Beziehung will ich erwähnen, dass das wenigstens für einige der meinigen gilt, in denen ich die Compression mit positivem Erfolg ausgeführt habe.

Was nun die Abhängigkeit der begleitenden Symptome vom Skotom betrifft, so kann ich anführen, dass der meistens sehr unbedeutende Kopfschmerz, welcher bei mir dem Phosphen nachzufolgen pflegte, einmal wenigstens auch eingetreten ist, nachdem dasselbe durch jenes Verfahren vertrieben war, während er danach sonst ausblieb. Nebenbei will ich noch bemerken, dass dieser meistens in der Augenbrauengegend sitzende Schmerz in den von mir aufgezeichneten Anfällen — mit einer einzigen Ausnahme — immer auf der der Ausbreitung des Flimmerbogens gegenüberliegenden Seite sass, also an der Seite, auf welcher dieser eine Lücke behielt, an der Nasenseite nämlich.

Wie ich schon gesagt habe, sind es erst die letzten Anfälle gewesen, in welchen ich die Compression der Augen versucht habe, und unter diesen ist ein negativer Erfolg, in welchem ich das Flimmern nicht beeinflussen resp. beseitigen konnte; ich könnte deshalb schon darum mein Verfahren noch keineswegs als ein zuverlässiges empfehlen, ganz abgesehen davon, dass ein starker Druck auf das Auge doch wohl auch nicht ganz unbedenklich ist.

2. Reflectorischer Krampf der Zunge, der Mundlippen und des Rachens, verursacht durch die Permanenz eines fremden Körpers im Nervus occipitalis major der linken Seite.

Von Prof. **G. Gallerani** und Prof. **G. Pacinotti** in Camerino.

Neben anderen Ursachen, pflegen die Chirurgen durch stumpfe oder schneidende Werkzeuge verursachten Wunden eine Bedeutung deshalb zuzuschreiben, weil das Steckenbleiben eines kleinen Theiles von einem fremden Körper in einem Nerven oder in der Nähe des letzteren sehr schwere Formen von Neuritis mit hartnäckigen Neuralgien, heftige Schmerzanfälle, Muskelcontracturen, ferner Epilepsie und auch lethale Formen von Tetanus hervorzurufen vermag.

Wir hatten Gelegenheit, bei einem Franciskanermönch einen Fall von tonischem Krampf des Nackens auf der linken Seite zu beobachten, der intermittirend, verbunden mit Störungen der Sprache, des Kau- und Schlingactes auftrat. Aus der Krankengeschichte ging hervor, dass Pat. vor 12 Jahren, als er 14 Jahre alt war, durch ein Scherbenstück am Kopfe verletzt wurde. An der Stelle, wo das Trauma einwirkte, entstanden zuweilen spontan und anfallsweise Schmerzen; bei Druck oder Berührung traten dieselben constant sehr heftig auf. Die Stelle der Verletzung befand sich 5 cm über der Mitte einer horizontalen Linie, welche man vom linken Warzenfortsatze zum entsprechenden Processus spinosus vertebrae cervicalis zog. An der Stelle des schmerzhaften Punktes sah man eine sternförmige Narbe mit drei strahligen Ausläufern, von denen eine jede 3 cm lang war. Am Ende des nach hinten und oben gerichteten strahligen Ausläufers konnte man unter der behaarten Kopfhaut bei Betastung ein rundes Körperchen fühlen, das etwas grösser als ein Hirsekorn war, und wenn man auf dasselbe einen Druck ausübte, dann stellten sich sehr heftige Schmerzen ein, welche sich auf den Nacken ausbreiteten. Das erwähnte Körperchen war wie die Narbe selbst etwas beweglich und schien mit den anliegenden Weichtheilen nicht fest zusammenzuhängen.

Einige Tage nach der Verletzung trat Contractur der Nackenmuskel auf der linken Seite auf, in Folge deren Pat. den Kopf gestreckt und lateralwärts nach links rotirt zu halten genöthigt war; gleichzeitig bemerkte er Sprach- und Schlingbeschwerden. Die Anwendung von Bädern, von Arsenik, von Hautreizen u. s. w. blieb ganz erfolglos, und Pat. entschloss sich, unsere Hülfe aufzusuchen, weil ihm gesagt wurde, dass die Trepanation des Schädels die einzige und sicherste Hülfe für seine Krankheit wäre. Als wir ihn untersuchten, hatte er Schmerzen am Nacken, Sprachstörungen mit dem Charakter der Alalia oder Anarthria, leichte Contractionen der Mundlippen, Störungen des Kauvermögens (geringfügiger Trismus) und des Schlingactes in leichtem Grade, ferner konnte Patient nicht laut singen. Aber trotz der langen Dauer des Leidens war keine beträchtliche Atrophie der Zunge, der Lippen oder des Gesichtes nachzuweisen und es fehlten auch die charakteristischen Zeichen einer Alteration der Muskeln des weichen Gaumens, des Rachens und des Kehlkopfes.

Es handelte sich nicht eigentlich um eine Lähmung, sondern vielmehr um einen Krampf der Zunge, welcher einen leichten Grad von Aphthongie hervorrief, in deren Folge, wenn sie vollständig ist, ein jeder Versuch zum Sprechen sich in eine Reihe von krampfartigen Bewegungen der Zunge aufzulösen pflegt (Fleury). Die Qualität der in ihrer Function alterirten peripherischen Theile liess uns sogleich an Duchenne's progressive Bulbärparalyse oder Paralysis labio-glosso-pharyngea denken.

Der Ort der Verletzung entsprach topographisch nicht denjenigen Gegenden des Gehirns, von welchen aus Störungen, wie die oben beschriebenen, auszugehen pflegen; ferner war gar kein Zeichen einer Verletzung der Knochen vorhanden und es fehlten auch Thatsachen, welche für eine indirecte Läsion sprechen konnten. Es war aber wichtig, dass die schmerzhafte Stelle der Narbe genau der Gegend entsprach, wo der Nervus occipitalis major und minor sich verzweigen und untereinander anastomosiren.

Es ist nun bekannt, dass der Nervus occipitalis major von zweiten Cervicalnerven abstammt, welcher alle Nackenmuskeln (mit Ausnahme des Cucullaris) mit Zweigen versieht, und dass der Nervus occipitalis minor vom Plexus cervicalis abgeht, welcher von den vier oberen Cervicalnerven gebildet wird, dann zum Hinterhaupte zieht, um mit dem erstgenannten Nerven und mit dem Nervus auricularis profundus des Nervus facialis sich zu verbinden; ferner ist bekannt, dass der Nervus hypoglossus Fäden vom Plexus cervicalis erhält und dass derselbe sich mit dem zweiten und dritten Cervicalnerven zur Ansa hypoglossi verbindet, in welcher vielleicht Fasern motorischer Natur zum 12. Gehirnnerven ziehen.

Diese Thatsachen genügten uns, um die Diagnose auf reflectorischen Spasmus labio-glosso-pharyngeus zu stellen und mit Aussicht auf sicheren Erfolg folgenden Heilungsplan zu machen: Entfernung der alten unregelmässigen Narbe sammt dem schmerzhaften Knoten und Herstellung einer linearen an Stelle derselben.

Die Operationswunde heilte per primam intentionem und wir fanden, dass der schmerzhafte Knochen ein Porzellanscherbchen enthielt, welches eingekapselt und dem Neurilemm eines Nervenstammes adhärent war, der aus 7—8 Nervenfasern bestand, welche mikroskopisch als solche erkannt wurden. Zwischen den Nervenfasern befand sich reichliches sklerosirtes Bindegewebe, in einigen derselben war das Myelin theilweise geschwunden und zwar hauptsächlich in denjenigen, welche in dem dichten interstitiellen bindegewebigen Netzwerk wie verborgen lagen. Im interstitiellen Gewebe und auf dem Perineurium sah man gelbbräunliche Pigmentmassen als Ausgänge alter hämorrhagischer Ergüsse.

Die Symptome, welche der Kranke bot, verschwanden allmählich und zwar zunächst die Schmerzen und die Contractionen der Nackenmuskeln.

Die beobachteten Erscheinungen konnten vollständig in der Weise erklärt werden, wie wir schon im Beginne vermutheten. Der Fremdkörper war in einem

Zweige des Nervus occipitalis major eingekapselt und verursachte eine mehr oder weniger intensive permanente Reizung desselben, die sich reflectorisch auch auf den N. hypoglossus fortsetzte und zwar auf dem Wege der Nervenfasern, welche den Plexus cervicalis mit demselben verbinden.

Es ist aber auch möglich, dass die Reizung sich reflectorisch in complicirterer Weise in Form eines Bogens fortsetzte, dessen Einfallsstrahl von den Fäden des Occipitalis und der oberen Cervicalnerven, das Centrum von der Ursprungsstelle dieser Nerven und den über derselben in der Medulla oblongata befindlichen Kernen des Hypoglossus, Glossopharyngeus und Facialis, der Ausgangs- oder reflectorische Strahl von den Fasern der letzteren Nerven repräsentirt war. Man könnte annehmen, dass der continuirliche starke Reiz den Widerstand im centralen Mechanismus der Cervicalnerven überwand und sich auf die erwähnten Kerne im verlängerten Marke fortsetzte. Auf diese Weise könnte der Symptomencomplex besser erklärt werden. Auch das langsame Verschwinden der Erscheinungen spricht zu Gunsten dieser Annahme; im reflectorischen Centrum erfolgten vielleicht auch leichte anatomische Veränderungen mit dem Beginne einer Paralysis, da der Process schon 12 Jahre dauerte.

Es folgt aus diesen Beobachtungen, dass wie bezüglich der Pathogenese der Epilepsie eine dreifache Ursprungsweise angenommen wird, nämlich eine bulbäre (classische Form), eine cerebrale (Epilepsia Jacksoniana) und eine peripherische (in Folge peripherischer Läsionen), man auch bezüglich der Paralysis labio-glosso-pharyngea nebst der classischen bulbären Form von Duchenne und der cerebralen sogenannten bulbären Pseudoparalyse von Lepine, Berger, auch eine reflectorische Form unterscheiden könnte, die wir eben im Beginne ihres Entstehens in der beschriebenen Weise als Spasmus labio-glosso-pharyngeus zu beobachten Gelegenheit hatten.

3. Ein Fall von diphtherischer Hemiplegie.

Von Dr. **Jul. Donath** in Budapest.

Lähmungen in den verschiedensten Gebieten des Nervensystems nach Diphtherie, oder, besser gesagt, nach Ablauf der acuten Erscheinungen, sind bekanntlich ein häufiges Vorkommen. Den klinisch festgestellten ursächlichen Zusammenhang zwischen Diphtherie und Lähmung hat man in jüngster Zeit auch experimentell zu erhärten sich bemüht, indem eine Reihe von Forschern, insbesondere Roux und Yersin, Brieger und Fränkel, Tangl u. A. nachwiesen, dass bei Thieren durch Einspritzen von Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillen oder selbst von deren filtrirten, keimfreien Bouillonculturen Lähmungen, insbesondere der hinteren Extremitäten, erzeugt werden.

Gewöhnlich sind bei Diphtherie Gaumen- und Accommodationslähmung, seltener die Lähmung der Extremitäten und noch seltener die der Muskeln des Rumpfes, Halses, Kehlkopfes, Rachens, der äusseren Augenmuskeln, ferner die

Störungen der Innervation des Herzens, der Blase, des Rectum und endlich Impotenz.

Die Lähmung der Extremitäten stellt sich nach W. R. **Gowers**[1] „immer nur allmählich ein, ist selten oder niemals absolut und in der Regel symmetrisch, aber ausgesprochene hemiplegische Schwäche ist niemals zu beobachten".

E. **Henoch** sagt in der 1891 erschienenen 6. Auflage seiner „Vorlesungen über Kinderkrankheiten" (unverändert übergegangen aus der IV. Aufl. S. 737 und 748), dass er keinen Fall von Hemiplegia diphtherica gesehen hat. Er sah nur in 2 Fällen nach Diphtherie Hemiplegie auftreten, welche in dem einen Falle mit dem Tode endete, wo die Section Embolie der Arteria fossae Sylvii nachwies; in dem anderen Falle trat im Laufe der Reconvalescenz Hemiplegie auf, die nach 10 Tagen mit Genesung endete. **Henoch** nimmt nach Analogie des ersten Falles auch hier Embolie an.[2]

E. **Mendel**[3] theilte zuerst drei hierhergehörige Fälle mit, wo die Hemiplegie unter apoplectischen Erscheinungen auftrat. Zwei derselben verliefen tödtlich, von denen der eine zur Obduction kam: ein kirschengrosser hämorrhagischer Heerd hatte das innere Glied des Linsenkernes getroffen und einen Theil der anliegenden inneren Kapsel zerstört. Der Dritte blieb mit zurückbleibender Hemiplegie und Contractur am Leben.

Die grosse Seltenheit der durch Hirnhämorrhagie bedingten diphtherischen Lähmung rechtfertigt wohl die Mittheilung dieses Falles:

Der 8jährige Bauernknabe J. R., von gesunden Eltern stammend, bekam am 22. November v. J. Rachendiphtherie, welche 14 Tage dauerte. Am 3. Tage der Reconvalescenz, als er schon herumzugehen anfing, erfolgte Nachts während des Schlafes eine vollständige rechtseitige Hemiplegie mit starker Facialisbetheiligung. Gleichzeitig bestand Aphasie, welche 14 Tage lang eine vollständige war; er konnte, nach Angabe der Mutter, kein Wort hervorbringen, verstand aber Alles, was man ihm sagte und verständigte sich nur mittelst Gesten. Die Facialislähmung begann nach drei-, die Aphasie in erheblicherem Maasse nach 4wöchentlichem Bestande sich zu bessern. In der ersten Zeit der Wiederkehr der Sprache konnte der Knabe nur hauchend sprechen, es scheint also auch Stimmbandlähmung bestanden zu haben. Schlingbeschwerden sollen nicht vorhanden gewesen sein. Zwei Monate hindurch, bis zum 22. April, als der Knabe mir zugeführt wurde, sollen die Lähmungserscheinungen in Gesicht, Sprache und Extremitäten keine weitere Besserung mehr gezeigt haben.

---

[1] Handb. d. Nervenkrankh. Uebersetzt von K. Grube. Bd. III. p. 282.

[2] An dem reichhaltigen Material des hiesigen Stephanie-Kinderhospitals wurden nach einer Mittheilung von Prof. J. Bókai (Orvosi Hetilap 1893, Nr. 24) seit dem Jahre 1874 vier ähnliche Fälle von postdiphtherischen Hemiplegien beobachtet, von denen der eine, einen 13jährigen Knaben betreffend, dem von mir mitgetheilten vollständig analog ist. In den übrigen drei Fällen handelte es sich einmal um rechtseitige Gesichtslähmung und Aphasie, im zweiten und dritten Falle um Lähmung der recht-, beziehungsweise linkseitigen Extremitäten. Bókai nimmt in seinen Fällen Embolie an, wie ja die Embolie der Arter. fossae Sylvii, bedingt durch marantische Herzthromben, hierbei nicht selten gefunden wird.

[3] Zur Lehre von den diphtherischen Lähmungen (Neurol. Centralbl. 1885, p. 133).

Status am 22. April: Wohl entwickelter, mässig genährter, etwas anämischer Knabe. Parese der Mundzweige des rechten Facialis; ziemlich stark lallende und undeutliche Aussprache. Velum vollständig beweglich. Die rechten Extremitäten, besonders die obere, paretisch, letztere in mässiger Beugecontractur. Körperhaltung nach rechts überhängend; das rechte Bein wird beim Gehen nachgeschleppt. Auf der gelähmten Seite stark gesteigerter Triceps- und Patellarreflex, ferner Fussclonus. Auf der linken Seite Alles normal. Tast- und Schmerzempfindung auf den rechten Extremitäten ziemlich prompt, doch werden sie daselbst als etwas undeutlicher bezeichnet als links. Die rechte Oberextremität zeigt eine leichte Volumsabnahme, weniger die Unterextremität. Die elektrische Prüfung der gelähmten Extremitäten zeigt kein besonderes Verhalten. Die Augenuntersuchung durch Herrn Dr. Mohr ergab: Rechts Hypermetropie 7,0 D und Strabismus converg.; links leichte Myopie. Keine Accommodationslähmung (soweit die ziemlich geringe Intelligenz des Knaben die Untersuchung ermöglichte).

Am 18. Mai war die Sprache noch etwas undeutlich. Die Facialislähmung ist fast gänzlich zurückgegangen, und auch die Extremitäten sind leistungsfähiger geworden. Arm kann in die Höhe gehoben und gestreckt erhalten werden. Kann auch ziemlich gut laufen. Selbstverständlich lässt die bestehende Contractur eine Restitutio in integrum nicht erwarten. Die Behandlung bestand in Farado-Galvanisation der Extremitäten und Verabreichung von Strychnin.

Die seit mehr als 5 Monaten bestehende typische Hemiplegie mit Contractur lässt kaum Zweifel darüber, dass hier eine Hirnblutung stattgefunden hat.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber das peripherische Verhalten der Gehörnerven und den Werth der Haarzellen des Gehörorgans,** von Ayers. (Anatom. Anzeiger. 1893. Nr. 12 u. 13.)

Im stricten Gegensatze zu den Angaben von Retzius behauptet A., dass an Golgi'schen Präparaten vom Gehörorgane Haarzellen und Nervenfasern direct mit einander zusammenhängen, so dass Haarzellen und ihre anhängenden Ganglienzellen eine einzige morphologische Einheit bilden und dass keine fundamentale Verschiedenheit zwischen acustischen und olfactorischen Elementen besteht. Alle Fasern des Nerv. acusticus nehmen ihren Ursprung aus Haarzellen und zwar in einer sehr frühen Embryonalperiode von den Zellen des sogenannten Saucopsiden-Organes, später aus denen des Corti'schen Organes. Redlich (Wien.)

2) **Beiträge zur Kenntniss der Blutversorgung der Grosshirnganglien,** von A. Kolisko. (Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 11.)

Die wichtigsten Ergebnisse dieser bedeutsamen Arbeit sind folgende: Von der Arteria cerebralis anterior entspringen lange und kurze Centralarterien; erstere (nie mehr als zwei) entspringen knapp vor oder knapp hinter der A. communicans anterior und besitzen einen eigenthümlichen und constanten Verlauf. Sie laufen nämlich sofort nach ihrem Ursprunge parallel zum Stamme der A. cerebr. ant. wieder nach rückwärts und senken sich dann, ohne Aeste abzugeben, in die Lamina perforata anterior ein. Ihr Versorgungsgebiet fand K. constant im Kopfe des Schweifkernes, im vorderen Schenkel der inneren Kapsel und in den vorderen Theilen des äusseren Linsenkerngliedes gelegen, jedoch nur in den inneren und unteren Theilen dieses Gebietes. Der rückläufige Verlauf giebt günstige Verhältnisse für ein Ausbleiben der Circulation und Entstehen von Encephalomalacien; K. hat dieselben sehr oft im Bereiche dieser A. gefunden. Andererseits schützt der Verlauf vor Hämorrhagien, und gehört eine solche in diesem Gefässbezirke zu den grössten Seltenheiten. Ausserdem gehen noch eine Unzahl sehr kurzer ausserordentlich zarter Centralarterien fast senkrecht in die Gehirnsubstanz ab; sie versorgen den vorderen Abschnitt der beiden inneren Linsenkernglieder und den nach vorne daran angrenzenden Theil der inneren Kapsel sammt dem Knie. Die ausserordentliche Zartheit dieser Gefässe begünstigt wahrscheinlich bei CO_2-Vergiftung bei der enormen Ausdehnung der grossen Blutgefässe ein Versiegen der Circulation und Bildung von Thrombosen in denselben mit völlig symmetrischen Erweichungen, wie dies letztere vom Verf. auch zu wiederholten Malen bei Obductionen gefunden wurde.

Die Centralarterien der mittleren Hirnarterie versorgen die ganze innere Kapsel mit Ausnahme des hintersten Theiles, jedoch nur in den höheren Abschnitten derselben; die tieferen Theile im vorderen Kapselschenkel werden von der A. cerebr. ant. und dem Carotisstamme übernommen, während die tieferen Theile des hinteren Kapselschenkels von der A. chorioid. ant. und communicans posterior, den Centralarterien, erhalten werden, und der hinterste Abschnitt des hinteren Kapselschenkels in das Versorgungsgebiet der A. chorioid. ant. fällt. Von letzterem Gefässe geht eine ziemlich starke, von K. constant gefundene Arterie zum Gyrus uncinatus und versorgt ihn; einmal konnte Autor bei Verschluss der A. chorioid. anter. Encephalomalacie im Bereiche des Gyrus uncinatus nachweisen. K. konnte weiter die Angabe Heubner's bestätigen, dass die A. chor. ant. den hinteren Schenkel der inneren Kapsel versorgt, und zwar in der Regel die zwei hinteren Drittel und nur ausnahmsweise auch das vordere Drittel. Von den intraventriculären Aesten dieser Art. werden constant versorgt: der grösste Theil des Schweifes des Schweifkernes, der obere äussere Rand des Thalamus opticus, das Corpus geniculatum laterale, das Ependym des Seitenventrikels, ausgenommen das des Vorderhornes. Eine Circulationsstörung mit nachfolgender Erweichung des ganzen Gebietes der A. chorioid. anter. ist ausserordentlich selten; K. hat einen Fall gesehen; es bestanden in diesem Falle während des Lebens Hemiplegie, Hemianästhesie, Hemianopsie, einseitige Geruchs-, Gehörs-, Geschmacksstörungen. Partielle Erweichungen im Gebiete der A. chor. anter. hat K. öfters beobachtet; es waren immer Erweichungen in dem mittleren Drittel des hinteren Kapselschenkels, während der hinterste Abschnitt frei geblieben war. Dementsprechend war während des Lebens nur die Hemiplegie und keine Sensibilitätsstörung, sowie auch keine Störung in den Functionen der Sinnesnerven zu beobachten gewesen.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

3) **The nerve-cell considered as the basis of neurology,** by Schäfer. (Brain. Spring-Summer. 1893.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit Bau und Function der Ganglienzellen. Der erste Theil hält sich besonders an die neuen Aufklärungen, die uns Golgi's Färbeverfahren gebracht hat; viele Zeichnungen erläutern den Text. Im zweiten Theil beruft sich Sch. auf physiologische und chemische Untersuchungen, doch ist dieser Theil natürlich reicher an Hypothesen. Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Jede Nervenzelle bildet ein Structurelement, das anatomisch von der anderen isolirt ist und nur in physiologischer Beziehung zu anderen gleichen Zellen steht.
2. Diese physiologische Verbindung beruht entweder darauf, dass die Verzweigungen der Zellfortsätze zweier Zellen aneinander treten (Bulbus olfactorius), oder darauf,

dass die Zellfortsätze der einen an den Körper der anderen Zelle treten (Kleinhirn). Durch dies Zusammentreten werden die isolirten Elemente zu Nervenketten vereinigt, die entweder einfacher Natur sind, wie beim Regenwurm, oder beim spinalen Reflex der Vertebraten, oder wie beim cerebrospinalen Reflex der letzteren in jeder nur denkbaren Weise complicirt sein können.

3. Dieselben Nervenimpulse laufen nicht nothwendiger Weise von einem Element der Nervenzelle zum nächsten, sondern es ist wahrscheinlicher, dass neue Impulse, manchmal von differentem Rhythmus, in den aufeinanderfolgenden Elementen der Kette erzeugt werden.

4. Diese neuen Impulse können ausgelöst werden durch elektrische Veränderungen in der 2. Zelle, die die Annäherung der sie erzeugenden Impulse (aus der vorhergehenden Zelle) begleiten; diese letzteren Impulse brauchen deshalb nicht nothwendig selbst die nächste Zelle zu passiren.

5. So können Zellkörper wie Zellfortsätze sowohl mit der Auslösung, wie mit der Uebertragung der Nervenimpulse betraut werden: diese letzteren können entstehen durch Contractionen jener Organe, die sich als Druckwellen oder Aenderungen der Oberflächenspannung die Nervenfibrillen entlang fortpflanzen.

6. Der Zellkern ist besonders mit der Ernährung des ganzen Zellelementes betraut; an die Anwesenheit des Kernes ist die Ernährung der ganzen Zelle gebunden. Doch können Nervenimpulse jedenfalls im Zellkörper entstehen und durch denselben geleitet werden Die Protoplasmafortsätze mögen besonders der Ernährung der Zelle dienen, wie Golgi voraussetzt, aber unzweifelhaft können sie auch, wie der Zellkörper selbst, Nervenimpulse leiten.

7. Die gewöhnlich centrifugal leitenden Bahnen sind für centripetale Impulse verschlossen, während die gewöhnlich centripetal leitenden Bahnen auch centrifugale Impulse leiten können: dieser physiologische Unterschied muss beruhen auf anatomischen Unterschieden in den Verbindungen der respectiven Nervenzellen.

Für Axencylinderfortsatz schlägt Sch. den Namen „Neuron“, für Protoplasmafortsatz „Dendron“ vor. Sehr interessant ist eine Abbildung auf Seite 145, die deutlich einen tubulären Bau des Axencylinders zeigt. Bruns.

Experimentelle Physiologie.

4) **Zur Lehre vom Gleichgewichtsorgan,** von A. Kreidl. (Centralbl. f. Physiologie. Bd. VII. Nr. 6.)

K. fügt einen interessanten Beitrag zu den Beobachtungen von Pollak über „galvanischen Schwindel“. Nach P. lässt nämlich ein gewisser Procentsatz von Taubstummen bei Durchleitung galvanischer Ströme quer durch den Kopf jene typischen Augen- und Kopfbewegungen vermissen, welche man bei der gleichen Galvanisation des Kopfes bei Normalen constant beobachten kann; diese Auslösung des „galvanischen Schwindels“ erfolgt nach P. vom inneren Ohre aus.

Autor hat nun einen völlig gesunden, hereditär in keiner Weise belasteten Mediciner untersucht und selbst bei Anwendung der grössten Stromintensitäten (15 bis 20 Milliampère) keine Kopfbewegung bei Stromschluss und Stromöffnung gesehen. Beim „Carousselversuch“ Kreidl's konnte der Untersuchte als einziger unter 71 untersuchten normalen Individuen während der Rotation des Caroussels einen Zeiger vertical stellen, während die anderen den Zeiger schief richteten. Endlich kann er nur sehr schwer bei geschlossenen Augen auf einem Beine stehen.

K. erklärt diese Erscheinungen durch ein mangelhaftes Functioniren oder den vollständigen Mangel der Otolithenapparate, vielleicht ist auch eine Störung der Bogengangsfunction bei diesem Individuum vorhanden.

Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologische Anatomie.

5) Beitrag zur Kenntniss der aufsteigenden Degeneration motorischer Hirnnerven beim Menschen, von Carl Mayer. (Jahrbücher f. Psychiatrie. 1893. Bd. XII.)

Zur Frage der aufsteigenden Degeneration motorischer Hirnnerven beim Menschen bringt M. zwei interessante Beobachtungen. In der einen war durch Caries des Felsenbeines der eine Facialis zerstört worden. Bei der Untersuchung der Medulla oblongata nach der Marchi'schen Methode fand sich dieser Facialis bis an den Kern herauf stark degenerirt, ohne dass acutere Entzündungserscheinungen auffindbar gewesen wären. Bezüglich des Facialisursprunges aus der Raphe ergab sich, dass aus der aufsteigenden Facialiswurzel nur sehr vereinzelte Fasern sich gegen die Raphe verfolgen lassen; viel reichlicher finden sich solche Fasern am vordersten Theile des Knies. M. glaubt, dass nur der allergeringste Theil dieser Fasern auf die andere Seite gelange, der grössere soll sich in die Ganglienzellen der Raphe (auch der gleichseitigen Formatio reticularis) einsenken. Ausser der Degeneration im Facialis fand sich auch eine leichte Degeneration an der Innenseite des Nervus acusticus, die M. vermuthungsweise einem Theile der Portio intermedia Weisbergii zuschreibt.

Im zweiten beschriebenen Falle war der linke Oculomotorius in eine von den Meningen ausgehende schwielige Neubildung eingebettet und in seinem ganzen extramedullären Verlaufe zur Atrophie gebracht worden. Die intramedullären Fasern jedoch zeigten gegenüber der anderen Seite keine Einbusse an Fasern. Die Differenz im Befunde in diesen beiden Fällen ist M. geneigt darauf zurückzuführen, dass im ersteren Falle eine Entzündung die Querschnittsläsion bewirkte, im zweiten Falle letztere durch langsame Compression erfolgte, weswegen die aufsteigende Degeneration ausgeblieben sein soll. Redlich (Wien).

---

6) Ueber Veränderungen im Nervensystem unter dem Einfluss des Diphtherie-Giftes (zur Frage über den Ursprung der diphtheritischen Lähmungen), von Dr. A. Stscherbak. (Wratsch. 1893. Nr. 18. Russisch.)

Der Artikel enthält eine kurze Mittheilung über experimentelle Untersuchungen, die Verf. im Pariser Laboratorium für experimentelle Pathologie (Prof. Strauss) angestellt hat. Dieselben betreffen die Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem von Kaninchen und Meerschweinchen, die mit diphtheritischen Bouillon-Culturen oder dem Filtrat letzterer durch den Chamberland'schen Apparat geimpft wurden. Bei der pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Untersuchung fanden sich an den Versuchsthieren sehr mannigfaltige Veränderungen in verschiedenen Gebieten des Nervensystems: Blutungen in den Meningen des Rückenmarks, in der grauen Substanz desselben, Poliomyelitis, degenerative Veränderungen der Rückenmarkswurzeln, Neuritis der peripheren Nerven, schliesslich auch parenchymatöse und interstitielle Processe in den Muskeln.

Bekanntlich wurden derartige Befunde von verschiedenen Autoren (Buhl, Oertel, Dejerine, Charcot u. Vulpian, Hochhaus) bei der postmortalen Untersuchung diphtheritischer Kranker gemacht, und in dieser Hinsicht beweisen die Experimente des Verf.'s, dass diese Veränderungen, die sonst auch anderen Ursachen zugeschrieben werden könnten, in der That durch Diphtherie bedingt sind.

Abgesehen von dieser Uebereinstimmung seiner Versuchsergebnisse mit den Thatsachen der Pathologie des Menschen, gelangt Verf. auf Grund seiner Experimente zu einem bestimmten Schluss über den Ursprung der diphtheritischen Lähmungen, und zwar überzeugte er sich, dass die wesentliche Grundlage derselben in Affection der peripheren Nerven besteht, während alle anderen Veränderungen des Nervensystems dabei von untergeordneter Bedeutung sind. In allen Fällen, wo bei seinen Versuchsthieren Lähmungen bestanden, fand er neuritische Veränderungen an den peripheren Nerven. Die Intensität und Ausbreitung der Neuritis entsprach dabei im Allgemeinen dem Grad und der Localisation der Lähmungserscheinungen. Meistens waren die Muskelfasern der peripheren Nerven afficirt. Das Auftreten der neuritischen Processe ist unabhängig von den oben erwähnten Befunden am Rückenmark, und letztere kamen auch in solchen Fällen vor, wo Lähmungserscheinungen fehlten.

P. Rosenbach.

Pathologie des Nervensystems.

7) **On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease**, by Henry Head. (Brain. Spring-Summer. 1893.)

Es ist seit langer Zeit bekannt, dass bei Erkrankungen der einzelnen Eingeweide auf bestimmten, stets wiederkehrenden, manchmal von den betreffenden Organen entfernt liegenden Hautparthien sich Schmerzen einstellen. H. hat sich nun seit Jahren mit der Localisation dieser Schmerzen näher beschäftigt. Während man früher bei der Feststellung derselben auf die rein subjectiven Angaben der Pat. angewiesen war, fand H., dass sich an der Stelle dieser Schmerzen, wie bei echten Neuralgien, eine oberflächliche Empfindlichkeit der Haut einstellte, so dass schon leises Kneifen der Haut als Schmerz empfunden wurde, der Nadelknopf für die Spitze gehalten wurde. Dieser Umstand erleichterte die genauere Feststellung der betreffenden Zonen sehr. Dazu kam, dass wie er bald beobachtete, in Fällen von Herpes zoster, von denen er eine ganze Anzahl genau verfolgen konnte, dieselben Gebiete in derselben Ausdehnung von Bläschen befallen wurden. Die betreffenden Zonen nahmen am Rumpf meist einen queren bandartigen Streifen ein; auf einer oder beiden Seiten. In ihrem Gebiete waren auch die Hautreflexe verstärkt. Die Grenzen sind scharfe und die einzelnen Zonen vermischen sich an den Grenzen nur in sehr geringer Weise. Beim Herpes sowohl wie bei dem Schmerz bei visceralen Erkrankungen finden sich Blasen resp. Empfindlichkeit nicht immer im ganzen Gebiete einer solchen Zone, sondern oft nur auf einzelnen Punkten — diese sind aber immer vorhanden, wenn die Erscheinungen noch so geringfügig sind; sie stellen die von H. sogenannten Maximapunkte dar.

Im Verlaufe seiner Untersuchungen bei den verschiedensten visceralen Erkrankungen konnte H. nun 18 solcher Gebiete feststellen und meist auch durch Fälle von Herpes zoster stützen. Er benennt sie zuerst nach der Topographie, wobei er sie in dorsale (13) und lumbosacrale (5) Zonen eintheilt. Von oben nach unten sind sie die dorso-ulnare, dorso-brachiale, scapulo-brachiale, dorso-axillare, scapulo-axillare, subscapulo-inframmamare, subscapulo-ensiforme, mittlere epigastrische, supra-umbilicale, subumbilicale, sacro-iliacale, sacro-femorale und gluteo-crurale Area. Dann folgt eine Lücke, die hauptsächlich die Vorderseite des Beines betrifft, an der bei visceralen Erkrankungen „reflectirte“ Schmerzen nicht vorzukommen pflegen. Dann folgen die sacrolumbalen: das fibulo-dorsale, soleale, sciatische, gluteo-pudendale und coxygeale Gebiet.

Alle diese Zonen werden durch schematisch dargestellte Abbildungen einzelner Fälle von Eingeweideerkrankungen und von Fällen von Herpes zoster illustrirt; schliesslich die gesammten Befunde nochmals auf zwei schematischen Tafeln zusammengestellt. Hierbei ist besonders Rücksicht auf die Maximapunkte genommen. Auf den Kopf und die Hals- und Nackenparthien, von denen letztere auch schon bei den Brust- und Baucheingeweiden betheiligt sind, soll in einer späteren Arbeit eingegangen werden. Die radiale Hälfte des Armes bildet wieder eine Lücke, auf der sich im Allgemeinen keine Schmerzen bei visceralen Erkrankungen finden.

Welchen nervösen Centren resp. Einheiten entsprechen nun diese Zonen? Um das Grosshirn kann es sich nicht handeln, dagegen spricht schon die Uebereinstimmung mit den Zoster-Gebieten. Ebenso wenig um periphere Nerven, deren Ausbreitung sie gar nicht entsprechen, was ganz besonders am Rumpfe deutlich wird, da sie hier sich immer über mehrere Intercostalräume erstrecken. Nun weisen schon die Analogien mit dem Herpes auf die hinteren Wurzeln hin. Sherington hat aber nachgewiesen, dass die Gebiete der einzelnen hinteren Wurzeln sehr in einander übergreifen, so dass man bei Durchschneidung einer einzelnen Wurzel gewöhnlich gar keine Störung in irgend einem Gebiete weder für Schmerz- noch für Tastreize findet. Das stimmt nun nicht für die von H. bei visceralen Erkrankungen und bei Herpes aufgefundenen Zonen, die nie in einander übergehen. H. sucht dann zu beweisen unter Anführung von Citaten aus der Litteratur, dass in den Segmenten des Rückenmarkes die Centren resp. Bahnen für die Schmerz- und Temperaturempfindungen, ebenso für die Ernährung der Organe scharf von einander getrennt seien, während die an anderer Stelle liegenden Tastsinnscentren auch hier in einander übergingen. Er glaubt deshalb, dass seine 18 Zonen ebenso viel Rückenmarkssegmenten entsprachen und zwar spec. den Schmerz-, Temperatur- und trophischen Elementen dieser Segmente, im Ganzen damit natürlich auch den Wurzeln. Nun kommt es darauf an zu entscheiden, welchen? Das ist aber zusammengehalten mit den Erfahrungen über Gefühlsstörungen bei den gröberen, speciell traumatischen Läsionen der einzelnen Rückenmarkssegmente leicht. Verletzungsfälle von Thorburn, Horsley, Oppenheim und Anderen zeigen Gebiete von Sensibilitätsstörungen, die ganz einzelnen der H.'schen Felder entsprechen. Dadurch zeigt es sich, dass z. B. die dorsoulnare Zone dem ersten Dorsalsegment entspricht; das 7. Dorsalsegment der subscapulo-ensiformen Zone. Ein Fall von Horsley zeigt, dass die gluteo-crurale Zone H.'s dem 1. Lumbalnerven entspricht. Ebenso ist genau das Hautgebiet der untersten Sacralnerven bekannt. Zählt man von diesen und anderen in Bezug auf ihr Spinalsegment bekannten Zonen nach abwärts und aufwärts, so kann man nun jede einzelne Area H.'s einem bestimmten Rückenmarksegmente zuweisen. Die 13 „dorsalen“ entsprechen dann den 12 Dorsal- und dem 1. Lumbalsegmente; die 5 lumbosacralen den 5. Lumbal- und 4. Sacralsegmenten. Man braucht nur an Stelle der topographischen Bezeichnungen die Namen der einzelnen Wurzeln zu setzen. Eine Lücke bilden dann der 2.—4. Lumbalnerv, deren Gefühlsgebiet die Vorderseite des Ober- und Unterschenkels ist, ein Gebiet, welches im Allgemeinen sich an den Hautschmerzen, die von Eingeweideerkrankung reflectiren, nicht betheiligt. Auf den Tafeln sind deshalb an Stelle der weitläufigen topographischen Namen die einzelnen Gefühlsgebiete mit der Zahl ihres Spinalsegmentes bezeichnet; diese einzelnen Zonen entsprechen also:

1. den Gebieten, die bei den verschiedenen Eingeweideerkrankungen Empfindlichkeit zeigen;
2. der Vertheilung des Ausschlages in 62 Fällen von Herpes zoster und
3. den Grenzen der Analgesie bei organischer Erkrankung der einzelnen Rückenmarkssegmente oder Wurzeln.

Zu erklären ist der Hautschmerz bei visceralen Erkrankungen also in der Weise, dass die betreffenden Hautgebiete ihre Innervation: speciell hier Schmerz- und Temperaturreize und für die Ernährung aus denselben Wurzeln resp. Spinalsegmenten beziehen, aus denen auch die sympathischen Gefühlsnerven der betreffenden Eingeweide stammen, und dass, wie Ross zuerst behauptet hat, entlang diesen Hautnerven der viscerale Schmerz reflectirt („referred“) wird. Man kann, da die Segmente für die betreffenden Hautpartien bekannt sind, aus ihnen also zugleich schliessen, von welchen Segmenten die betreffenden Eingeweide ihre sympathischen Nerven beziehen. Es folgen nun eine grosse Anzahl von Krankengeschichten die die verschiedensten Bauch- und Brusteingeweide, sowie die Geschlechtsorgane betreffen und bei denen allen ganz besondere Rücksicht auf die begleitenden cutanen Schmerzen und Hyperästhesien genommen ist. Es kann hier auf die Einzelheiten, so grosses Interesse sie bieten, nicht eingegangen werden. Die Resultate stellt Verf. schliesslich in einer Tabelle zusammen. Dabei ist zu bemerken, dass sich bei einem Theil der beschriebenen Eingeweide noch Schmerzzonen am Hals, Nacken und Kopf befinden, auf die in der Arbeit selbst nicht näher eingegangen ist. Es sind das Lungen, Herz, Leber, Darm und Magen. In diese Halsnerven werden jedenfalls die Schmerzen durch den Vagus und Depressor cordis reflectirt. In der Tabelle sind sie mit angeführt.

Herz: 1. 2. 3. dorsales Segment.
  Cervicalplexus (= Depressor?).
Lungen: 1. 2. 3. 4. und 5. dorsales Segment.
  Cervicalplexus (= Vagus?).
Magen: 6. 7. 8. 9. dorsales Segment.
  Cardiales Ende 6. und 7.
  Pylorus 9.
Darm: a) Bis zum oberen Theile des Rectum.
  9. 10. 11. 12. dorsales Segment.
  b) Rectum. 2. 3. 4. sacrales Segment.
Leber und Gallblase: 7. 8. 9. 10., vielleicht auch 6. dorsales Segment.
  Cervicalplexus (Vagus?)
Niere und Ureta: 10. 11. 12. dorsales Segment. Je näher die Läsion der Niere liegt, desto mehr ist Schmerz und Empfindlichkeit mit dem 10. Dorsalsegment verbunden. Je weiter unten im Ureter sie sitzt, desto mehr Raum gewinnt das erste lumbale Segment.
Prostata: 10. 11. (12.) dorsales Segment.
  1. 2. 3. sacrales und 5. lumbales Segment.
Epididynus: 11. 12. dorsales und 1. lumbales Segment.
Hoden: 10. dorsales Segment.
Ovarien: 10. dorsales Segment.
Tuben etc.: 11. 12. dorsales und 1. lumbales Segment.
Uterus: a) In Contraction.
  10. 11. 12. dorsales und 1. lumbales Segment.
  b) Muttermund.
  (1.) 2. 3. 4. sacrales und sehr selten 5. lumbales Segment.

Die sensorischen Nerven der Eingeweide erreichen das centrale Nervensystem also in drei grossen Gruppen: die oberste betrifft Kopf und obere Partie des Halses und reicht bis zur 4. Cervicalwurzel inclusive; die zweite reicht vom 1. Dorsal- bis 1. Lumbalsegment inclusive; die dritte vom 5. Lumbal- bis 4. Sacralsegment inclusive. Die beiden Lücken 5.—8. Cervical und die 1.—4. Lumbalwurzel betheiligen sich an der sensiblen Innervation der oberen und unteren Extremitäten. Für die Vertheilung der letzteren bringt H. ebenfalls ein Schema. Diese Eintheilung entspricht genau dem, was Gaskell für die motorischen und Hemmungsnerven im Sympaticus angegeben hat. Zu ganz ähnlichen Resultaten ist auch Edgeworth beim Hunde auf rein anatomischem Wege gekommen.

Von Interesse ist noch, dass die bei Pleuritis und Peritonitis angegebenen Schmerzen ganz anderer Natur sind. Sie sitzen nicht oberflächlich, sondern treten erst bei tieferem Druck zu Tage: sie werden nur da ausgelöst, wo man directen Druck auf die betreffenden Häute ausüben kann, während die reflectirten Schmerzen gerade an Stellen sitzen, von denen aus man einen Druck auf die betreffenden Eingeweide nicht bewirken kann; sie laufen endlich bei der Pleuritis häufig einzelnen Intercostalnerven entlang.

Geben uns die von H. festgestellten empfindlichen Zonen in diagnostisch schwierigen Fällen visceraler Erkrankungen einen Anhaltspunkt dafür, um festzustellen, welches Organ das erkrankte sein wird, so kann man andererseits bei spinalen Erkrankungen aus gleichzeitig bestehenden Schmerzen und Functionsstörungen von Eingeweiden wieder umgekehrt auf den Sitz der Läsion im Rückenmarke schliessen. In erstere Beziehung wirkt hindernd nur ein, dass die betreffenden Schmerzen sich nicht selten weiter ausbreiten. Sie greifen von einem Segment auf die nächsten über, oder von einer Seite auf die andere; z. B. besonders oft bei einseitigen Nebenhodenerkrankungen; oder sie ergreifen schliesslich den ganzen Körper — selbst die oben erwähnten Lücken an Arm und Bein — so bei Anämie — besonders bei schmerzhafter Menstruation, bei Fieber, wobei H. besonders an Tonsillitis und Influenza erinnert. Auch durch die genaue Feststellung der Gefühlsgebiete der einzelnen besonders der dorsalen Spinalsegmente ist die Arbeit von grösster Wichtigkeit.

Ueber die Ursache der reflectirten Hyperästhesie der Haut lässt sich H. folgendermaassen aus. Er vergleicht das Symptom mit der Allochirie. Bei dieser wird ein Schmerz, der an einer wenig empfindlichen Hautpartie angebracht wird, im gleichen Niveau des Rückenmarkes auf die homologen Wurzeln der anderen Seite übertragen, und nur scheinbar an einer symmetrischen Stelle der anderen Seite gefühlt. Die Eingeweide sind nun immer wenig empfindlich. Localisation giebt es da überhaupt nicht. Ein hier einsetzender Schmerz wird das Rückenmark erreichen und reflectirt nun auf den im gleichen Niveau befindlichen gleichseitigen oder beiderseitigen Hautnervenbahnen auf die betreffenden Hautgebiete. Empfindlich sind die betreffenden Hautstellen deshalb, weil vom erkrankten Eingeweide aus in dem betreffenden Spinalsegment Störungen gesetzt sind, welche einen Reiz von der demselben Segment angehörigen Hautstelle aus verändert, hier empfindlicher erscheinen lassen.

Die ausserordentlich fleissige, in echt klinischem Geiste geschriebene Arbeit, die zu so schönen und neuen wissenschaftlich und praktisch wichtigen Resultaten geführt hat, verdient das genaueste Studium im Original. Bruns.

8) **Sul Mericismo nella Nevrastenia,** pel Dott. Augusto di Luzenberger. (Nuova Rivista. Anno I. N. 15 e 16.)

Das Wiederkäuen bei Neurasthenikern hält L. nicht für eine atavistische Gewohnheit, als welche man das bei anderen Kranken (z. B. Idioten, Dementen) vielfach beobachtete Symptom meist zu deuten gesucht hat, noch hält er es mit Verga für einen einfachen Reflexact, sondern er erklärt es als ein auf einer Functionsstörung der Magenschleimhaut beruhendes, der Therapie zugängliches Krankheitsphänomen. Er stützt sich dabei sowohl auf frühere Veröffentlichungen als auf einen selbstbeobachteten Fall eines Neurasthenikers, der sich fast ausschliesslich von Fleisch nährte, aber ausserordentlich gefrässig war, und bei dem oft $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit das Wiederkäuen eintrat. Nach 5tägiger Behandlung mit Salzsäure (während der Mahlzeit) und nebenbei mit statischer Elektricität trat Heilung ein. — L. erklärt sich den Fall folgendermaassen: Für die fast ausschliessliche Fleischernährung des Pat. ist der Gehalt seines Magensaftes an Salzsäure zu gering (da nach Untersuchungen von Szabò und Boas der Salzsäuregehalt des Carnivorenmagens 10 Mal so gross als der beim Omnivoren ist), um so mehr, als Pat. die Speisen schlechtgekaut herabzuschlingen pflegte. Es bleibt deshalb das für verdaute Nahrungsstoffe reflectorisch eintretende Sichöffnen des Pylorus aus, und bei Contraction der Magenmusculatur werden die Speisen rückwärts durch die Cardia hinaufbefördert(?). Erst wenn der Bissen dann nochmals gehörig durchgekaut ist, findet mit Hülfe des Speichelferments(?) ein ausreichender Reiz auf die Schleimhaut des Magenendes statt, um sie zur Entsendung der genügenden Menge von Magensaft zu veranlassen; von da an nimmt dann die Verdauung den normalen Verlauf. — Das Fehlen der Nausea bei solchen Kranken versteht L. daraus, dass die Speisen noch nicht die chemischen Veränderungen der Verdauung durchgemacht haben. Tob. Cohn (Berlin).

9) Ueber Myoklonie (Paramyoklonus multiplex Friedreich), von M. Weiss. (Wiener Klinik. 1893. Mai.)

Autor theilt die Geschichte einer sehr interessanten Familienerkrankung mit: Bei sieben sonst körperlich und geistig vollkommen gesunden Gliedern von 4 Generationen einer Familie (4 Männer, 3 Weiber) traten ohne nachweisbare Veranlassung im Alter zwischen 10—20 Jahren in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen des Kopfes, Gesichtes, Halses, Nackens, der oberen Extremitäten, am Rumpfe nur im Pectoralis Bewegungsphänomene auf, theils in Form arhythmisch-paroxysmaler clonischer Zuckungen mit oder ohne locomotorischem Effect, theils als brusque Einzel- und gehäufte Stösse, theils als rhythmische Bewegungen mit geringer Excursionsweite, welche, ohne einen progressiven Charakter anzunehmen, für immer, respective bis zum Lebensende andauern.

Mit Ausnahme eines einzigen Falles zeigten die Zuckungen bestimmter Muskelgruppen immer denselben typischen Bewegungscharakter. Bei vier Gliedern durch drei Generationen hindurch war die Vererbung eine directe, bei zwei aus der vierten Generation eine indirecte.

Autor unterzieht sodann 51 bisher mitgetheilte Fälle von Myoklonie einer kritischen Sichtung, und spricht nur 13 Fälle, bei welchen die Zuckungen weder auf einer organischen Erkrankung des Nervensystems beruhen, noch mit einer der bisher bekannten motorischen Neurosen im Zusammenhange stehen, als Krampfform sui generis als „Myoklonie" an. Hierzu kommen noch sieben eigene Beobachtungen. Die anderen unter diesem Titel mitgetheilten Beobachtungen sind zum grossen Theile der Hysterie zuzurechnen (Seeligmüller [3], Popov, Kowalewski, Venturi, Allen Starr, Spitzka, Kny, Ziehen, v. Bechterew, Marina [2], Minkowski, Faldella, Goldflamm), zum Theile der Chorea minor (Lemoine, Goldflamm, Homén), der Maladie des tics convulsifs, ein Fall (B. Fry) ist als Beschäftigungsneurose aufzufassen, einer (Chauffard) auf neuritischer Basis entstanden, in den Fällen von Unverricht besteht ein genetischer Zusammenhang mit Epilepsie. Acht Fälle kommen wegen „unzulänglicher klinischer Schilderung" nicht in Betracht. (Hierher rechnet W. auch einen, seinerzeit vom Referenten im „Wiener medicin. Club" vorgestellten Fall unter Berufung auf ein, allerdings gänzlich unzureichendes Referat in der „Prager med. Wochenschr." Das officielle Sitzungsprotoc. in der „Wiener medic. Presse" 1892, Nr. 43 hätte wohl die Anforderungen des Autors befriedigt.) Als charakteristisch für Myoklonie betrachtet W.: continuirliche oder paroxysmale, meist symmetrisch angeordnete, aber nicht immer auf beiden Körperhälften synchron auftretende, mehr oder weniger rhythmische, verschieden geartete Zuckungen in verschiedenen, sonst sich normal verhaltenden Muskeln, welche im Schlafe ganz verschwinden, durch körperliche Erschlaffung und völlige Muskelruhe in der Regel gesteigert werden, die intendirten und selbst die feinsten coordinirten Bewegungen nicht nur nicht stören, sondern durch sie unterdrückt oder doch zurückgedrängt werden. Die sensible und psychische Sphäre ist völlig intact, der Patellarreflex meist gesteigert. Es besteht eine starke Prävalenz des männlichen Geschlechtes. Die Krankheit beginnt meist im jugendlichen Alter. W. hat bei seinen Fällen von keinem therapeutischen Mittel einen dauernden Erfolg gesehen.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

10) Nachträgliche Bemerkungen über Myotonia congenita (Strümpell), Thomsen'sche Krankheit (Westphal), von Sanitätsrath Kreisphysicus Dr. J. Thomsen. (Arch. f. Psych. XXIV. 3.)

Verf., dessen Namen die von ihm zuerst beschriebene Krankheit trägt, ist der Ansicht, dass die myotonischen Erscheinungen nicht eine Krankheit der Musculatur ist, sondern von einer fehlerhaften Innervation, welche von dem Centralorgan des Willens, von dem Gehirn ausgeht, herzuleiten sind. Für die Mitbetheiligung der Psyche soll der Umstand sprechen, dass „bei der Entwickelung der Gedanken unter gewissen Einflüssen ein eben solches Hinderniss eintreten kann, wie es in den Muskeln geschieht“.

Aus den langjährigen Beobachtungen des Verf.'s mag noch hervorgehoben werden, dass die Myotonie in der eigenen Familie durchaus unregelmässig auftritt, zuweilen ganze Generationen oder auch mehrere Mitglieder derselben Generation freilässt, in gleicher Weise von Männern wie Weibern vererbt wird.

Zweifellos ist die Krankheit häufiger, als die Litteraturangaben es schliessen lassen und eine Anzahl Menschen, die trotz normaler Entwickelung und kräftiger Musculatur linkisch und tölpelhaft erscheinen, mit der Myotonie behaftet.

Lange und consequent fortgesetzte Muskelübung sind möglicherweise im Stande, die krampfartigen Zustände zu mildern. Samuel (Stettin).

---

11) **Ueber Thomsen'sche Krankheit und Paramyotonie,** von Fr. v. Krafft-Ebing. (Allg. Wiener medic. Zeitg. 1893. Nr. 16.)

Klinische Vorlesung mit Krankenvorstellung. Der 52jähr. Pat. leidet bereits seit seiner Kindheit an Schwerbeweglichkeit der Glieder bei Kälte. Wenn er leicht gekleidet in die Schule ging, musste er stundenlang warten, bis er schreiben konnte. Fünf Geschwister aus der ersten Ehe seines Vaters leiden an derselben Krankheit; bei einem Bruder des Pat. ist letztere seit mehreren Jahren im Rückgange begriffen. Kranker ist ein kräftig gebauter Mann. Schon bei Zimmertemperatur fühlen sich die Extremitäten eiskalt an, werden blau; Cutis anserina; bei Bewegungen springen die Muskelbäuche stark vor; die contrahirten Muskeln können nicht willkürlich erschlafft werden. Bei stärkerer Kälteeinwirkung tritt Unfähigkeit zum Kauen und Schlingen und zur Aenderung der Blickrichtung ein. Je häufiger die Muskeln in Action gesetzt werden, desto eher tritt Erschlaffung ein. Keine myotonische Zuckung. (K.-E. hat sie auch in einem classischen Falle von Myotonie vermisst.) Mechanische Muskelerregbarkeit und Patellarreflexe gesteigert; die grossen Nervenstämme an den oberen Extremitäten exquisit auf Druck empfindlich; die Haut ist hyperalgetisch.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

12) **Ueber die sogenannte Maladie des Tic convulsif,** von F. Jolly. (Charité-Annalen. XVII. Jahrg. 1892. p. 740.)

Während die Franzosen zwei Erscheinungsreihen, nämlich einmal die spontanen clonischen Krampfzustände im Facialisgebiet und anderen Muskelgebieten und zweitens die unwillkürlichen, gewohnheitsmässigen, weniger krampfartigen, als impulsiven und systematischen Bewegungen zu einem Krankheitsbilde der Maladie des tics convulsifs zusammenfassen, ist J., gestützt auf mehrere, auf seiner Abtheilung beobachteter Fälle der Ansicht, dass diese beiden Arten, obwohl sie zuweilen in einem Krankheitsbilde vereint vorkommen können, doch ihrer verschiedenen Natur nach vollständig zu trennen sind, und jede von ihnen als selbstständige Krankheitsform anzusehen ist, die eine als Myoclonie im Sinne Unverricht's, die andere als Maladie des tics impulsifs.

Jacobsohn.

---

13) **De la maladie des tics,** par Chabbert. (Archives de neurologie. 1893. Nr. 73.)

Mittheilung von vier nicht gut kurz wiederzugebenden Krankheitsfällen, die dem Verf. Veranlassung geben, die Pathologie der „Maladie des tics“ zu erörtern. Von seinen Ergebnissen sei Folgendes erwähnt: Es empfiehlt sich, unter dem Namen „Maladie des tics“ nicht nur Fälle von generalisirten unfreiwilligen Bewegungen zu verstehen, sondern auch solche mit ganz localisirten Zuckungen; auch letztere kommen vor nach Trauma und unter dem Einfluss der Heredität; auch bei ihnen kommen psychische Symptome wie Koprolalie und „Gedanken-Tic“ vor. Für alle Fälle spielt die Heredität eine wichtige Rolle. Die Kennzeichen der besonderen Zuckungsform sind ihr schneller Ablauf, „Systematisation“, Coordination und Arythmie. Von psychischen Symptomen werden ausser den bereits genannten beobachtet: Echolalie, „Echokinesie“ (Wiederholung stereotyper Bewegungen), Zwangsvorstellungen mannigfacher Art u. s. w.

Die Arbeit bringt nichts wesentlich Neues. A. Hoche (Strassburg).

14) **Sur un cas de maladie des tics convulsifs avec mouvements par obsession,** par Roubinovitch. (Ann. méd.-psych. 1892. Nov.-Dec.)

Ein neuer Fall von „Tickerkrankung“, wie Freud in seiner Uebersetzung der „Leçons du Mardi“ dieses Leiden zu nennen vorschlägt. Es handelt sich um eine 34 Jahre alte Frau mit dem bekannten Symptomen-Complex und besonders stark sind in diesem Falle die Zwangsbewegungen ausgesprochen. Auf sie und auf die geistigen Anomalien hat ja Charcot von jeher bei dieser Krankheit das Hauptgewicht gelegt und diese Zwangshandlungen, ebenso wie die Echolalie, die Echokinese (jumping: man spricht zu dem Kranken von Springen und er springt wirklich) und die Koprolalie von einer geistigen Degeneration abgeleitet. (Der Begriff der geistigen Degeneration ist übrigens, wie Näcke in letzter Zeit wiederholt und m. E. mit Recht hervorhob, ein recht vager und entschieden der Eingrenzung bedürftig.)

Die Zwangshandlungen bestanden bei der Patientin darin, sich selbst und die zerbrechlichen Dinge, die ihr nahe sind, durch Stoss zu beschädigen und fortwährend an dünnen Stoffen und Geweben zu zupfen; sie trugen alle Zeichen des unwiderstehlichen Zwanges: präcordiale oder epigastrische Angst, Röthe des Gesichtes, mehr oder weniger langer Kampf der Pat. mit sich selbst und das Gefühl der Befriedigung, nachdem dem Triebe Genüge gethan war. Die unwillkürlichen Bewegungen sind auch in diesem Falle streng systematisch und stellen Reproductionen willkürlicher Bewegungen aus dem gewöhnlichen Leben dar: die Kranke stellt den Ellbogen vor die Brust, hebt die geballte Faust bis zur Stirn, wirft den Kopf zurück und nimmt also eine ähnliche Stellung ein, wie ein Boxer, der einen Schlag in's Gesicht pariren will. Echolalie und Koprolalie (Merde, das berühmte Wort Cambronuze's bei Waterloo) war vorhanden, Echokinese nur schwach angedeutet. Das Gedächtniss der Patientin ist gut, ihre Stimmung meistens deprimirt durch das beständige Denken an ihren Zustand; häufig klagt sie über Stirnkopfschmerzen. Keine Gesichtsfeld-Anomalie, Sensibilität ungestört. Im Schlafe hören die Zwangsbewegungen fast ganz auf. Sie steht seit 7 Jahren in Behandlung; tonische und hydrotherapeutische Maassnahmen haben ebenso wenig eine Besserung bewirkt, als statische Elektricität oder Suggestion. Die Kranke war niemals zu hypnotisiren. Der Bruder der Pat. ist Ticker und Epileptiker, der Bruder der Mutter war somnambul, dessen Sohn starb durch Suicidium. — In der an den Vortrag (in der Soc. méd.-psych. 25. Juli 1892) sich anschliessenden Debatte macht Ballet darauf aufmerksam, dass die Patientin nicht zu hypnotisiren und ihr nichts zu suggeriren sei, obwohl die Störungen, um die es sich bei ihr handelt, doch sicher durch Autosuggestion entstanden seien; die Suggestiv-Behandlung lasse also gerade hier, wo sie die besten Resultate hätte geben müssen, völlig im Stich. Vallon theilt mit, dass er, abgesehen von Hysterischen, niemals einen Geisteskranken habe hypnotisiren können. Lewald (Berlin).

15) **Remarks on the varieties of chronic chorea, and a report upon two families of the hereditary form, with one autopsy**, by Prof. W. Osler. (Journal of nervous and mental disease. Vol. XVIII. Nr. 2. 1893. Febr. p. 97.)

Verf. schlägt folgende Eintheilung der Chorea vor: 1. Chorea der Kinder, bei der Geburt oder in den ersten 2—3 Lebensjahren auftretend. Ein Theil der als hierher gehörig beschriebenen Fälle sind in Wirklichkeit solche spastischer Diplegien plus choreiformen, zitternden oder athetoiden Bewegungen. 2. Chronische Chorea ohne hereditäre Anlage, die in jedem beliebigen Lebensalter beginnen kann, häufig später zu Demenz führt. Hierher gehören nicht die Fälle, welche im höheren Alter auftretend einen acuten Verlauf nehmen und nicht selten heilen, vielmehr wären diese der Chorea minor zuzurechnen. 3. Die Huntington'sche Chorea, charakterisirt durch familiäres Auftreten, späten Beginn, psychische Störungen, progressiven Verlauf. 4. Chronische Chorea minor, die sich von der Huntington'schen durch folgende Merkmale unterscheidet: Sie ist nicht progressiv, die Bewegungen sind rascher, mehr bizarr, die Psyche wird nicht afficirt. — Für die meisten dieser Formen giebt O. Beispiele. Besonderes Interesse beanspruchen 2 Stammbäume von Familien, deren Mitglieder zum Theil an Huntington'scher Chorea litten; Familie X.: In der ersten Generation scheint eine nervöse Affection nicht vorgekommen zu sein. Von der zweiten, bestehend aus 11 Individuen, erkrankten zwei, eines männlichen, eines weiblichen Geschlechts, beide etwa im 40. Lebensjahre. Die letztere hatte 5 Kinder, die sämmtlich afficirt waren: 1. Männlichen Geschlechts, 61 Jahre alt, erkrankte vor 1 Jahre. Psychisch abnorm. 2. Weiblichen Geschlechts, erkrankte im 40. Lebensjahre, starb im 58. dement. 3. Männlichen Geschlechts, 55 Jahre alt, erkrankte mit 42 Jahren. Seit 2 Jahren bestehen Sprachstörung und progressive Demenz. 4. Weiblichen Geschlechts, 43 Jahre alt, seit dem 34. Jahre machte sich eine psychische Alteration bemerkbar. Die Krankheit schreitet rasch vorwärts. 5. Weiblichen Geschlechts. Mit 32 Jahren erkrankt, von 40 Jahren an Sprachstörung, Erschwerung des Schluckens, häufig Erstickungsanfälle, starb im 51. Lebensjahre. Die Section ergab: Arachnoides cerebri getrübt, sulziges Exsudat. Zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen. Grössere Blutgefässe etwas rigide. Das ganze Gehirn atrophisch. Auch die Arachnoides des Rückenmarks ist etwas trübe. Mikroskopisch: In Gehirn und Rückenmark sind die Blutgefässe verdickt, stellenweise hyalin entartet. In den kleineren Gefässen der Hirnrinde findet sich fettige Degeneration. Hier und da enthalten die erweiterten perivasculären Lymphräume Leucocyten. In den Ganglienzellen fand O. „nur sehr geringe Veränderungen, nicht mehr, als man oft bei chronischen Erkrankungen sieht, die mit Atrophie der Windungen einhergehen“; die „gewöhnliche Vacuolisirung“; viele Zellen sind sehr pigmentreich; eine Vermehrung des Bindegewebes war bei Berührung deutlicher wahrnehmbar, als unter dem Mikroskope. Im Rückenmarke erschienen die Zellen in den Vorderhörnern geschrumpft, jedoch handelt es sich hier wohl um Artefacte. — Familie Neiter: Die Mutter litt an Chorea chronica progressiva, starb dement. 4 Kinder. 1. Gesund. 2. Lizzie N., starb 47 Jahre alt, sie erkrankte im 37. Jahre, die Psyche war stark betheiligt. 3. Nicolas N., 40 Jahre alt, choreatisch und dement. 4. Peter N., 59 Jahre alt, seit 8 Jahren krank, psychisch wenig verändert. — Dem Verf. ist es aufgefallen, dass diese Kranke für schmerzhafte Reize sehr wenig empfindlich sind. S. Kuh (Chicago).

16) **Ueber einige seltenere Arten der Chorea. II. Chorea chronica congenita**, von Dr. Hermann Schlesinger. (Aus der Nothnagel'schen Klinik in Wien.) (Zeitschrift für klinische Medicin. XX. 4—6.)

Im Anschluss an seine früheren Mittheilungen (s. Neurolog. Centralbl. 1892, Nr. 19, p. 612 u. 613) berichtet Schl. über folgenden Fall:

Ein 24jähriger Mann, dessen Mutter choreatisch war und in dessen Familie Tabes, Idiotie und Epilepsie beobachtet wurden, leidet seit seiner Geburt an choreat. Zuckungen; letztere nahmen nach und nach zu, ausserdem stellten sich Sprachstörungen und Abnahme der Intelligenz ein. Die Geburt war eine sehr schwere und lange, schon in den ersten Lebenstagen wurden Zuckungen im Gesicht und an den Händen beobachtet und hielten auch in den ersten Jahren an; nach verschiedenen Infectionskrankheiten Zunahme der Zuckungen; das Kind lernte spät laufen, sprechen und schreiben und war in der Schule stets zurück, in den letzten Jahren verschlechterten sich Gang, Sprache und Gedächtniss. Für Lues und Potus keine Anhaltspunkte. Status: Mächtige Struma, keine Herzaffection. Glaubt sich der Kranke nicht beobachtet, so wechselt die Mimik fortwährend, beim Sprechen vermehrt sich diese Unruhe; rechte Gesichtshälfte oft stärker innervirt als die linke, Sprache ziemlich undeutlich, monoton, nicht scandirend, Hände und Arme meist ruhig, aber bei Erregungen arhythmische Zuckungen. Keine Pupillendifferenz, Augenmuskeln und Gesichtsfeld normal, Facialis mechanisch nicht übererregbar, im Gesicht keine Sensibilitätsstörungen, Zungenbewegungen besonders nach oben etwas eingeschränkt. An der rechten vorderen, besonders aber unteren Rumpfhälfte sowie an beiden oberen Extremitäten sehr starke Hypalgesie. Patellarreflexe gesteigert, kein Fussclonus, kein Romberg'sches Symptom; Gang breitspurig, etwas schwankend, der Kranke kann nur schwer längs einer geraden Linie gehen und kommt es dabei zu Zuckungen. Der Zustand verschlimmert sich trotz Arsenik und hydropathischen Proceduren, die Augenmuskeln betheiligen sich an den Zuckungen und werden letztere bei Erregungen jetzt stärker als früher. Die Bewegungen erfolgen meist in Intervallen von mehreren Secunden, nur an den Endgliedern der Extremitäten etwas langsamer. In Bezug auf die Differentialdiagnose kommen folgende Erkrankungen in Betracht: 1. doppelseitige cerebrale Parese der Kinder; doch ist dabei die Sprache lallend und besteht ziemliche Schwäche in den von den Spontanbewegungen befallenen Gliedern; 2. Maladie des tics convulsifs, wobei aber die Bewegungen rhythmisch verlaufen und meist gleiche Muskelgruppen betreffen, ferner bestehen dabei Echolalie, Echokinesie, Koprolalie u. s. w., die hier fehlen; 3. multiple inselförmige Sklerose, die ja im frühen Kindesalter beobachtet ist, doch fehlte hier die scandirende Sprache. Nystagmus, auch sind dabei solch' intensive Sensibilitätsstörungen sehr selten. Hingegen ist das Bild der doppelseitigen Athetose, die ausnahmsweise hereditär und auch in früher Jugend auftreten kann, dem unsrigen sehr ähnlich; sie bleibt aber stationär oder bessert sich und neigt nicht zu Progression, was hier der Fall. Hysterie, Tremblement héréditaire, Myoclonie, Friedreich'sche Krankheit, Chorea electrica u. s. w. sind bestimmt auszuschliessen.

Dieser Fall ähnelt sehr dem von Huet und Charcot bei Chorea chronica aufgestellten Typus und weicht nur insofern davon ab, als die Augenmuskeln zeitweise betheiligt sind und die Zuckungen bei intendirten Bewegungen nicht bemeistert werden können. Der Fall ist durch das hereditäre Moment und den frühzeitigen Beginn bemerkenswerth. Zum Schluss stellt Verf. folgende Sätze auf:

1. Der Beginn der Chorea chronica ist an kein bestimmtes Lebensalter gebunden;
2. Chorea minor und Chorea chron. sind vielleicht in manchen Fällen gleichartige Erkrankungen.

E. Asch (Frankfurt a./M.)

---

17) **A new consideration of hereditary chorea,** by R. M. Phelps. (Journal of nervous and mental disease. 1892. XVII. p. 764.)

Verf. macht auf einige Aehnlichkeiten aufmerksam, die zwischen der Huntington'schen (hereditären) Chorea und der Dementia paralytica bestehen (Beginn des Leidens im vierten oder fünften Jahrzehnt, progressiver Verlauf bis zur Erschöpfung und bis zum Tode, fortschreitende Verblödung, gelegentlich auch bei der Chorea mit charakteristischem Grössenwahn etc.). Auch die motorischen Erscheinungen, die im Anfang allerdings recht verschieden erscheinen, nehmen im weiteren Verlauf gewöhnlich den Charakter der Schwerfälligkeit, Schwäche und Lähmung an.

Verf. möchte daher eine choreatische neben der paralytischen Dementia construiren und bittet um weitere Beobachtungen in dieser Hinsicht, auch besonders in Bezug auf pathologische Leichenbefunde. Sommer (Allenberg).

18) **Cases of hereditary chorea (Huntington's Disease)**, by W. F. Menzies, Senior Assistant Medical Officer, Lancashire County Asylum, Rainhill. With plate. (Journal of Mental Science, October 1892. January 1893.)

Die Huntington'sche Krankheit ist nicht so selten als gewöhnlich angenommen wird; sie scheint zuweilen endemisch oder doch wenigstens mit Vorliebe in bestimmten Gegenden aufzutreten; Wesen und Charakter der Krankheit sind alsdann in solchen Orten unter den Laien so bekannt, dass Glieder einer mit jener behafteten Familie keine oder seltene Gelegenheit zur Verehelichung finden und mit ihnen schliesslich auch die Krankheit ausstirbt. Verf. theilt die Stammbäume zweier solcher Familien mit; unter 100 bezw. 74 Individuen fanden sich 25 bezw. 13 Choreatische. Es folgt zunächst eine eingehende Beschreibung eines typischen Falles von Chorea hereditaria.

Im Besonderen sei erwähnt die Abwesenheit von rheumatischen Affectionen bei den choreatischen Personen; das Vorhandensein von choreatischen Bewegungen während des Schlafes bei einzelnen Individuen und schliesslich die Thatsache, dass bei der grossen Mehrzahl die Erkrankung nach dem 25. Lebensjahr begann. — Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems eines vorgerückten Falles wird ausführlich mitgetheilt; dieselbe ergab in der Hauptsache: Vermehrung der Neuroglia mässigen Grades in der obersten Schicht der Hirnrinde, leichte Verdickung der Gefässwände, Degeneration der Ganglienzellen in allen Schichten. — Verdickung des Ependyms und Vermehrung des Bindegewebes unter demselben. — Im Rückenmark: hochgradige Degeneration der Clarke'schen Säulen, des Gowers'schen Stranges und des Kleinhirnseitenstranges. (Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden gewesen.)

Bresler (Bunzlau).

19) **Chorea gravidarum**, by Frederick John Mc Cann. (Transactions of the Obstetrical Society of London. XXXIII. 1892.)

Verf. unterscheidet 3 verschiedene Formen: 1. wirkliche Chorea gravidarum; 2. hysterische Chorea gravidarum; 3. eine gemischte Form. Die Symptome der 1. Form giebt er an der Hand von 6 ausführlichen Krankengeschichten wieder, indem er besonderen Werth auf den Einfluss der Kindesbewegungen, deren 1. Auftreten und auf den Einfluss peripherer Reize einschliesslich des Säugens legt. Chorea tritt nach Verf. selten zwischen 18 und 30 Jahren auf, ausgenommen während der Schwangerschaft. Meist zeigt sich die Chorea in der 1., selten in der 2. Gravidität zum ersten Male. Der Beginn fällt meist in den 3. oder 4. Monat. Als ätiologische Momente betrachtet Verf. hereditäre Disposition für Nervenerkrankungen, Blutveränderungen, wie sie in der Schwangerschaft gegeben sein und als drittes Moment Erregungen, die in seinen Fällen durch die foetalen Bewegungen gegeben und unterhalten würden. Nach der Entbindung nimmt die Intensität der Bewegungen meist schnell ab.

Die Fälle des Verf.'s sind folgende:

1. 26jährige Frau. Nichts über Heredität, Rheumatismus, Chorea bei ihr bekannt. 1885 1. Geburt. 1886 wieder Gravidität, im 2. Monate 2—3 Anfälle von Bewusstlosigkeit von kürzerer Dauer ohne erkennbaren Grund. Nach dem 1. leichte Chorea, die seit Auftreten der Kindesbewegungen zunahm. Ende des 7. Monats so heftige Bewegungen, dass Patientin in's Queen Charlotte Lying-in Hospital ein-

trat. Der ganze Körper in heftigsten Zuckungen. Kein Albumen. Ende des 8. Monats durch Cervixdilatation Einleitung der Geburt eines lebenden Kindes, durch Anlegen der Zange beschleunigt. Darnach ruhiger Schlaf, beim Erwachen wieder Chorea. Nach wenigen Tagen hörten die Zuckungen auf. Nach 4 Jahren noch ganz gesund.

2. 21jährige Frau; Vater rheumatisch; Bruder rheumatisches Fieber. Mit 18 Jahren Chorea nach Schreck, 11 Monate dauernd. Mit 20 Jahren vom Eintritt der Kindesbewegungen bis zur Geburt Chorea. Am Tage der 1. Kindesbewegungen in der neuen Gravidität erlitt Pat. ein Kopftrauma. Sofort Chorea beiderseits, mehr rechts. Periphere Reize und stärkere Kindesbewegungen gehen einer Zunahme der Bewegungen parallel. Während der Wehen, beim Säugen des gesunden Kindes, bei Pression des Uterus ebenfalls Zunahme der Zuckungen, die nach der Geburt nachlassend erst nach 5 Monaten völlig verschwanden.

3. 17jähriges Mädchen, Vater rheumatismusleidend, Mutter nervös. Im 13. Jahre einige Monate Chorea. 3—4 Monate vor ihrer Aufnahme rheumatische Schmerzen in den Gelenken. Gravidität, langsam beginnende Chorea, zur Zeit der Aufnahme sehr heftig, und während des Schlafs pausirend. Durch Dilatation des Cervix wurde die Geburt eingeleitet und ein 7monatliches Kind geboren, dass am Leben blieb. Während der Geburt und nachher wurde die Kranke unter Chloroformnarkose gehalten. Nach 14 Tagen war die Chorea bis auf leichtes Zucken der Hände verschwunden.

4. 26jähriges Mädchen. Vater an Rheumatismus leidend, eine Schwester 2 Mal Rheumatismus, 1 Mal Chorea, eine andere einmal Rheumatismus. Pat. selbst litt zuweilen an rheumatischen Schmerzen. 4 Monate vor der Entbindung unregelmässige Bewegungen der Hände und im Gesicht, unruhiger Schlaf. Während der Geburt (eines lebenden, reifen Kindes) nahmen die Zuckungen mit den Wehen jedesmal zu. Nach der Geburt hörte die Chorea bald auf.

5. 23jährige Frau. Vater und Mutter an Anfällen leidend. Pat. selbst seit dem 16. Jahre epileptisch. Im 18. Jahr Rheumatismus mit Chorea, seitdem niemals frei von choreatischen Bewegungen; noch 2 weitere Anfälle von Gelenkrheumatismus.

Seit dem 20. Lebensjahr unregelmässig und spärlich menstruirt. Die Zuckungen werden 1 Woche vor Eintritt der Menses stärker und nehmen 2—3 Tage nacher wieder ab. Seit der Verheirathung häufiger oft mehrmals in einer Nacht auftretende epileptische Anfälle mit Zungenbiss. Während der Gravidität Zunahme der Chorea und der epileptischen Anfälle. Die Wehen steigerten die choreatischen Bewegungen, die nach der Entbindung abnahmen; statt dessen traten leichte psychische Störungen auf. Während des Puerperiums keine epileptischen Anfälle, die erst einige Wochen später sich wieder zeigten. Leichte Chorea blieb zurück.

6. 17jährige Erstgebärende. Vater rheumatisches Fieber. Mit 10 Jahren Rheumatismus, 2 Jahre später 1. Choreaattaque, angeblich durch Ueberarbeitung entstanden, 2. Anfall nach Scharlach, 3. nach Schrecken, 4. nach Fraktur des Armes. Während des 4. Schwangerschaftsmonats von neuem Chorea, seit den ersten Kindesbewegungen zunehmend. Während der Wehen Zunahme, nach der Geburt Besserung aber keine Heilung der Chorea.

Ausführliche Litteraturangaben vervollständigen die lesenswerthe Arbeit.

Aschaffenburg (Heidelberg).

20) Ueber Seelenstörungen bei Chorea, von P. J. Möbius. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 51 und 52.)

Ein junger Mann von 17 Jahren aus gesunder Familie erkrankt an leichtem Gelenkrheumatismus, nach 2 Monaten Chorea und nach einer unvernünftigen Ueberanstrengung plötzliches Auftreten einer von Sinnestäuschungen begleiteten Verwirrtheit; nach 2 Wochen wird der Kranke ruhiger und wieder klar, doch bleibt zunächst eine gewisse geistige Mattigkeit zurück, bis es schliesslich zu körperlicher und geistiger Genesung kommt.

Verf. hat eine Reihe ähnlicher Fälle aus der Litteratur zusammengestellt, um zu zeigen, dass das Bild der Choreapsychose vollständig dem der infectiösen Psychosen überhaupt entspricht; es besteht meist keine Parallelität zwischen Choreabewegungen und geistiger Störung, die leichte Chorea begleiten kann, aber auch manchmal erst auftritt, wenn die Chorea im Rückgang begriffen ist, ganz wie dies bei anderen infectiösen Krankheiten der Fall ist. Während die Choreakranken meist Kinder unter 15 Jahren sind, beträgt bei den hier beschriebenen Patienten das Durchschnittsalter 19 Jahre; das kindliche Gehirn ist ja relativ immun gegen derartige Schädlichkeiten und muss das Organ des geistigen Lebens erst eine gewisse Entwickelung erreicht haben, ehe es gefährdet ist. Nur in 2 Fällen sind bei choreatischen Kindern unter 15 Jahren geistige Störungen erwähnt. M. fasst seine Ansicht folgendermaassen zusammen:

1. Die Chorea Sydenham's ist eine durch Infection entstehende Krankheit.
2. Die seltene Choreapsychose besteht, gleich allen toxischen Delirien, in einem traumhaften Zustande, der sich durch Verwirrung, Neigung zu Täuschungen mehrerer Sinne, Wahngedanken und Aufregung kundgiebt.
3. Die Chorea kann den verschiedenen Formen des Irreseins der Entarteten als Gelegenheitsursache dienen und andererseits kommen besonders bei jugendlichen Entarteten hysterische und manieartige Zustände vor, zu deren Symptomen Choreabewegungen gehören. E. Asch (Frankfurt a./M.).

21) **The etiology of chorea**, by B. K. Rachford, M. D. (Med. News. 22. April 1893.)

Bei seinen Untersuchungen an der Kinderklinik in Cincinnati über die Rolle, welche die auf Tuberculose resp. Scrofulose beruhende Anämie der Kinder in der Aetiologie der Chorea spiele, fand Verf. unter 61 Fällen von Chorea bei 39 tuberculöse Belastung oder Vorgeschichte, während nur 14 Fälle auf rheumatische Einflüsse zurückzuführen waren. Verf. möchte das Entstehen der Chorea auf anämischer Basis durch die durch Adduco (Verh. d. X. Intern. Med. Congresses, Bd. II, Thl. 2, S. 70) nachgewiesene gesteigerte Erregbarkeit der nervösen Centralelemente bei anämischen Zuständen erklären. Den Einfluss anderer bei Chorea nachgewiesenen ätiologischen Factoren, wie Rheumatismus und Scharlach, möchte Verf. ebenfalls auf die durch dieselben bedingte Blutverarmung zurückführen. — Durch Behandlung der Scrofulose mit Syr. ferri jodid, Diät u. s. w. hat Verf. des öfteren Heilung in Fällen erzielt, bei denen Arsen ganz fehlgeschlagen hatte. Leo Stieglitz (New York).

22) **Un cas de chorée molle**, par Dr. Glorieux. (La Policlinique. Bruxelles 1892. Nr. 17.)

Bei einem 13jährigen, seit 6 Wochen an typischer Chorea minor, deren motorische Störungen vorwiegend die linke Seite betreffen, leidenden Mädchen findet sich eine deutliche schlaffe Parese des linken Armes und Beines, die im Laufe der Krankheit ziemlich plötzlich entstanden ist. Diese auch anderwärts besonders von Lannois beschriebenen Paresen treten gewöhnlich erst auf, wenn die choreatischen Zuckungen an Intensität eingebüsst haben, in anderen Fällen gleichzeitig mit ihnen und erreichen bisweilen den Grad einer völligen schlaffen Lähmung.

In weitaus selteneren Fällen treten die choreatischen Bewegungen so in den Hintergrund, dass an ihrer Stelle nur eine Parese der Muskeln constatirt werden kann. Diese mit dem Namen Chorée molle oder Limpchorea (Gowers, West) belegte Affection demonstrirt Verf. an einem 10jährigen Mädchen, das vor 2 Monaten mit Kältegefühl im Rücken, Schmerzen, Schwellung und Röthung am linken Fuss erkrankte. Nachdem letztere Erscheinungen nach zweitägiger Bettruhe zurückgegangen waren, traten leichte choreatische und gleichzeitig paretische Störungen in den linken Extremitäten auf. Die ersteren, von vornherein von minimalster Intensität verschwanden nach wenigen Tagen, während die Parese von solcher Stärke war, dass Pat. 5 Wochen lang das Bett nicht verlassen konnte. Ein paar Tage hindurch war die Sprache etwas erschwert, es bestand Appetitlosigkeit, leichte Anämie und unruhiger Schlaf. Kein Fieber, keine Gelenkschmerzen; aber die der Chorea eigenthümliche psychische Alteration war und ist noch vorhanden. Die Untersuchung ergiebt eine deutliche, am Arm noch mehr hervortretende Parese der linken Extremitäten; linkes Facialisgebiet nicht paretisch, dagegen beobachtet man hier von Zeit zu Zeit leichtes Zucken an den Lippen und Nasenflügeln, das, allerdings nur genauer Beobachtung zugänglich, doch zur richtigen Diagnose führt, die eine weitere Stütze erhält, wenn man der Pat. aufgiebt, die Hände unbeweglich vor sich auf den Tisch auszustrecken. Die Finger der rechten werden alsdann ganz still gehalten, während in denen der linken ganz geringe unregelmässige Bewegungen zu constatiren sind.

Zur Behandlung der Chorea empfiehlt Verf. Exalgin.

Martin Bloch (Berlin).

23) **Habit Chorea,** by Suckling. (Brit. med. Journ. 1893. 4. Febr. p. 238.)

S. stellte der Mitland med. Ges. einen 37jährigen Mann vor, der an clonischen, unregelmässigen Krämpfen der Zunge, der Lippen und des Larynx litt. Wenn man ihn ansah, oder er sonst erregt war, wurde unter Oeffnen und Schliessen des Mundes die Zunge hervorgestossen und wieder hineingezogen; dabei machte Patient ein grunzendes Geräusch. Auch bestand Spasmus orbicularis palpebrarum. Im Schlafe war der Krampf ruhig. Er litt seit 2 Jahren. Auch bestand im Larynx unregelmässig spastische Adduction der Stimmbänder. — Die Familie nervös belastet.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

24) **Chorea in a boy, necropsy,** by Wm. Gosse. (Brit. med. Journ. 1893. 4. Feb. p. 231.)

9jähriger Knabe, anämisch, die letzte Zeit schlecht aussehend, bekam Chorea. Die unmittelbare Veranlassung war ein Fall ins Wasser nach welchem er sich in einen Busch versteckt hatte aus Furcht vor Strafe. Der Patellarreflex verschwand; er konnte die letzten Tage nicht mehr gehen. Etwas Husten und Rasseln; über dem Präcordium Reiben. — Tod.

Gehör- und Bauchorgane normal. Pericardium verdickt und rauh, bedeckt mit Faserstoff-Exsudat, mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Herz leicht hypertrophirt, Muskel bleich. An den Aorta-Klappen sehr kleine Vegetationen, weniger an der Mitralis.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

Psychiatrie.

25) **Sull' origine infettiva dell' oto-ematoma dei pazzi.** Ricerche anatomopatologiche e bacteriologische del dott. Pellizzi. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. XVIII. Fasc. III—IV.)

Verf. hatte Gelegenheit, in fünf zu fast derselben Zeit auf der Abtheilung für männliche Geisteskranke aufgetretenen Fällen von Othämatom die bakteriologische Untersuchung des Hämatominhalts auszuführen. Es gelang ihm, von einem bestimmten, in allen fünf Fällen vorhanden gewesenen Bakterium Reinculturen darzustellen und dasselbe mit Erfolg auf Ohren von Kaninchen überzuimpfen. P. fasst seine Resultate in Folgendem zusammen:

1. Die klinischen und anatomischen, bakteriologischen und experimentellen Thatsachen führen zu der Annahme eines infectiösen Ursprungs des Othämatoms bei Geisteskranken. In den fünf untersuchten Fällen war es hervorgerufen durch einen Kettencoccus, welcher, aus 4 bis 10 Einzelelementen bestehend, grosse Aehnlichkeit mit dem Streptococcus des Erysipels und dem Streptococcus pyogenes bot.

2. Die Art der Psychose ist für die Entstehung des Othämatoms von nur geringer Bedeutung; dasselbe hat auch keinen besonderen prognostischen Werth.

3. Die rationelle Behandlung des Othämatoms erfordert eine baldige Incision und öftere energische Ausspülung der Eiterhöhle.

4. Wegen der Infectiosität des Inhalts des Othämatoms muss der Weiterverbreitung desselben durch peinlichste Antiseptik vorgebeugt werden.

Bresler (Posen).

26) Ueber den Einfluss barometrischer Schwankungen auf Geisteskranke. Vorläufige Mittheilungen von Dr. B. Greidenberg. (Wratsch 1893. Nr. 6. Russisch.)

Das Erscheinen der Abhandlung von Dr. Krypiaciewiz über die Wirkung der atmosphärischen Luftdruckerniedrigung auf die Geisteskranken (Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. XI) veranlasst Verf. seine eigenen Beobachtungen über diesen Gegenstand mitzutheilen, die er in der von ihm geleiteten Scimferopolschen Irrenanstalt bereits seit 1885 gesammelt hat. Er constatirt nämlich, dass eine allgemeine Steigerung der Aufregungszustände der Geisteskranken, vorzüglich in der Frauenabtheilung, verbunden mit Schlaflosigkeit, sich regelmässig einstellte, wenn plötzliche Schwankungen des Luftdrucks stattgefunden hatten; zuweilen gingen diese Veränderungen in dem Verhalten der Kranken der Schwankung des Luftdrucks voraus. Meistens handelt es sich dabei um Erniedrigung des atmosphärischen Drucks, seltener um Steigerung, und stets waren eben nur die Schwankungen des Barometerstandes von Belang, nicht die absolute Höhe desselben.

Ferner hat Verf. die Beobachtung gemacht, dass das Auftreten heftigen Nordostwindes, welcher in Scimferopol (Krim'sche Halbinsel) meistens im März und September stark weht und Tage lang anhält, und dann auch von beständigen barometrischen Schwankungen begleitet wird, mit gesteigerter Aufregung der Kranken, gehäufter Neigung zu Tobsuchtsanfällen, Zornausbrüchen etc. einhergeht. Eine an periodischer Manie leidende Patientin bekam ihre Anfälle regelmässig im März und September, während der Aequinoctperiode. Ein Epileptischer verfiel zu dieser Zeit jedes Mal in einen Status epilepticus mit nachfolgender Tobsucht.

Verf. schliesst, dass die atmosphärischen Druckschwankungen unzweifelhaft den Verlauf der Psychosen beeinflussen, und dass diese Einflüsse auch für die periodischen Psychosen von Bedeutung sind. P. Rosenbach.

Therapie.

27) Zur Behandlung der Syphilis des centralen Nervensystems, von Prof. Paul Kowalewsky in Charkoff. (Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1893.)

Verf. hat in dem kaukasischen Schwefelbade Piatigorsk eine grosse Anzahl Syphilitischer, darunter viele, die an Krankheiten des Nervensystems litten, behandelt und fasst in vorliegender Arbeit seine therapeutischen Erfahrungen zusammen. Dieselben divergiren in keinem wesentlichen Punkte von denen von anderer Seite gemachten. Was die Quecksilberbehandlung angeht, so zieht Verf. offenbar die Inunctionscur anderen Methoden der Einverleibung des Medicaments vor; dabei gilt ihm der Grundsatz, je acuter die Erscheinungen, desto grösser die Dosis; er combinirt die Behandlung gern mit der Darreichung des Zittmann'schen Decocts.

Von den Jodpräparaten bevorzugt K. das Jodnatrium, bei Kranken, die stark verlangsamten Stoffwechsel zeigen, und Arthritikern Jodlithion.

Verf. hält die Schwefelbäder nicht für ein specifisches Mittel gegen Lues, schreibt ihnen aber eine sehr grosse Bedeutung für die Behandlung der Syphilis zu, da sie durch die ihnen eigene Beschleunigung des Stoffwechsels günstig auf die Entfernung krankhafter Stoffwechselproducte, des Syphiliscontagiums und des überschüssigen Quecksilbers wirken.

Verf. zieht die natürlichen den künstlichen Schwefelbädern vor; ihre Wirkung werde durch heisses und trockenes Klima, sowie eigene hohe Temperatur wesentlich gefördert.

Verf. behandelt die grössere Zahl seiner Tabesfälle und alle Fälle von progressiver Paralyse, in denen Lues als Ursache bewiesen oder vermuthet wird, in vorsichtiger Weise antisyphilitisch, ohne dabei andere therapeutische Hilfsmittel zu vernachlässigen und schildert seine Erfolge in günstigerem Lichte, als die Erfahrungen anderer erwarten lassen. Martin Bloch (Berlin).

28) **Trional als Schlafmittel**, von Sigfrid Hammerschlag. (Inaug.-Dissert. Berlin. 1893.)

Verf. hat auf Jolly's Klinik bei einer Reihe von Psychosen, sowie bei Alkoholismus und Morphinismus, im ganzen an 60 Fällen, die Wirksamkeit des Trionals geprüft. Er bestätigt die günstigen Urtheile anderer Autoren, hebt aber im Gegensatz zu Barth und Rumpel, wie auch Böttiger, hervor, dass er auch bei alkoholischen Erregungszuständen, und zwar in 60% der Fälle — allerdings nie bei den schwersten Formen — günstigen Erfolg gesehen hat, desgleichen bei Morphinismus und in einem Fall von Morphiococainismus. Martin Bloch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 12. Juni 1893.

1. Forsetzung der Discussion über den Vortrag des Herrn Leyden: **Neuritis und acute Paralyse nach Influenza.**

Herr Bernhardt hat gleichfalls Entzündungen des Nervensystems nach Influenza auftreten sehen und schon im Jahre 1890 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin bei Gelegenheit einer Discussion über einen Vortrag des Herrn Oppenheim: „Die Pathologie der multiplen Neuritis" mehrere Fälle von sogenannter Landry'scher Paralyse nach Influenza mitgetheilt. Es handelte sich um zwei kräftige, junge Männer, welche nach einem Influenzaanfall an hochgradigster Schwäche in den Extremitäten erkrankten, die an den Beinen begann und nach aufwärts stieg. Dabei bestanden keine Störungen der Sensibilität, keine Functionsanomalien der Blase und des Mastdarms, keine Zeichen der Ataxie, keine Störung der Kniephänomene. Der eine Patient, dessen Krankheit weiter verfolgt werden konnte, erholte sich nach langem Krankenlager wieder, doch bestand noch lange Zeit eine Parese der Wadenmusculatur. Schon damals hat B. darauf aufmerksam gemacht, dass, während bei ähnlichen nach Diphtherie auftretenden Lähmungserscheinungen die Kniephänomene geschwunden sind, sie hier erhalten bleiben. B. hat ferner schon in einem Aufsatz Juli 1886: „Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten" die Unsicherheit, welche über das Wesen der Landry'schen Paralyse herrscht, hervorgehoben, und schon damals betont, dass bei diesem an eine Vergiftung erinnernden Krankheitsbilde, die Lähmung nicht nur eine auf- sondern auch absteigende sein könne. In genannter Arbeit sind auch die verschiedenen Obductionsbefunde vieler Autoren mitgetheilt, aus denen hervorgeht, dass sowohl die Medulla spinalis allein, als zusammen mit der Medulla oblongata, oder andererseits nur die peripherischen Nerven erkrankt gefunden worden sind. B. betont heute ebenso wie schon damals, dass das Leiden sich vornehmlich an Infectionsleiden anschliesst und nicht selten auch bei Alkoholisten beobachtet wird. In letzterer Hinsicht berichtet er über einen Alkoholisten, welcher auf den Rath seines Arztes wegen Schlingbeschwerden operirt werden sollte, dabei aber Lähmung der Beine und Arme hatte und in Folge von Respirationslähmung schnell zu Grunde ging. Auch B. ist der Ansicht, dass bei dieser Krankheit einerseits nur das Rückenmark, oder nur die Medulla oblongata oder drittens nur die peripherischen Nerven erkrankt sein können, dass aber andererseits ähnlich wie bei anderen toxischen Lähmungen, Mischformen vorkommen können, in denen verschiedene Abschnitte des Nervensystems afficirt sind. Was die elektrische Erregbarkeit betrifft, so beweist zwar eine Verminderung oder ein Erlöschen derselben noch nichts für das Vorhandensein einer multiplen peripherischen Nervenaffection, da dasselbe auch bei Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes beobachtet wird; nach dem, was man bis jetzt weiss, kann man aber eine degenerativ entzündliche Läsion der peripherischen Nerven ausschliessen, sobald die elektrische Erregbarkeit in einem derartigen Falle von Landry'scher Paralyse intact gefunden wird.

Herr Jolly: Was das Vorkommen von Nervenerkrankungen betrifft, so hat auch J. deren verschiedenartige nach Influenza beobachtet. Bei einem Kranken traten drei Wochen nach einem Influenzaanfall Störungen in den Oberextremitäten ein, lebhafte Schmerzen, schwere Beweglichkeit und darauf vollständige Paralyse der Arme, dann wurden ebenso die unteren Extremitäten befallen; der Kranke genas im Verlaufe eines Jahres. In einer Anzahl von Nervenerkrankungen nach Influenza scheinen die Anfangserscheinungen derselben schon vor dem Anfall bestanden zu haben, und durch letzteren Anfall nur ein starkes Aufflackern der nervösen Störungen herbeigeführt zu sein; wenigstens gelang es in einer Anzahl der Fälle von Tabes, Myelitis etc. dies durch genaue Erhebung der Anamnese festzustellen. Bezüglich der Psychosen sind ähnliche Erfahrungen gemacht worden. Einer der interessantesten Fälle war der eines Paralytikers, der schon längere Zeit unter Beobachtung stand. Dieser gerieth nach einem starken Influenzaanfall in einen Zustand grösster Verwirrtheit, musste auf die Klinik gebracht werden und starb nach kurzer Zeit. Bei ihm fand sich ausser den paralytischen Veränderungen eine frische eitrige Meningitis. J. ist auch der Ansicht, dass unter dem Bilde, welches als Landry'sche Paralyse beschrieben wird, zwei Gruppen zu unterscheiden sind, die Polyneuritis und die vom Rückenmark ausgehende Form. Bei der letzteren Form treten die bulbären Processe gewöhnlich erst nachher auf. Was die Fälle von Polyneuritis betrifft, so hat schon Remak darauf hingewiesen, dass in der Regel der elektrische Befund zu einer Entscheidung führen kann; in anderen Fällen kann allerdings die Entscheidung Schwierigkeiten bereiten, indem auch myelitische Processe die elektrische Erregbarkeit beeinflussen können. Wichtiger scheint Jolly das Auftreten der Schmerzen zu sein, eine Erscheinung, welche den myelitischen Formen nicht zugehört. Dies Symptom zusammen mit den elektrischen Befunden dürfte wohl in ziemlich allen Fällen eine Trennung der beiden Formen ermöglichen.

Herr Bernhardt ist, wie andere Autoren, überzeugt, dass Fälle von Landry'scher Paralyse vorkommen können, in denen pathologisch-anatomisch nichts gefunden wird. Er erinnert dabei an die Fälle von Ophthalmoplegie, wie sie nach Wurst- und Fleischvergiftungen beobachtet sind, welche nach einiger Zeit des Bestehens wieder zur Heilung kommen. In derartigen Fällen müssen die pathologisch-anatomischen Störungen sich wieder ausgleichen. Aehnlich muss es sich auch mit den

Fällen verhalten, welche von Westphal als „periodische“ Lähmungen beschrieben worden sind, in denen man neben der Lähmung zugleich eine enorme Verminderung oder ein Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit für kürzere oder längere Zeit beobachtet hat. Diese Kranken erholten sich wieder unter Ausgleich aller Störungen. Wenn man also in einzelnen Fällen von Landry'scher Lähmung post mortem keine pathologisch-anatomischen Veränderungen fand, so ist es wohl möglich, dass in diesen auch keine vorhanden waren und sie etwa aus Mangel an guten Untersuchungs- und Färbemethoden nicht gefunden worden sind.

2. Herr Moeli: **Ueber atrophische Folgezustände in sensiblen Bahnen des Gehirns.**

Der Vortr. berichtet über eine grössere Zahl von anatomischen Untersuchungen, in welchen zufolge Erkrankung von Gehirnabschnitten die nach unserer Anschauung centripetal hierzu verlaufenden Bahnen nach mehr oder weniger langer Dauer des primären Heerdes deutliche Atrophie zeigten. Er erwähnt die auf die bekannten experimentellen Ergebnisse v. Monakow folgenden Beobachtungen dieser Art am Menschen, die ja mehrfach (von v. Monakow, vom Vortragenden, von Henschen u. A.) Besprechung gefunden haben.

Das jetzt mitzutheilende Material umfasst drei Gruppen von Beobachtungen: 1. absteigende Atrophie der Schleife, 2. Opticusatrophie nach Erkrankung des Hinterhaupts, bezw. der Sehbezirke im Mittelhirn, 3. Erkrankungen des Schläfenlappens mit nachfolgendem Faserschwunde in Thalamus und Brücke.

1. Bei den Atrophien der Schleife bemerkt der Vortr. im voraus, dass selbst erhebliche Zerstörung nur eines Bruchtheils der Centralwindungen oder ausgebreitetere Atrophien dieser Gegend ohne völlige Zerstörung noch nicht zu so deutlicher Atrophie der Schleife, wie Flechsig und Hösel sie in ihrem Falle fanden, zu führen brauchen. Er legt von beiden Arten dieser Befunde bei cerebraler Kinderlähmung Beispiele vor. Auch wo (abgesehen von Py) der Bindearm der gegenüberliegenden Seite etwas atrophisch war, fand sich, wie gezeigt wird, keine deutliche Abnahme der Schleife. Die Veränderung der Schleife in den übrigen Fällen war zumeist in Folge syphilitischer Heerde im Mittelhirn Erwachsener aufgetreten (2—4 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung untersucht). Die gegenüberliegenden Hinterstrangkerne waren betheiligt, ausserdem in den zum unteren Kleinhirnschenkel führenden Fasern derselben Seite und an dem Querschnitte des Kleinhirnschenkels selbst merklicher Schwund. Einmal hatte schon kürzere Dauer der Erkrankung diese Folge herbeigeführt. M. zeigt zum Vergleiche aufsteigende Degeneration der Schleife unter den Vierhügeln u. s. w.

Von 22 Fällen von Erkrankung des Hinterhaupthirns bezw. im optischen Faserverlaufe, welche Vortr. seit seiner diesbezüglichen Veröffentlichung gesehen hat, sind bisher die 8 am sichersten klinisch beobachteten bezw. die länger bestehenden Fälle ausführlich untersucht. Der Opticus war in der grossen Mehrzahl der Fälle, und in allen länger bestehenden erkrankt. Zur Bestimmung des secundär atrophischen Theils des Opticusquerschnittes eignen sich Fälle wie der erste des Vortr. — cerebrale Kinderlähmung von fast 30jährigem Bestande — weniger. Die in diesem Falle ausserordentlich hochgradige Atrophie liess sich wohl im Tractus noch gut begrenzen; im Chiasma und in den Opticis ist die Bestimmung schwieriger, als bei dem erst im erwachsenen Leben eingetretenen secundären Faserschwunde im Opticus.

Ein weiterer Fall — 30jährige Atrophie auf Grund einer Geschwulst an der Basis — zeigte einen sehr erheblichen Faserschwund bis in die Papille. Die Netzhaut liess keine unzweifelhafte Abnahme bestimmter Schichten wahrnehmen. Die übrigen Fälle, in welchen theils der Tractus, theils das Corp. gen. laterale allein oder in Verbindung mit der Sehstrahlung der Sitz der ursprünglichen Erkrankung war, liessen die Vertheilung der Atrophie im Chiasma und die Spaltung des ungekreuzten Bündels gut verfolgen.

Ein Vergleich der Erkrankungen im Thalamus und Tractus mit dem vom Hinterhaupt ausgehenden Faserschwunde machte die Annahme sehr wahrscheinlich, dass der Sitz des primären Heerdes für die Schnelligkeit der Entwickelung der Atrophie von Bedeutung sei. So fanden sich in mehreren Fällen von ersterer Art schon nach etwa $1^1/_2$ Jahren vollkommene bis in den intraorbitalen Theil des Opticus hineingehende Atrophien, wie sie bei erheblicher Hinterhauptserkrankung von längerer Dauer auch nicht annähernd in gleicher Weise ausgesprochen waren. In einem der Fälle, der seit Jahren sich in der Beobachtung befand, trat während der Beobachtung Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie ein, sodass die allmähliche Veränderung des vorher normal befundenen Augenhintergrundes hier festgestellt werden konnte.

Die letzte Gruppe der Erkrankungen betrifft die an früh erworbene Heerde im Schläfenlappen bei cerebraler Kinderlähmung sich anschliessende Atrophie. Bei diesen Fällen war ein Theil der Gitterschicht und des Thalamus verändert, der rothe Kern war faserärmer und verkleinert, das Corp. genic. internum und die Faserung aus dem unteren Vierhügel erheblich geschwunden, das Corp. trapez. atrophisch. Nicht deutlich verändert war die Olive; die Acusticuskerne waren beiderseits gleich.

Vortr. weist auf die Regelmässigkeit dieses Befundes in den verschiedenen Bahnen im Ganzen hin. Dieselbe führe zu der Erkenntniss, dass auch bei Bahnen, welche als centripetal leitend betrachtet werden, die Unversehrtheit der zugehörigen Hirnabschnitte von grösserem Einfluss auf den Bestand sei, als man bisher angenommen. Es könnte dies die Vermuthung nahe legen, dass vielleicht durch verbreitete Hirnerkrankungen, auch wenn sie nicht grobe bis an das Rückenmark sich erstreckende Veränderungen hervorrufen, doch eine Erkrankungen begünstigende Ernährungsstörung in diesen Theilen erzeugt würde (Hinterstrangerkrankung, vielleicht Opticus bei der Paralyse). Es müsse jedoch dabei bedacht werden, dass selbst bei früher Entstehung und langem Bestande des Leidens ein Hinausgehen der atrophischen Vorgänge über die Hinterstrangkerne (wie über den Opticus und über das Corp. trapez.) hinaus sich durch unsere Untersuchung nicht feststellen lasse. Die für uns sichtbare Veränderung mache also an gewissen Punkten Halt. Ob sich über diese hinaus noch eine Beeinflussung annehmen lasse, würde auch erst dann von grösserem Interesse werden, wenn sich über eine Theilnahme der sogen. centripetalen Faserungen auch bei anderen als solchen heerdartigen Zerstörungen von Gehirntheilen mehr sagen lasse (Lissauer's Befunde?). Jacobsohn.

IV. Personalien.

Herr Dr. **Jessen**, bisher 3. Arzt an der Prov.-Irren-Anstalt zu Bunzlau, ist zum 2. Arzt an der Prov.-Pflege-Anstalt zu Freiburg in Schlesien ernannt worden.

Berichtigung.

In der Tabelle auf Seite 292, Zeile 5 (Rechnungsaufgaben) muss statt der ersten Zahl 0,706 die Zahl **0,726**; desgleichen in derselben Tabelle der nämlichen Rubrik (M. Gran) Zeile 6 (Associationszeit) statt der zweiten Zahl 0,154 die Zahl **1,154**; sub Rubrik Tichon Zeile 5 (Rechnungsaufgaben) statt der Zahl 0,742 die Zahl **1,742**; in der Rubrik Galkin Zeile 3 (Starker Schall) statt der Zahl 0,436 die Zahl **0,426**; in derselben Rubrik Galkin Zeile 4 (Schwacher Schall) statt der Zahl 0,599 die Zahl **0,559** stehen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 1. August. Nr. 15.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten, von Dr. **E. Remak.** 2. Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien, von Dr. **Sigm. Freud.**

II. Referate. Anatomie. 1. Studien zur vergleichenden Entwickelungsgeschichte des Kopfes der Kranioten, von **Kupffer.** — Experimentelle Physiologie. 2. Sur les effets de l'ablation totale en un temps d'une hémisphère cérébrale chez le chien, par **Vitzou.** 2. An experimental study of the seat of cutaneous sensations, by **Dana.** — Pathologische Anatomie. 4. Ein Fall von Heterotopie der grauen Substanz in beiden Hemisphären des Grosshirns, von **Matell.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriuslähmung, von **Menz.** 6. A contribution to the study of the family form of spastic paraplegia, by **Newmark.** 7. Athétose double et diplégies cérébrales de l'enfance, by **Lannois.** 8. Ueber einen Fall von mit Idiotie verbundener spastischer Paraplegie im Kindesalter mit Sectionsbefund, von **Friedmann.** 9. Ueber recidivirende (wahrscheinlich luetische) sogen. spastische Spinalparalyse im Kindesalter, von **Friedmann.** 10. Thrombosis arteriae parietalis anter. cerebri, af **Fischer.** 11. On diffuse encephalitis with an account of a case in which the patient survived, by **Knaggs** and **Brown.** 12. Klinische Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis und über ihren Zusammenhang mit einigen Gehirn- und Nervenkrankheiten, von **Erlenmeyer.** 13. Syphilis héréditaire tardive. Hémiplégie spasmodique infantile, par **Vandervelde.** 14. Obstetric paralysis, with reference especially to the pathology and etiology, by **Carter.** 15. On central birth palsy, by **Oliver.** 16. Linksseitige Krämpfe in Folge der Geburt; Heilung, von **Henoch.** 17. Paraplegie nach Ileotyphus; Heilung, von **Henoch.** 18. Kleinere Mittheilungen aus der Praxis: Spastische Spinallähmung bei einem Hunde, von **Dexter.** — Psychiatrie. 19. Ueber eine häufig vorkommende Ursache von der langsamen und mangelhaften geistigen Entwickelung der Kinder, von **Lange.** 20. A contribution on the occurrence of mental disturbances following acute diseases in childhood, by **Welt.** 21. I. Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe. II. Die anthropologisch-biologischen Beziehungen zum Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe, von **Näcke.** — Therapie. 22. Trional, the new hypnotic, by **Mattison.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. — Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten.

(Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. Juli 1893.)

Von Dr. E. **Remak**, Privatdocent.

M. H.! Der 4jährige Knabe Willy B., welchen ich zuerst am 19. März d. J. in seiner Behausung sah, ist das einzige Kind gesunder Eltern, welches am 4. März d. J. mit Erbrechen, Kopfschmerzen und Fieber erkrankt war. Ein am 4. Krankheitstage zugezogener Arzt fand schon die Beine lahm und wendete wegen Harnverhaltung Catheterismus an. Nach 2 Tagen lief der Urin unwillkürlich ab. Herr College Lamz, welcher das Kind vom 6. Tage an beobachtete, fand fieberfreies Verhalten, freies Sensorium, Genick- und Rückenschmerzen ohne Genicksteifigkeit, Lähmung und Gefühllosigkeit der Unterextremitäten, Blasenlähmung.

Schon bei meiner ersten Untersuchung waren bei dem etwas blassen aber leidlich gut genährten Knaben das Sensorium, die Cerebralnerven sowie die Oberextremitäten ganz intact, der Händedruck kräftig. Der Leib war aufgetrieben durch Lähmung der Bauchmuskeln. Er konnte nicht sitzen. Es bestand schlaffe Lähmung der Unterextremitäten, welche in unbequemen ihnen ertheilten Stellungen verharrten. Das Kniephänomen war, wenn auch schwach, beiderseits erhalten, es bestand kein Fussphänomen. Trotz der Schlaffheit der Lähmung konnte die Diagnose der spinalen Kinderlähmung, auch ohne elektrische Untersuchung, sofort ausgeschlossen werden, weil auf Nadelstiche der Fusssohlen Reflexbewegungen auftraten. Die Sensibilität für Nadelstiche war bis zum Scrobiculus cordis oder darüber aufgehoben. Es fielen Erectionen des Penis auf. Der Urin wurde unwillkürlich in schwachem Strahl entleert. Der Stuhl sollte unwillkürlich abgehen. Es fand sich keine Deviation der Wirbelsäule, dagegen schien Druck und Percussion der Processus spinosi der Rückenwirbel etwa vom 7. aufwärts schmerzhaft. Das Genick war ganz frei. Kein Decubitus.

Die Diagnose wurde auf Myelitis dorsalis transversa in der Höhe unterhalb des 7. Dorsalsegments wegen der absoluten Paralyse der Bauchmuskeln gestellt.

Therapeutisch waren Calomel, Eisblase, trockene Vesicantien bereits angewendet. Ich bestimmte absolute Ruhe, Hautpflege, zeitweilige Eisapplication am Rücken, schwache Dosen Jodnatrium innerlich.

Am 10. Juni d. J., also 12 Wochen später, wurde Pat. in die Poliklinik gebracht. Der befürchtete Decubitus war nicht eingetreten. Der Urinstrahl war allmählich kräftiger geworden, so dass in der letzten Zeit, wenn der Austritt der ersten Tropfen beobachtet war, die unwillkürliche Harnentleerung im Strahl abgepasst werden konnte. Stuhl erfolgt durch Klystiere. Seit 6 Wochen war er im Stande zu sitzen. Der Priapismus hatte nachgelassen.

Wie Sie sehen, ist der Knabe trotz völliger Lähmung der Beine im Stande, wenn er dieselben auf einem Lager aufruhen lässt, mit dem Leib gegen die Mutter gelehnt, zu stehen, indem er die Wirbelsäule, an welcher keinerlei Deformität besteht, stark nach rückwärts streckt. An meinen ihm entgegengestreckten Fingern kann er sich jetzt aus der Rückenlage aufrichten, während man unter der Herzgrube eine Contraction der Recti abdominis fühlt. Sonst sind die Bauchmuskeln (Obliqui u. s. w.) noch völlig gelähmt. Namentlich bei tiefer Exspiration und beim Schreien bildet sich eine starke Einziehung im Verlauf des Rippenrandes.

Er sitzt mit starker Ausbiegung der Lumbalwirbelsäule. Druck auf die Processus spinosi des 3. bis 6. Brustwirbel ist noch besonders empfindlich. Nach wie vor sind die Unterextremitäten schlaff gelähmt. Vorn bis zum Scrobiculus cordis, hinten bis zur Höhe des unteren Winkels der Scapulae oder bis zur Höhe des 7. oder 8. Brustwirbels und der entsprechenden Rippen besteht absolute Anästhesie für alle Qualitäten der Empfindung auf die stärksten elektrocutanen Reize.

Eine Abmagerung der Unterextremitäten besteht nicht. Höchstens ist der rechte Oberschenkel etwas schmächtiger als der linke, ohne dass Messung eine Differenz ergiebt. Dem entspricht, dass die quantitative elektrische Erregbarkeit des rechten N. cruralis etwas gegen links herabgesetzt ist (rechts Minimalcontraction bei 100 mm RA, links bei 110 mm). Sonst ist die elektrische Erregbarkeit überall normal, auch in den Bauchmuskeln. (Die Obliqui zeigen Minimalcontraction bei 95 mm RA.) Nirgends EaR. Keine Oedeme.

Die Sehnenphänomene sind jetzt stärker entwickelt als bei der ersten Untersuchung. Das Kniephänomen ist beiderseits ziemlich lebhaft vorhanden, ebenso das Achillessehnenphänomen leicht darzustellen. Beiderseits ist nicht ganz regelmässig, aber doch auch zur Zeit Fussphänomen zu erzielen und zwar links stärker und andauernder.

Von den Hautreflexen fehlen beiderseits völlig für alle Reizqualitäten die Bauchreflexe. Der Cremasterreflex fehlt rechts und ist links höchstens spurweise zuweilen vorhanden Oberhalb der unteren Gefässfalte sind auch hinten im Bereiche der Glutaei Hautreflexe nicht zu erzielen. Unterhalb der Inguinalbeuge besteht, wie ich mich durch mehrfache Untersuchungen überzeugt habe und Ihnen zeigen werde, ein gesetzmässiges Verhalten der gesteigerten Hautreflexe, welches eine bestimmte Voraussage derselben je nach der Reizstelle gestattet.

Zu ihrer Erregung genügen Berührungen mit dem Haarpinsel nicht, dagegen meistens schon mit dem Knopf der Stecknadel, sicherer aber kurze Striche mittelst desselben. Sehr geeignet dazu ist auch der Stiel des Percussionshammers. Wirksam sind ferner Kältereize, z. B. durch ein mit kaltem Wasser gefülltes Reagensglas. Wärmereize geben keine prompten Resultate, da die Reflexbewegungen durch sie erst verspätet und dann zu ausgedehnt hervorgerufen werden. Sicher werden die Reflexbewegungen durch Nadelstiche erzielt, aber häufig gleich maximal. Auch die elektrische Reizung hat keine besonderen Vorzüge. Selbst der faradocutane Reiz lässt sich nicht so fein abstufen, als dass nicht alsbald zu ausgedehnte Bewegungen eintreten. Noch weniger verwerthbar ist die galvanische Reizung. Natürlich ist Kathodenschluss und -Dauer wirksamer als Anodenschluss. Anodenöffnungsreflexe habe ich nicht bewirken können.

Bei gehöriger Abstufung, am besten des stumpfen Hautreizes oder des Kältereizes, lassen sich nun folgende Reflexbewegungen je nach der Applicationsstelle desselben darstellen.

Zunächst gelingt es durch kurzes Streichen an der distalen Hälfte der Plantarseite des Metatarsus primus einen ziemlich isolirten Reflex des Extensor hallucis longus zu produciren. Sonst bewirkt Reizung der Fusssohle als Plantarreflex zunächst Dorsalflexion des Fusses durch Contraction der Peroneusmusculatur, wie ich finde, ohne Betheiligung des M. tibialis articus. Wird bei starkem Reize der Fusssohle die Reflexbewegung ausgedehnter, so tritt, wovon man sich besonders in der Bauchlage des Kindes überzeugen kann, Contraction der Beuger am Oberschenkel hinzu (Biceps, Semimembranosus u. s. w.). Alsbald wird (in der Rückenlage) durch Contraction des Iliopsoas und vielleicht auch des Sartorius der Oberschenkel im Hüftgelenke ad maximum gebeugt und zugleich abducirt. Sie sehen, dass, wenn ich den Plantarreflex beiderseits bis zum Maximum hervorgerufen habe, die Oberschenkel gespreizt in den Hüften gebeugt nach auswärts bei gebeugten Knien liegen und die Beine nur langsam der Schwere nach allmählich in die Strecklage zurücksinken.

Abgesehen von der Fusssohle und auch noch vom Fussrücken, von welchem derselbe Plantarreflex in geringerer Intensität hervorgerufen werden kann, ist an den Unterextremitäten wesentlich an der medialen Seite die Reflexerregbarkeit vorhanden, während die laterale Seite wenig anspricht.

Vom Malleolus internus aufwärts, am besten aber von der Gegend des Condylus internus femoris, tritt die beim Plantarreflex schon geschilderte Reflexbewegung des M. iliopsoas regelmässig ein, nur mit dem Unterschiede, dass die Dorsalflexion des Fusses nicht mehr so stark ist und sich vorzüglich dabei der Tibialis articus contrahirt.

Diese Iliopsoasreflexbewegung tritt jedesmal nur in dem gereizten Beine, nicht auch gekreuzt im anderen Beine auf. Sie ist bei starken Reizen so sehr die vorherrschende, dass sie auch bei Reizung der nun zu besprechenden Oberschenkelzone hinzutritt, wenn dieselbe zu stark ausfällt.

Wenn man nämlich in einer Zone, welche nach oben durch die Inguinalbeuge, medianwärts durch die Adductorengruppe, lateralwärts durch die Mittellinie des Rectus femoris und nach unten durch die Mitte des Oberschenkels begrenzt wird, leicht mit dem Nadelkopf streicht oder mit dem kalten Reagensglas berührt, so beugen sich zunächst die drei ersten Zehen plantarwärts. Zugleich kommt es weiter zu einer Plantarflexion des Fusses durch Contraction des

Tibialis posticus und der Achillessehne und dann, namentlich wenn der Strich am medialen Rand des Rectus femoris geführt wird, zu einer langsamen Streckung des Kniegelenks durch Contraction des Extensor quadriceps. Dieser Reflex ist leichter und regelmässiger links als rechts zu erzielen und verläuft häufig mehr tonisch als clonisch. Reizt man an der angeführten Zone rechts, so tritt hier die Beugung der drei ersten Zehen und die Streckung des Fusses ebenfalls auf. Häufig aber stellt sich, noch ehe vorher die Streckung des rechten Oberschenkels eingetreten ist, als reflectorische Mitbewegung oder Ersatzbewegung[1] ein gekreuzter, langsam verlaufender Streckreflex des linken Oberschenkels ein. Gerade zur Hervorrufung dieser im Gegensatz zum Plantarreflex wohl am besten nach der Applicationsstelle des Reizes als Femoralreflex zu bezeichnenden Reflexbewegungen ist die faradocutane Reizung nicht geeignet, weil bei derselben nur zu leicht nach einer vorausgegangenen Plantarflexion der Zehen alsbald, wie schon früher erwähnt, die Iliopsoaswirkung vorherrscht. Ebenso verläuft der Reflex meist, wenn man Nadelstiche an der Oberschenkelzone applicirt.

Der Femoralreflex gelingt also nur durch schwache Reize und nur bei der Ruhelage der Unterextremitäten. Ist durch Reizung der Fusssohle oder der Innenseite des Beins der maximale Plantarreflex auch im Iliopsoas erzielt, so ist nunmehr in dieser Lage der Femoralreflex nicht mehr darzustellen. Wohl gelingt aber der umgekehrte Versuch: Durch Streichen der Femoralzone und nachträgliche Reizung der Planta oder der Innenseite des Unterschenkels lässt sich zuerst coordinirte Streck-, dann Beugebewegung des Beines bewirken, fast wie sie abwechselnd zu übertriebenen Schrittbewegungen nöthig sind.

Wenn es sich nun hier auch um eine pathologisch gesteigerte Reflexerregbarkeit des Lendenmarks in Folge gestörter Rückenmarksleitung in der Höhe etwa vom achten bis zwölften Dorsalnerven handelt, wofür auch die abnorme Querleitung der Streckreflexe des Oberschenkels spricht, so ist es doch bei der Gesetzmässigkeit der je nach den Reizstellen verschiedenen Reflexbewegungen unverkennbar, dass präformirte Reflexbahnen vorhanden sein müssen, welche die Reizung bestimmter Hautbezirke stets mit denselben örtlichen Reflexen beantworten.

Es sind nun, wenn wir von den cerebralen Reflexen absehen, am Rumpf mehrere örtliche Reflexe bekannt und diagnostisch verwerthet worden, zuerst der Cremasterreflex durch JASTROWITZ[2], dann die Bauchreflexe durch O. ROSENBACH.[3] Letztere sind durch DINKLER[4] neuerdings auch anatomisch im IX. bis XII. Dorsalsegment localisirt worden, während R. GEIGEL[5] bei Weibern einen dem Cremasterreflex analogen Obliquus- oder Leistenreflex beobachtet hat. Von Gowers sind dann noch der Glutaeal- und der Scapularreflex hervorgehoben worden.

---

[1] vgl. SENATOR, Ueber Mitbewegungen und Ersatzbewegungen bei Gelähmten. Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 1 u. 2.

[2] Berliner klinische Wochenschrift. 1875. Nr. 31.

[3] Archiv f. Psychiatrie. 1876. Bd. VI. p. 845 ff.

[4] Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1892. Bd. II. p. 325 ff.

[5] Die klinische Prüfung der Hautreflexe. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. Nr. 8.

An den Unterextremitäten ist in den beiden letzten Decennien das Interesse so sehr für die Sehnenphänomene in Anspruch genommen worden, dass ausser dem Plantarreflex andere örtliche Hautreflexe kaum berücksichtigt zu sein scheinen. Namentlich der Ihnen hier gezeigte pathologische, von mir soeben sogenannte Femoralreflex, als Streckreflex des Fusses und des Kniegelenkes, scheint mit einer einzigen gleich zu erwähnenden Ausnahme in der Neuropathologie noch nicht beschrieben zu sein.

Aber auch die Physiologen sprechen meist nur von Beugereflexen als Abwehrbewegungen der gereizten Unterextremitäten. So betont z. B. J. Rosenthal[1] in seinem auf dem 3. Congress für innere Medicin gehaltenen Vortrage über Reflexe ausdrücklich, dass beim Frosch unter gewöhnlichen Verhältnissen als örtliche Reflexe immer nur Beugebewegungen auftreten und nur bei Strychninintoxication durch diffuse Betheiligung aller Reflexbahnen Streckreflexe zu Stande kommen, weil die Streckmuskeln stärker wären. Dagegen nimmt Gad[2] im proximalen Theil des Froschrückenmarks Beugecentren, im distalen Theil Streckcentren an, von denen die ersteren leichter erregbar wären, so dass also die langen Reflexbögen im Rückenmark des Frosches leichter ansprächen als die kurzen.

Dass die Beugereflexe auch in unserem Falle leichter zu erzielen sind, haben Sie mehrfach gesehen. Indessen sind die Streckbewegungen des Femoralreflexes gewiss nicht als eine Verallgemeinerung anderer Reflexe aufzufassen, sondern sicher als örtliche Reflexe, weil sie nur von einer bestimmten Reizzone aus durch schwächere sorgfältig abgestufte Reize dargestellt werden können.

Wie durch eine sofort zu erwähnende Beobachtung schon bestätigt zu sein scheint, dürfte die Leitungsunterbrechung oberhalb der Lendenanschwellung bei functioneller Integrität der letzteren die günstigen Bedingungen zum Zustandekommen des pathologischen Femoralreflexes gewähren, dessen Bewegungen geradezu antagonistisch zu den gewöhnlichen Beugereflexen ablaufen.

In einer Arbeit „Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomens u. s. w.“ hat nämlich C. Westphal[3] als Pseudokniephänomen eine durch Drücken einer Hautfalte über der Patellarsehne oder an anderer Stelle des Beines oder auch durch Klopfen mit dem Percussionshammer auf den Condylus internus des Oberschenkels langsam eintretende, zunächst isolirte Contraction des Quadriceps beschrieben, welche zu Verwechselungen mit dem schnell eintretenden Kniephänomen Anlass geben könnte. Ausser zwei Fällen dieser

---

[1] Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Dritter Congress, gehalten zu Berlin vom 21.—24. April 1884. p. 53.

[2] Artikel „Reflexe“ der Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. II. Aufl. p. 4 des Sep.-Abdr.

[3] Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1882. Bd. XII. p. 800 ff. — Gesammelte Abhandhandlungen. 1892. Bd. II. p. 327 ff.

Art, in welchen das echte Kniephänomen fehlte, beschreibt er einen Fall von Paraplegie der Unterextremitäten ohne Rigidität in Folge von Spondylitis der unteren Brustwirbel, bei welchem neben einander ein leicht zu erzielendes Kniephänomen und ein etwa nach $^1/_2$ Secunde langsam eintretendes Pseudokniephänomen des Extensor quadriceps nachweisbar waren, von denen letzteres bei starkem Kneifen der Haut die ganze Oberschenkelmusculatur betheiligte.

Wie Sie jetzt nochmals nach einander sehen, handelt es sich hier in Bezug auf den Eintritt der beiden Erscheinungen um ganz analoge Verhältnisse. Das Kniephänomen tritt normal lebhaft und clonisch ein, während der Femoralreflex verlangsamt und mehr tonisch abläuft und auch die Zehenbeuger betheiligt. Nur dass in unserem Falle Kneifen der Hautfalte über der Patellarsehne und am Condylus internus den Beugereflex der Hüfte bewirkt, während der Eintritt des Femoralreflexes nur bei Reizung der vorher begrenzten Oberschenkelzone in Erscheinung tritt.

Nur beiläufig sei bemerkt, dass unsere Beobachtung wieder für eine verschiedene Entstehungsweise der Hautreflexe und der Sehnenphänomene spricht, deren reflectorischer Charakter bekanntlich von WESTPHAL bestritten wurde.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen über die Localisation der spinalen Hautreflexe je nach den Reizstellen bestimmte Schlüsse über die Lage der Reflexcentren selbst in der Lumbalanschwellung zu ziehen, würde ich für verfrüht halten, um so mehr, als die Lage der spinalen motorischen Centren trotz zahlreicher darauf gerichteter Bemühungen noch keineswegs feststeht. Schon vor Jahren habe ich[1] übrigens die Frage gestreift, ob nicht vielleicht die synergische Contraction der Muskeln bei Reflexbewegungen nach dieser Richtung gewisse Aufschlüsse geben könnte.

Vorerst wird es aber doch zweckmässig sein, nach der von ALLEN STARR[2] zuerst zusammengestellten und später revidirten Tabelle, welche das Verhältniss der spinalen Nerven verschiedener Function zu den entsprechenden Spinalsegmenten resp. Wurzeln zeigt, sich wenigstens die peripherischen Bahnen zu vergegenwärtigen, welche die hier beobachteten Reflexe einschlagen dürften. Der Plantarreflexbogen verläuft in der sensiblen Bahn des Ischiadicus und auch des N. saphenus durch die 4. Lumbalwurzel, während sein motorischer Theil zunächst das Peroneusgebiet (4. und 5. Lumbalwurzel), dann die Beuger am Oberschenkel (die 4. Lumbalwurzel), endlich den Iliopsoas und Sartorius (1. Lumbalwurzel) betheiligt. Dagegen führt der Femoralreflex, da seine sensible Bahn hauptsächlich das Hautgebiet des Lumboinguinalis (Genitocruralis) aus der 2. Lumbalwurzel und etwas des Cruralis aus der 3. Lumbalwurzel betrifft, von diesen hinteren Wurzeln zunächst zu der motorischen Innervation der Zehenbeuger, welche aus dem 1. und 2. Sacralnerven stammt, dann zum Quadriceps femoris (3. Lumbarnerv). Es entspricht übrigens auch diese eigenthümliche Reflexbahn dem PFLÜGER'-

---

[1] Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Arch. f. Psych. 1875. Bd. VI. p. 55.

[2] ALLEN STARR, Familiar Forms of Nervous Disease. New York 1890. p. 129. — vgl. auch EDINGER, Zwölf Vorlesungen über den Bau der Centralorgane. 2. Aufl. 1889. p. 106. — GOWERS, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. Bd. I. p. 222.

schen Gesetze: „Wenn ein gereizter spinaler Empfindungsnerv Reflexionen in Motoren ausgelöst hat, welche mit ihm in mehr oder weniger gleichem Niveau liegen, und der Reflex dann von hier aus auf andere benachbarte Motoren überstrahlt, so nimmt er seinen Weg stets nach dem über dem primären Reflexniveau liegenden und nie nach dem unteren.“[1] Auffallend ist nur, dass der motorische Schenkel des primären Reflexbogens unseres Femoralreflexes gegenüber seiner sensiblen Bahn ausserordentlich tief liegt. Auch die Querleitung des Reflexes auf den linken Quadriceps bei rechtsseitiger Prüfung des Femoralreflexes entspricht einigermaassen dem Pflüger'schen Gesetz der Reflexions-Symmetrie.

Wenn die vorhandene Reflexerregbarkeit bei erhaltenen oder gesteigerten Sehnenphänomenen und erhaltener elektrischer Erregbarkeit, abgesehen etwa von secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen, eine anatomische Integrität des Lendenmarks annehmen lässt, so wird man sich in praktischer Beziehung die Frage vorzulegen haben, ob die Leitungsunterbrechung im Dorsalmark als eine vollständige angesehen werden muss. Der functionellen Störung nach scheint dies sehr wahrscheinlich. Aber es muss daran erinnert werden, dass, wie Bruns[2] hier im December v. J. ausgeführt hat, nach den Erfahrungen englischer Autoren und seinen eigenen, bei vollständiger Querläsion sämmtliche Reflexe aufgehoben sind und namentlich das Kniephänomen trotz absteigender Pyramidenbahndegeneration fehlen soll. Vielleicht dass also bei den hier erhaltenen Sehnenphänomenen u. s. w. unseres Patienten sich die Prognose weniger traurig gestaltet, als zu befürchten ist. Wäre irgend ein comprimirendes Moment nachweisbar, so könnte selbst bei der genauen Localisationsdiagnose ein operativer Eingriff in Frage kommen.

2. Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien.

Von Dr. **Sigm. Freud**, Privatdocent in Wien.

Den Anlass zu dieser Mittheilung gab mir die folgende, im Vorjahr gemachte Beobachtung zweier Kinder, die ein ganz ungewöhnliches Krankheitsbild darboten.

„Es handelt sich um zwei Kinder eines Arztes, der seine Nichte (Schwestertochter) zur Frau genommen hat, der er etwa um 18 Jahre im Alter voraus ist. Von den sechs Kindern dieses blutsverwandten Paares leiden zwei an einer Affection, die ich unbedenklich zu den cerebralen Diplegien rechnen würde. Die Familiengeschichte lässt indess erkennen, dass ein drittes Kind an einer ähnlichen Affection gelitten hat, und zeugt überdies für eine Neigung zur Leichtsterblichkeit in dieser Generationsreihe.

Hereditäre Belastung wird bei den älteren Mitgliedern der Familie in Abrede gestellt. Ich kenne selbst mehrere Personen daraus, z. B. die Geschwister und die Eltern der Mutter, und kann bestätigen, dass dieselben weder an körperlichen Missbildungen noch an Nervenkrankheiten leiden. Die männlichen Familienmitglieder lassen eine weitgehende familiäre Aehnlichkeit erkennen; die durchschnittliche Begabung der männlichen und weiblichen mir bekannten Personen dieser Sippe ist sicherlich über dem Mittelmaass.

---

[1] vgl. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874. Bd. I. p. 54.

[2] Dieses Centralblatt 1893. Nr. 1. p. 28.

Die Mutter der kranken Kinder soll kurze Zeit vor der Hochzeit eine Verstimmung und eine Tussis nervosa bekommen haben, so dass sie für phthisisch gehalten wurde. Ich habe guten Grund zu vermuthen, dass dieser Zustand, den die Dame selbst als eine „Hysterie“ bezeichnet, nichts mit einer hereditären Disposition zu thun hatte, sondern in durchsichtiger Beziehung zu der bald nachher erfolgenden Heirath stand. Die Frau hat seither fast alljährlich ein Kind geboren und ist körperlich und seelisch gesund geblieben. Das erste Kind aus der Ehe mit ihrem Mutterbruder war eine Frühgeburt von 7 Monaten, schwächlich, und lebte nur 3 Monate. Das zweite Kind ist unser Patient Nr. 1, das dritte unser Patient Nr. 2, der in weit geringerem Grade erkrankt ist; das vierte Kind, gegenwärtig 3 Jahre alt, ist völlig normal; ich habe es untersucht und mit den Geschwistern verglichen. Ein fünftes Kind starb mit 10 Monaten, angeblich an Rhachitis (?); es war von Anfang an gelähmt, theilnahmslos, wie es scheint, idiotisch. Ein sechstes war 3 Wochen zu früh geboren und lebte nur wenige Stunden. Die drei lebenden Kinder sind Knaben, das Geschlecht der anderen vergass ich zu erfragen. Convulsionen irgend welcher Art sind bei keinem der Kinder beobachtet worden, sie wären den intelligenten Eltern gewiss nicht entgangen. Ich bemerke noch, dass der ärztliche Beruf des Vaters während des 8jährigen Ehelebens einen mehrfachen Wechsel des Aufenthaltes mit sich brachte, so dass es schwer hält, das Fehlschlagen dieser Generation auf Bodeneinflüsse zurückzuführen.

Der ältere der beiden Patienten, Norbert, ist jetzt 6 Jahre und 5 Monate alt; seine Geburt erfolgte rasch und leicht; das Kind war nicht cyanotisch, stark, wohlgenährt, fiel aber sofort durch seine Abnormität auf. Nie Convulsionen. Das Kind soll in den ersten Lebensmonaten auf Licht überhaupt nicht reagirt, und die Pupillen sollen sich nicht verkleinert haben, wenn der Vater es mit dem Augenspiegel untersuchte. Mit 3 Monaten wurde Nystagmus bemerkt; das Kind fing vor 1 Jahre zu sprechen an, aber bereits mit dem Charakter, den seine Sprache heute zeigt; mit $1^1/_2$ Jahren konnte es sitzen und kriechen; ohne Unterstützung gehen und stehen kann es noch heute nicht. Mit $1^1/_4$ Jahren wurde es rein; es schläft immer ruhig, ist von Kinderkrankheiten wie sein jüngerer Bruder auffällig verschont geblieben.

Der Schädel des Knaben soll bei der Geburt auffällig spitz gewesen sein; heute zeigt er nichts Besonderes, keine Asymmetrie, keine Verkümmerung oder compensatorische Ausweitung in einem Durchmesser. Er ist eher gross, vorne breit, die Hinterhauptgegend flacher. Das Benehmen des Kindes ist ruhig, sein Mienenspiel, wenig beweglich, lässt seine Intelligenz nicht ahnen; der Mund steht etwas offen, die Zunge, nicht hypertrophisch, wird gerade vorgestreckt. Die Augen zeigen seitlichen Nystagmus; sie stehen, wenn das Kind nicht fixirt, gleichgerichtet in einem Winkel oder besser, sie vollführen rasche, zuckende Excursionen von der Mittellinie gegen einen Winkel. Wenn das Kind fixirt, tritt sofort

Strabismus convergens ein und zwar alternirend, je nach der Hälfte des Gesichtsfeldes, in der sich das fixirte Object befindet. Dr. Königstein constatirt Atrophia nervi optici auf beiden Augen und theilt mir mit, dass eine allmähliche Besserung des Sehvermögens zu erwarten steht. Das Kind erkennt übrigens grosse Buchstaben, wie sie die Titel einer Zeitung bilden, und findet sich in der Umgebung gut zurecht. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren prompt.

Die Kopfhaltung ist natürlich; bei Versuchen, den Kopf passiv zu bewegen, fällt ein ganz erheblicher Widerstand nach allen Richtungen auf. Leichtere, aber immer noch unverkennbare Spannung bei passiver Bewegung der Arme. Im groben Gebrauche der Arme ist das Kind jetzt nicht eingeschränkt, vielleicht dass die Greifbewegungen spurweise spastisch sind; in der Regel tritt dabei auch ein Intentionstremor auf, der an den der multiplen Sklerose erinnert, nur dass er sich mit der Annäherung an's Ziel nicht steigert. In früheren Jahren war das Kind sehr ungeschickt mit den Händen, jetzt hat es selbst schreiben gelernt.

Die Muskeln des Kindes sind mässig entwickelt, an den Beinen entschieden schlechter als anderswo. Hier besteht auch ein Grad von Parese: die Bewegungen im Fussgelenk und mit den Zehen kann das Kind nicht willkürlich produciren. Die Prüfung auf passive Beweglichkeit weist an den Beinen einen mässigen Grad von Starre nach, der übrigens an den Adductoren nicht so auffällig ist, wie man es bei starren Kindern gewöhnlich findet; immerhin ist die Starre der Beine noch deutlicher als die des Nackens, weit stärker als die der Arme. Patellarreflexe rechts gesteigert, beiderseits Fussphänomen. Das Kind sitzt recht gut, steht aber nicht allein; es pflegt oft auf den Hinterkopf zu stürzen, wenn es sich allein aufgestellt hat, und nach einem solchen Sturze vor mehreren Monaten waren die Beine angeblich durch Wochen völlig gelähmt. Der Gang (nur mit Unterstützung möglich) ist spastisch, die Füsse sind nahe beisammen, schleifen bei jedem Schritt lange am Boden; jeder der langsam vollzogenen Schritte wird durch eine Circumduction in der Hüfte eingeleitet; übrigens keine Spitzfussstellung, keine Ueberkreuzung, kein Schwanken und keine Richtungsänderung bei der Locomotion.

Alle vegetativen Functionen sind normal.

Die Sprache gewinnt durch einen hohen Grad von Bradylalie ein eigenthümliches Gepräge. Die Articulation des ganzen Wortes ist gedehnt, die Pausen zwischen den einzelnen Silben und nach jedem Worte sind verlängert, die Betonung höchst einförmig, und so bekommt man den Eindruck, als ob eine Sprechmaschine in Bewegung gesetzt wäre, wozu die laute Stimme und die Promptheit der Antworten noch weiterhin beiträgt.

Man merkt aber, wenn man sich mit dem Kinde unterhält und dessen Sprache verstehen lernt, mit Erstaunen, dass seine Intelligenz, wie die Mutter mit Recht rühmt, nach keiner Richtung einen Defect oder eine Minderentwickelung erkennen lässt. Das Nämliche gilt von dem um 1 Jahr jüngeren Bruder, dessen Beschreibung weiter unten folgen wird. Als ich die Knaben nach ihrem Alter fragte, gab der eine zur Antwort: „6 Jahre und 5 Monate“; der andere: „5 Jahre und 5 Tage“, wie es richtig war. Nachdem ich sie zu einem Collegen geschickt hatte, der mir Auskunft geben sollte, ob sie etwa adenoide Wucherungen im Rachen hätten, riefen dann Beide bei ihrem nächsten Besuch: „Wir haben nichts im Halse". Die Prüfungen, die ich mit ihnen anstellte, ergaben so viel Intelligenz und gute Laune, dass ich gerne den Angaben der Mutter Glauben schenkte, nach deren Bericht die beiden kranken Knaben mit einander über Geographie disputirten, vorzüglich Rechenaufgaben lösten und ihrem 3jährigen, in jeder Hinsicht normalen Bruder gerne ihre geistige Ueberlegenheit fühlbar machten. Auch den Charakter der beiden Kranken wusste die sonst sehr bekümmerte Mutter nur zu loben.

Der jüngere der beiden Patienten, Pepi, 5 Jahre alt, zeigt so viel Aehnlichkeit mit seinem Bruder, dass man den Eltern Recht geben muss, wenn sie behaupten, „er leide an derselben Krankheit, nur in geringerem Grade". Um so interessanter und bedeutungsvoller für die Auffassung einiger Punkte in der Klinik der cerebralen Diplegien sind die Abweichungen, welche die Krankengeschichte des jüngeren Knaben von der des älteren erkennen lässt.

Die Geburt dieses Kindes erfolgte gleichfalls leicht und rechtzeitig; während aber beim älteren das Leiden von Geburt an bemerkt wurde, versichert die Mutter, dass dieses Kind anfänglich normal war und sich normal entwickelte. Mit 7 Monaten begann es, sich aufzustellen und bald darauf Gehversuche zu machen, welche die Eltern „aber nicht förderten, um nicht den ehrgeizigen älteren Knaben zu kränken". Mit 1 Jahre sprach es fast correct und reichlich, entwickelte sich rasch zu ganz besonderer Intelligenz. Erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres trat plötzlich der Nystagmus auf, verschlechterte sich die Sprache und stellte sich der eigenthümliche Gang des Kindes her; Alles in ziemlich rascher Aufeinanderfolge.

Der Knabe ist grösser und kräftiger entwickelt als sein älterer Bruder, der Schädel eher klein, sonst dem des Bruders sehr ähnlich. Die Augen zeigen denselben Nystagmus, beim Fixiren eines seitlich vorgehaltenen Gegenstandes gleichfalls Strabismus convergens alternans, der aber minder hochgradig ist (Atrophia nervi optici nach KÖNIGSTEIN auch hier). Die Sprache hat denselben Charakter der Bradylalie, die Pausen zwischen den einzelnen Silben sind kleiner, die Articulation im Ganzen besser. Die Arme sind frei von Spannung und Bewegungshemmung und waren es auch immer, am Nacken zeigt sich eine Spur von Starre. Die Beine sind mager, Patellarreflexe gesteigert, kein Fussphänomen; die Starre derselben deutlich, wenngleich geringer als beim älteren Knaben. Alle Bewegungen des Fusses und der Zehen können willkürlich vollführt werden.

Das Kind steht ohne Unterstützung, aber breit, mit vorgebeugtem Oberkörper, sein Gang macht einen anderen Eindruck als der des älteren Bruders. Während dieser nur geführt gehen konnte, die Beine nahe beisammen hielt und mit den Sohlen am Boden schleifte, geht der jüngere allein, selbst ausdauernd, wie er auch vorzüglich turnt und klettert, er schleift weniger am Boden, geht aber mit sehr breiter Basis, mit deutlicherer Circumduction und mit steifer gehaltenen Beinen."

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Studien zur vergleichenden Entwickelungsgeschichte des Kopfes der Kranioten,** von C. v. Kupffer. (1. Heft. Die Entwicklung des Kopfes von Acipenser sturio an Medianschnitten untersucht. J. F. Lehmann, München und Leipzig. 1893.)

Verf. hat an zufällig in seinen Besitz gelangten Stör-Embryonen die Entwicklung des Hirns in besonders günstigen Verhältnissen untersuchen können. Er zerlegte zu diesem Zwecke Embryonen von 45 Stunden Alter an, fortlaufend bis zum Ende des Larvenlebens in Medianschnitte. Indem es ihm gelang, an den jüngsten Embryonen den Verbindungsstrang zwischen Epidermis und dem vorderen Ende der dorsalen Wand des Hirnrohres zu beobachten, dass dem Neuralporus der Amphioxus-Larve entspricht, widerlegte er die Annahme der sog. Hakenkrümmung, bei der nach der Annahme von v. Baer und His der Trichter das ursprünglich vorderste Ende des Nervenrohres darstellen sollte. In dem Recessus triangularis des III. Ventrikels beim erwachsenen Menschen erkannte er den Recenus olfactorius impar des Acipenser-Embryo wieder. Indem er so feste Punkte zur Vergleichung der Axenkrümmungen des Hirns gewann, stellte er fest, dass die sog. „Hakenkrümmung" lediglich die Folge eines stärkeren Wachsthums des Unterhirns ist, bei den Anamniern stärker ausgebildet als bei den Amnirten.

Das Hirn zeigt Anfangs 2 Abschnitte, Vor- und Nachhirn. Aus dem ersteren entwickelt sich dann Vorder- und Mittelhirn; die Unterscheidung von 5 Hirnblasen ist dagegen schlecht, da Gross- und Kleinhirn nur Partialbildungen sind ebenso wie das Infundibulum. Verf. schlägt folgende Eintheilung der einzelnen Theile des Vorderhirns vor:

Vorderhirn (Parencephalon).

- I. Stammtheil oder Centraltheil, von dem Mittelhirn bis zum Lobus olfactorius impar.
- II. Secundäre Bildungen.
    - 1. Aus der vorderen Wand: Augenblasen mit ihren Stielen.
    - 2. Aus der dorsalen Wand: a) Epencephalon, Grosshirn.
        - b) Paraphysis oder vordere Epiphyse.
        - c) Parencephalon oder Nachhirn.
        - d) Hintere Epiphyis oder Zirbel.
    - 3. Aus dem Boden: Hypercephalon, Unterhirn.

Er setzt an Stelle der alten Bezeichnung „Zwischenhirn" Parencephalon oder Nachhirn; dieses ist nicht identisch mit dem bei den Froschlarven Zwischenhirn genannten Theil.

Das Kleinhirn (Dachhirn) bildet sich an den Grenzen von Vor- und Nachhirn aus der Plica encephali dorsalis.

Eine Vergleichung der Hirnblase des Amphioxus mit dem Hirn der jüngsten Acipenser-Embryonen ergiebt Gleichwerthigkeit des Hirnventrikel des ersteren mit dem Vorhirn, nicht mit dem definitiven Vorderhirn von Acipenser. Das Centralnervensystem des Amphioxus zeigt 3 Abschnitte, Vor-, Nachhirn und Rückenmark. Die bei ihm constante dorsale Nervenzellenplatte entspricht der vorübergehenden dorsalen Hirnplatte aller Vertebraten. Das Vorhirn der letzteren ist also nicht nur erworben, sondern ererbt; Verf. bezeichnet es als Archencephalon.

Die Epidermisplatte, mit der das Störhirn anfangs zusammenhängt, die unpaarige Riechplatte, entspricht der Riechgrube des Amphioxus. Ventral von derselben bildet sich die Hypophysis durch Einstülpung des Exoderms. Dieselbe ist nach Ansicht des Verf.'s ein Palaeoctoma, zu dem die beiden vorderen Kopfhöhlen als Kiementaschen gehören; beide werden in der weiteren Entwicklung rudimentär. An der Vereinigungsstelle von Hypophysis und Endoderm liegt dann die vordere Grenze der Chorda-Anlage; dieselbe reicht nie darüber hinaus.

Die ausführlichen, hier nur in ihren Hauptergebnissen wiedergegebenen Untersuchungen des Verf.'s werden durch vorzüglich ausgeführte Zeichnungen erläutert.

Max Rothmann (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) Sur les effets de l'ablation totale en un temps d'une hémisphère cérébrale chez le chien, par A. Vitzou. (Arch. de Physiol. V. 2.)

V. hat bei einer $3^1/_2$ monatlichen Hündin in einer Sitzung die ganze linke Grosshirnhemisphäre exstirpirt und das Thier bis jetzt (über 11 Monate) am Leben erhalten. Da ein Sectionsbefund fehlt und auch der Operationsbericht in diesem Punkt unvollständig ist, steht leider nicht fest, ob die grossen Ganglien[1], namentlich der Sehhügel, vollständig mit weggenommen worden sind. Die Folgeerscheinungen der Operation in den ersten 14 Tagen bestanden in einer erheblichen Parese der rechtsseitigen Extremitäten und völliger Aufhebung der Berührungsempfindlichkeit. Anfangs vermochte das Thier nur 4—5 Minuten zu gehen, dann brach es mit der rechten Körperhälfte zusammen. Es war nicht mehr im Stande die rechte Pfote auf Kommando zu reichen oder Gegenstände mit der rechten Pfote zu fassen oder mit derselben ein Loch im Boden zu wühlen oder sich die Schnauze zu wischen. Berührungsreize, welche die rechte Körperhälfte trafen, lösten nur dann eine Reaction aus, wenn sie schmerzhaft waren. Oft trat das Thier mit den rechtsseitigen Pfoten verkehrt auf; Verstellung der rechtsseitigen Pfoten wurde geduldet, Verstellung der linksseitigen nicht. Von der geraden Richtung weicht das Thier beim Gehen bogenförmig nach links ab. Nach 19 Tagen war die Operationswunde völlig geheilt. Die Störungen hatten sich erheblich zurückgebildet. Der Gang war fast normal geworden. Die Neigung zum Kreisgehen hatte sich verloren. Das Thier geht jetzt in gerader Linie auf den Rufenden zu. Das rechte Hinterbein wird noch ein bischen nachgezogen, das rechte Vorderbein etwas höher gehoben als das linke. Wenn das Thier steht, ruht der Körper mehr auf dem linken als auf dem rechten Hinterbein. Die rechte Vorderpfote scheint das Thier nach seinem ganzen Verhalten sogar lieber zu geben als die linke[2], aber es fällt auf, dass es die rechte Pfote nicht ohne Anstrengung wie der unversehrte Hund reicht, sondern, um die rechte Pfote zu reichen, auf die betreffende Person springt („n'arrive à donner la patte qu'en sautant sur la personne qui l'appelle"). Bei dem bekannten Goltz'schen Versuch nahm das Thier niemals die rechte Pfote zu Hülfe, um die Fleischstückchen unter den sie bedeckenden Kieseln hervorzukratzen. Ebenso zeigt das operirte Thier bei den übrigen willkürlichen Bewegungen weniger Geschick in den Bewegungen der rechtsseitigen Pfoten als in denen der linksseitigen. Die entgegengesetzten Beobachtungen, welche Goltz gemacht hat, führt Verf. darauf zurück, dass Goltz bei den operirten Thieren eine förmliche Dressur vornimmt. („Fait le dressage des chiens opérés".)

Den grossen Unterschied zwischen den anfänglichen Störungen und den bleibenden Störungen der Motilität führt Verf. darauf zurück, dass in den ersten Wochen noch

---

[1] p. 275 heisst es nur kurz: „les ganglions de la base ont été enlevés."

[2] Die Schilderung ist hier wenig präcis: „l'animal semble avoir l'air d'un chien, qui voudrait présenter de préférence la patte droite."

Hemmungserscheinungen hinzukommen, welche erst mit der völligen Heilung der Wunde wegfallen. Die Annahme eines vicariirenden Eintretens anderer Hirntheile hält er für überflüssig. Die Thatsache, dass bei dem Hund die definitiven Ausfallserscheinungen so viel unerheblicher sind als bei dem Affen und Menschen, erklärt Verf. daraus, dass die Differenzirung des Hundegehirns eine geringere ist.

Die Berührungsempfindlichkeit sowie der Muskelsinn besserten sich erheblich; doch duldet das Thier noch jetzt, dass man die rechtsseitigen Pfoten verstellt. Die Temperaturempfindlichkeit ist noch jetzt rechts aufgehoben; das Thier zieht die rechten Extremitäten nicht zurück, wenn sie in kaltes Wasser eingetaucht werden. Auf Stich zieht das Thier nicht nur das getroffene rechte Vorderbein zurück, sondern fährt auch mit der linken Vorderpfote nach der getroffenen Extremität.

Das Bellen des Thiers zeigt keine Störungen. Auffällig war die grosse Gelehrigkeit (auch nach der Operation). Vorübergehend traten zahlreiche epileptische Anfälle auf. Ueber die Störungen der höheren Sinnesfunctionen verspricht Verf. einen besonderen Bericht. Th. Ziehen.

3) **An experimental study of the seat of cutaneous sensations**, by Chas. L. Dana, M. D. (Med. Record. 1893. 13. Mai.)

Der Pat., an dem Dana seine Versuche ausführte, litt an hereditärer Chorea. Als „ultimum refugium“ wurde neben der rechten vorderen Centralwindung trepanirt und ein 5 × 7,5 cm grosses Stück Knochen entfernt. Besserung während 3—4 Monaten, dann Rückfall. — Verf. führte durch die Kopfhaut eine Gehirnelektrode mit zwei langen, scharfen, isolirten Nadeln an der Stelle des Schulterarmcentrums ein und reizte mit dem faradischen Strome. Auf den Reiz erfolgte starkes Zucken in den linken Schulter- und Armmuskeln, geringeres Zucken in den Gesichts- und Beinmuskeln. Die Elektrode wurde sofort entfernt und Pat. über seine Empfindungen befragt. Er gab an, dass er zur gleichen Zeit mit dem Zucken im Arm Taubheit und Schwereempfindung, ähnlich wie beim Drücken auf einen peripheren Nervenstamm, gespürt. Die Empfindung kam und verschwand mit den Zuckungen. Das Experiment wurde mit einem stärkeren Strome wiederholt mit im wesentlichen gleichem Ergebniss. Aus seinen Versuchen schliesst Verf., dass die corticalen Centren für die Empfindung mit dem motorischen Rindenbau zusammenfallen, entgegen der bekannten Lehre von Ferrier. Leo Stieglitz (New York).

Pathologische Anatomie.

4) **Ein Fall von Heterotopie der grauen Substanz in beiden Hemisphären des Grosshirns**, von Magnus Matell, erster Unterarzt an der Irrenpflegeanstalt zu Lund (Schweden). (Aus der psychiatrischen Klinik in Breslau [Prof. Wernicke].) (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXV. 1.)

25jährige epileptische Frau, deren Tante ebenfalls epileptisch gewesen, war im 2. Lebensjahr schwer krank, im 6. epileptisch geworden und blieb bildungsunfähig. Schädel klein, Psyche wenig entwickelt, leicht alterirt. Schwere epileptische Anfälle; Exitus in einem solchen. Section: Nachgiebige Lambdanaht, Furchen des Grosshirns reducirt, theilweise auf lange Strecken unterbrochen, während die Fissura parieto-occipitalis eine abnorm starke Entwicklung auf der convexen Seite zeigt.

Grosshirn im Allgemeinen sehr klein. Vom Centrum semiovale ist nur ein innerst liegender Markkern übrig, bestehend aus Fasern, welche zu dem Projectionssystem, Corp. callos. und langem Associationssystem gehören, sowie aus einem unter der Rinde verlaufenden Band, das die Nervenbündel aufnimmt, welche von der Peripherie des Markkernes ausstrahlen. Das ganze übrige Gebiet wird von einer der

Rinde ähnlichen Substanz eingenommen, welche hier und da durch das subcorticale Band durchbrechende Brücken mit der Rinde in Verbindung steht. Mikroskopisch erwies sich die abnorme Substanz als eine graue Masse, deren Structur mit derjenigen der tiefsten Schicht der Rinde übereinstimmt.

Den mitgetheilten Befund erklärt Verf. für eine Heterotopie in einem in der Entwicklung gehemmten Gehirn. Als Zeitpunkt der Entstehung der Heterotopie wäre der sechste Foetalmonat anzunehmen, weil erst nach diesem die definitive Abgrenzung von Rinde und Mark stattfindet.

Die Ursache der Heterotopie sieht Verf. in einer mangelhaften Bildung der Nervenfasern. 5 nach Pal gefärbte Frontalschnitte durch das Grosshirn veranschaulichen die beschriebenen Veränderungen. Samuel (Stettin).

Pathologie des Nervensystems.

5) Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriuslähmung, von Dr. Eduard Menz. (Wiener klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 42.)

Die 6jährige E. W. wurde im Alter von 10 Monaten plötzlich von Unruhe befallen, am anderen Morgen zeigten sich die rechten Extremitäten gelähmt, hier und da traten an denselben Zuckungen auf, das linke Auge wich nach aussen ab. Die Motilität besserte sich in den nächsten Wochen, dagegen nahmen die Zuckungen stark zu. Hier und da stürzt das Kind unter tonischen Krämpfen bewusstlos zusammen.

Bei der Untersuchung erscheint die rechte Gesichtshälfte kleiner als die linke. Die beiden Bulbi haben divergente Sehaxen, das linke Augenlid hängt etwas herab. Linke Pupille weit, reactionslos, rechte gut reagirend. Der linke Bulbus wird bei dem Versuche nach rechts zu sehen, nur bis zur Mittelstellung gebracht und geht beim Heben und Senken weder nach oben noch nach unten. Auch der rechte Bulbus geht weder nach oben noch nach unten. Augenhintergrund normal. Mundfacialis rechts paret., Zungendeviation nach rechts.

Die rechte obere und untere Extremität in allen ihren Theilen kleiner, ihre Musculatur weniger entwickelt. Die rechte obere Extremität wird gewöhnlich an den Stamm adducirt, im Ellbogen und namentlich im Handgelenk sehr stark gebeugt gehalten. Passiver Abduction wird im Schultergelenke kein Widerstand geboten; linke Beugungscontractur im Ellbogen, Hand und Fingergelenken. Active Abduction nur in geringem Maasse möglich. Streckbewegungen im Ellbogengelenke bis zur vollen Excursion, jedoch mit nur geringer Kraft. Active Streckung im Handgelenke, active Streck- und Beugebewegungen mit Daumen und Finger fast unmöglich. Die rechte obere Extremität in beständigen choreiformen Bewegungen. Aehnliche Bewegungen an der rechten unteren Extremität. Das rechte Bein zeigt Contracturen, wird nachgeschleift. Reflexe an der rechten Seite erhöht.

M. nimmt für diesen Zustand einen Herd im linken Hirnschenkel an, der in seiner Ausdehnung die Mittellinie überschritten und auch Fasern des rechten Oculomotorius getroffen hat. v. Frankl-Hochwart.

6) A contribution to the study of the family form of spastic paraplegia, by Leo Newmark. (American Journal of the Medical Sciences. 1893. April.)

Verf. berichtet über mehrere Fälle von spastischer Paraplegie in 2 Familienreihen. In der ersten Familie sind es 2 Geschwister, ein Mädchen von 15, ein Knabe von 5 Jahren, die den für diese Krankheit typischen Gang zeigen. Bei beiden wurde bereits, ehe sie laufen konnten, die eigenthümliche Haltung und Schwerfälligkeit der Beine bemerkt. Sämmtliche Reflexe an Armen und Beinen sind erhöht.

Diese Erhöhung der Reflexe lässt sich nun auch bei der Mutter und einer 17jährigen Schwester, die sonst gesund sind, nachweisen, dgl. bei einer Schwester der Mutter. Der 15jährige Sohn derselben, also der Vetter der oben erwähnten Kinder, leidet nun aber an „doppelseitiger spastischer Hemiplegie“. Auch bei ihm wurde bereits im Alter von 9 Monaten die eigenthümliche Beinhaltung, zugleich aber eine andauernde Faustbildung der Hände konstatirt. Auch jetzt sind die Arme wie die Beine flektirt, zeigen choreatische Bewegungen. Die Sprache ist stark behindert. Die Gesichtsbewegungen sind nicht frei. Die Reflexe sind erhöht. Die Geburt war bei ihm sowie bei seinen 6 Geschwistern sehr schwierig; 3 starben während derselben, die anderen sind völlig gesund. Dagegen war die Geburt bei den beiden Kindern mit spastischer Paraplegie völlig normal.

In der 2. Familienreihe handelt es sich um 8, von gesunden, nicht mit einander verwandten Eltern stammende, Kinder. Drei derselben, Knaben von 16, 14 und 13 Jahren, zeigen das typische Bild der „spastischen Paraplegie“. Ihre Erkrankung begann erst mit 14, $7^1/_2$ und 9 Jahren. Ausser ihnen zeigen ein Knabe von 8 und ein Mädchen von 6 Jahren einen etwas ungeschickten Gang mit Erhöhung der Reflexe, 3 weitere Kinder nur erhöhte Reflexe. Alle Kinder waren ausgetragen; vier, darunter der 14jährige, wurden sehr schwer geboren.

Ist man im Allgemeinen geneigt, diese spastischen Paraplegien auf bei der Geburt erlittene Läsionen des Centralnervensystems zurückzuführen, so ist in den hier beobachteten Fällen theils keine Geburtsstörung zu konstatiren, theils die Erkrankung erst mehrere Jahre später aufgetreten; in einigen Fällen sehr schwerer Entbindung in derselben Familie wiederum sind die Kinder gesund geblieben. Dagegen weist das wiederholte Auftreten dieser Krankheit von den leichtesten bis zu den schwersten Formen in derselben Familie entschieden auf eine congenitale Anlage hin. Max Rothmann (Berlin).

7) **Athétose double et diplégies cérébrales de l'enfance,** by Lannois. (Bulletin Médical. 1893. 7. Année. Nr. 31. 19. IV.)

Verf. schildert einen Fall von allgemeiner Athetose, verbunden mit Spasmen, der bereits von Andry beschrieben worden ist. Nach schwieriger Geburt asphyktisch geboren zeigte die jetzt 36jährige Kranke schon im ersten Jahre athetoseartige Bewegungen, so dass sie erst im fünften Jahre laufen lernte; augenblicklich zeigen sich in Gesicht, Armen und Beinen derartige Bewegungen in typischer Form, verbunden mit hochgradigen, namentlich die Beine befallenden, Spasmen. Dabei ist die Sensibilität normal; die Kranke ist leicht erregbar, jedoch von normaler Intelligenz. Der Fall ist den spastischen Kinderlähmungen anzureihen; diese von Little besonders ausführlich beschriebenen angeborenen Formen sind gleichfalls Folge von zu frühen oder besonders schwierigen Geburten. In diese Gruppe rechnet Verf. die typischen Fälle spastischer Spinalparalyse. Schliesslich sind auch die angeborene Athetose und Chorea, die nicht von einander zu trennen sind, dieser grossen Gruppe der „diplégies cérébrales de l'enfance“ anzureihen. Neben den Geburtsstörungen sind Krankheiten des Fötus oder Neugeborenen ätiologisch wichtig.

Während Little kleine Blutungen im Gehirn annahm, beziehen die meisten Forscher die Erkrankung auf eine mangelnde Entwicklung der Pyramidenstränge, die eventuell durch Zerrungen bei der Geburt bewirkt werden kann. Kommt es zugleich zu grösseren Hirnläsionen, so wird naturgemäss auch die Intelligenz darunter leiden.

Zur Erklärung der angeborenen Athetose und Chorea muss man annehmen, dass die Gehirnrinde vermittelst der Pyramidenstränge einen regelnden Einfluss auf die Ganglienzellen der Vorderhörner und so auf die willkürlichen Bewegungen ausübt. Bei Wegfall desselben in Folge mangelnder Entwicklung der Pyramidenbahnen treten hochgradige Bewegungsstörungen auf. Max Rothmann (Berlin).

8) Ueber einen Fall von mit Idiotie verbundener spastischer Paraplegie im Kindesalter mit Sectionsbefund, von Dr. M. Friedmann in Mannheim. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. III. 1.—3. Heft.)

In einem Fall, in dem von früher Jugend her spastische Paraplegie und Idiotie mit geringen Sprachrudimenten, später in den zwanziger Jahren Reflexkrämpfe und Convulsionen anscheinend epileptischen Charakters aufgetreten waren und der Tod im 30. Lebensjahre durch Pneumonie bei hochgradigem Marasmus herbeigeführt wurde, ergab die Section: sehr starke Hyperostose des Schädels, leichtere frische und alte Pachymeningitis, insbesondere aber hochgradigste Atrophie des Hemisphärenmarks. An dem letzteren war sonst makroskopisch nichts Pathologisches zu sehen. Mikroskopisch fand sich überall äusserst stark verbreitete hyaline Entartung der kleinen Blutgefässe, eine Unzahl kleiner, fibrillärer, von Nervenfasern und Axencylindern freier Degenerationsheerde, sowie eine sehr weit ausgedehnte, etwa drei Viertel des ganzen Markareals einnehmende diffuse, frischere, einfache Degeneration. F. fasst den Zusammenhang dieses Befundes in der Weise auf, dass durch die zuerst vorhandene hyaline Gefässentartung die zahllosen, kleinen Fibrillenheerde entstanden, sowie dass hierdurch eine auf- und absteigende secundäre Degeneration des Hemisphärenmarks zu Stande kam und der grösste Theil desselben zerstört wurde. Die beiden letzten Processe waren sicher noch im Stadium der Weiterentwicklung. Es gelang hier die Gesetze der secundären Degeneration, die von Heerden im Innern des Hemisphärenmarks ausgeht, zu entwickeln; die histologischen Charaktere dieser Degenerationsprocesse sind von F. schon früher studirt worden, hingegen glaubt Verf., dass ein Theil der als sog. Heerdsklerose beschriebenen Fälle sicher als solche Degenerationen aufzufassen sind und dass auch ein Theil der diffusen Hirnsklerosen, wie man sie namentlich nach hereditärer Lues beobachtet, hierher gerechnet werden müssen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

9) Ueber recidivirende (wahrscheinlich luetische) sogen. spastische Spinalparalyse im Kindesalter, von Dr. M. Friedmann in Mannheim. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. III. 1.—3. Heft.)

Verf. stützt sich in dieser Arbeit hauptsächlich auf Erb, der vor kurzer Zeit einen der sog. Spinalparalyse der Erwachsenen ähnlichen Symptomencomplex mit Syphilis in Beziehung brachte; für die das Kindesalter betreffenden Fälle beider Krankheiten und deren Zusammenhang ist bisher noch Nichts bekannt, und ist darum die Veröffentlichung der beiden Beobachtungen mit Dank zu begrüssen.

I. 10jähriger Knabe, dessen Geburt normal war, dessen eine Schwester mit Convulsionen und Schwachsinn, und dessen andere Schwester mit einem verdächtigen Zungengeschwür behaftet ist, litt mit $1^1/_2$ Jahren an einer Halswirbelkyphose und spastischer Lähmung der Beine; nach 1 Jahr völlige Herstellung. Im 7. Jahr neuer Anfall von spastischer Lähmung der Beine, sowie Blasenschwäche; nach 1 Jahr Heilung. Jetzt mit 10 Jahren 3. Anfall; unter antisyphilit. Behandlung (24 Dosen Ung. cinereum à 1,5 und warme Bäder) innerhalb 11 Monaten vollständige Wiedergenesung.

II. 5jähriger Knabe, Geburt und erste Entwicklung normal, vorher einmaliger Abortus der Mutter; mit 4 Wochen starker Hautausschlag, nach dem ersten Vierteljahr Lähmung sämmtlicher 4 Extremitäten, ein Jahr später völlige Genesung. Geistig normale Fortentwicklung; im 2. Jahre eine 6 Wochen dauernde Lähmung des linken Arms, die dann verschwand; im 4. Lebensjahre spastische Lähmung beider Beine, Erschwerung des Urinlassens. Schädel sehr gross und dem sog. „Thurmkopf“ ähnlich, Zähne sehr schlecht; einmonatliche, antisyphilit. Kur; nach Angabe der Mutter Gehen gebessert.

In beiden Fällen besteht starker Verdacht auf hereditäre Lues, in beiden das klinische Bild einer motorischen, spastischen Paraplegie, nur ist Lähmung und Spasmus im 1. Fall hochgradiger; ausserdem war in beiden deutliches Recidiviren und Verschwinden der einzelnen Lähmungsanfälle vorhanden.

Es findet sich noch eine grosse Lücke in der Aetiologie, sowohl der angeborenen wie der erworbenen Fälle von spast. Spinalparalyse, so dass der Verdacht auf hereditäre Lues, der diesen Beobachtungen zu Grunde liegt, wenn auch die anatomischen Beweise aus naheliegenden Gründen noch fehlen, wohl berechtigt sein dürfte.

F. fasst das Ergebniss seiner Beobachtungen folgendermaassen zusammen:

1. Es giebt eine typische Form der spastischen Paraplegie der Beine bei Kindern, welche von der sogen. congenitalen spastischen Paraplegie zu sondern sind, auf hereditär luetischer Basis zu Stande kommt und sich klinisch durch vollständige Heilbarkeit, Neigung zu Recidiven und durch die Abwesenheit klinischer Gehirnsymptome auszeichnet."

2. Sie ist verwandt mit der Erb'schen Form der syphilitischen Spinalparalyse beim Erwachsenen, wenn sie nicht direct die correspondirende Form bei Kindern darstellt und sie besitzt wahrscheinlich eine typische und einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage im Rückenmark." E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

10) **Thrombosis arteriae parietalis anter. cerebri,** af Dr. Dan. Fischer. (Hygiea. 1892. LIV. 11. S. 458.)

Ein 3 Jahre alter Knabe ohne erbliche Belastung, klagte über Stirnkopfschmerz, befand sich unwohl, schlief schlecht und hatte etwas Erbrechen, 2 Tage später (am 13. Oct. 1891) wurde er plötzlich bewusstlos und wurde von heftigen clonischen Krämpfen befallen, die den ganzen Körper betrafen, am deutlichsten ausgeprägt aber in den linken Extremitäten und im Gesicht waren. Die Pupillen waren etwas erweitert und reagirten nicht. Der Puls war klein und äusserst frequent, die Herzaction sehr schwach und manchmal aussetzend, die Respiration stöhnend. Die Untersuchung der inneren Organe ergab nichts Abnormes, der Harn enthielt weder Eiweiss noch Zucker, die Temperatur (im Rectum) betrug 41° C. F. verordnete ein laues Bad, Chloralklystire, wandte Kampher subcutan an und liess eine spanische Fliege in das Genick liegen. Am Abend fand F. den Pat. ruhig schlafend (seit dem Anfalle), im Gesicht und in beiden Händen (am deutlichsten links) traten bisweilen krampfartige Zuckungen auf. Am nächsten Tage war Pat. bei Bewusstsein, schlief aber sehr viel; die Zuckungen waren unverändert, es bestand Lähmung der linken Extremitäten, in geringem Grade der rechten Extremitäten und der linken Gesichtshälfte. An Zunge und Gaumensegel bestand keine Lähmung. Hautsensibilität und elektrische Erregbarkeit erschienen unverändert. Die Temperatur (im Rectum) war auf 38° C. gesunken. Unter Anwendung von Calomel, Jodkalium, Digitalisinfusum, Jodkaliumsalbe auf die spanische Fliege, Elektricität, später Eisen und Leberthran besserte sich der Zustand allmählich. Die Parese verschwand zuerst an den Beinen und blieb am längsten im linken Arme. Nach 2 Monaten war Pat. wieder ganz hergestellt, Rhythmus und Action des Herzens waren normal.

Die Diagnose schwankte zwischen Embolie nach Endokarditis und Thrombose eines mittelgrossen Rindenzweiges der Art. pariet. ant. cer. in Folge von geschwächter Herzinnervation; die Vorläufer des Anfalls, die schwache und unregelmässige Herzaction ohne endokarditische Erscheinungen sprachen für letztere. Dass Tabakmissbrauch der Erkrankung zu Grunde lag, ist F. vollkommen überzeugt.

Walter Berger.

11) On diffuse encephalitis with an account of a case in which the patient survived, by Knaggs and Brown. (Brain. Spring-Summer. 1893.)

Die Verff. berichten über folgenden Fall: 10jähriger Knabe. Vor 5 Jahren Fall auf den Kopf. Einige Stunden darauf Compressionserscheinungen. Dann bald Besserung. Einige Monate später linksseitige Krampfanfälle, die sich alle 2 Monate wiederholten. Nach 2 Jahren neue Kopfverletzung, 14 Tage bewusstlos. 8 Monate schweres allgemeines Hirnleiden, dann Ausbildung einer linken spastischen Hemiplegie mit immer mehr zunehmenden Krampfanfällen. Operation. Im Anschluss daran Tod. Das „Survived" bezieht sich also auf die Zeit vor dem chirurgischen Eingriffe.

Nach der anatomischen Untersuchung machen sich die Verff. folgendes Bild von der Erkrankung: Beim zweiten Unfalle entstand eine subacute Encephalitis fast der ganzen rechten Hemisphäre, die zur Erweichung führte. Dazu kam in Folge der Entzündung vermehrter intracranieller Druck mit Compressionserscheinungen; Erweiterung des rechten Seitenventrikels mit Absorption der erweichten Massen in der Umgebung, Erweiterung des linken Seitenventrikels aber ohne Resorption von Hirnsubstanz, da hier Entzündung und Erweichung nicht bestand. — Functionsverlust der entzündeten Hirnparthien. Die Verff. fassen die Erkrankung als diffuse traum. Encephalitis auf. Sie führen aus der englischen Litteratur 9 Fälle an, die als Encephalitis gedeutet sind. Es fand sich bei ihnen Erweichung, wenn der Tod rasch eintrat, bei längerem Bestehen Narbenbildung. In letzterem Falle sehr häufig ein langandauernder körperlicher und geistiger Torpor, wie im Falle der Verff. K. und B. machen noch darauf aufmerksam, dass die klinische Pathologie der Encephalitis noch sehr im Argen liege. Bruns.

---

12) Klinische Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis und über ihren Zusammenhang mit einigen Gehirn- und Nervenkrankheiten, von Dr. Albrecht Erlenmeyer in Bendorf a. Rh. (Zeitschrift für klinische Medicin. XXI. 3 u. 4.)

Die Arbeit zerfällt in 2 Theile; der erste Abschnitt ist für den Neurologen von keinem weiteren Interesse, da der Verf. in demselben nachzuweisen sucht, dass einigen Dogmen in der Lehre der congenitalen Syphilis eine unbestrittene, allgemeine Anerkennung nicht zukommt. In dem 2. Theil beschreibt er ein bei 5 Kindern — 3 Knaben im Alter von 12—16 und 2 Mädchen von 15 und 16 Jahren — beobachtetes Krankheitsbild, das bei der Mehrzahl derselben als Folge congenitaler Syphilis anzusehen ist. Bei sämmtlichen 5 Patienten handelte es sich um Jackson'sche Epilepsie mit einseitigen Extremitätenkrämpfen; die von den Convulsionen befallenen Extremitäten waren auffallender Weise kleiner, als die der gesunden Seite, es fanden sich Verkürzungen des Beins bis zu 2 cm, solche des Arms bis zu 3 cm; die Unterschiede im Umfang betrugen am Oberarm bis zu 2,5 cm, am Oberschenkel bis zu 3 cm. Die Motilität der verkürzten Gliedmaassen war normal, es bestanden keine Paresen oder Spasmen, die elektrische Untersuchung ergab normalen Befund, doch waren die kranken Extremitäten schwächer, als die gesunden und es bestand eine Beeinträchtigung des Localisationsgefühles. Ausserdem fand sich in einem Fall Hemiatrophie der Zunge, Ptosis und leichte Gesichtsatrophie auf derselben Seite, auf welcher die Extremitäten erkrankt waren. Anamnestisch liess sich feststellen, dass in den ersten Lebensjahren fieberhafte Erkrankungen aufgetreten waren, nach welchen sich die epileptischen Anfälle einstellten; sehr wahrscheinlich hat es sich dabei um Gehirnentzündung gehandelt und zwar gelang es E. in 3 Fällen nachzuweisen, dass der Vater vor der Verheirathung syphilitisch war und bei der Geburt und in den ersten Lebensjahren Symptome von congenitaler Lues bestanden; in den beiden anderen Fällen gelang der Nachweis syphilitischer Aetiologie zwar nicht, doch ist auch das Gegentheil nicht erwiesen. Die Symptome erinnern an cerebrale Kinderlähmung und unterscheiden sich von ihr nur dadurch, dass jede Lähmung und Contractur fehlt; beide Krankheitsbilder sind nur graduell von einander verschieden und die Ausdehnung der cerebralen Läsion bedingt das Auftreten der einen oder anderen Form. Die Verkürzung und Verschmächtigung der einseitigen Extremitäten ist nach E. auf eine Entwicklungshemmung der zugehörigen Rindencentren zurückzuführen. Wahrscheinlich beruht die cerebrale Kinderlähmung häufig auf der Grundlage congenitaler Syphilis, ebenso wie dies bei angeborener Epilepsie mit und ohne Idiotie sehr oft der Fall ist. E. Asch (Frankfurt a./M.).

13) **Syphilis héréditaire tardive. Hémiplégie spasmodique infantile,** par Vandervelde. (Journ. de médecine, de chirurg. et de pharmakol. 1893. Nr. 5.)

Bei einem 5jähr., mütterlicherseits belastetem Kinde traten nach mehrtägigen Kopfschmerzen linksseitige athetotische Bewegungen auf; nach mehreren Wochen Convulsionen mit completer linksseitiger Hemiparese. Die Untersuchung ergab: Nystagmus, linksseitige Lähmung des ganzen Facialis und der Extremitäten; Sensibilität durchweg intact; elektrische Untersuchung zeigt normales Verhalten. Später geringer Rückgang der Erscheinungen. Die Autopsie wies ausgesprochen luetische Veränderungen der Brust- und Bauchorgane nach. Die äusseren Abschnitte des rechten Sehhügels, die angrenzenden Abschnitte der inneren Kapsel und die oberen Theile des Pedunculus cerebri werden von einem hühnereigrossen Gumma eingenommen. Luetische Gefässveränderungen. Typische absteigende Degeneration.

Hermann Schlesinger (Wien).

14) **Obstetric paralysis, with reference especially to the pathology and etiology,** by C. F. Carter, M. D. (Boston med. and Surg. Journal. 1893. 4. May.)

Verf. hat 15 Fälle von Geburtslähmungen näher untersucht; in allen, bis auf einen, bestand Erb's Oberarmlähmung. Auf Grund seiner Beobachtungen formulirt Verf. folgende Sätze:

1. Die Lähmung erfolgt in Folge der Dehnung des oberen Nervenstranges des Brachialplexus während der Entbindung. 2. Die Dehnung geschieht durch Zug am Kopf bei nachfolgender Schulter, oder durch Zug an der Schulter bei nachfolgendem Kopfe. 3. Die Prognose ist gut, obwohl die Heilung oft Monate oder ein paar Jahre auf sich warten lässt. Leo Stieglitz (New York).

15) **On central birth palsy,** by Thomas Oliver. (Brit. med. Journ. 1893. 8. April. p. 732.)

1. Fall. Schwere Geburt; das asphyktische Kind nur mühsam zum Leben gebracht; Convulsionen; atrophische Lähmung.

14 Jahre alt. Schon kurze Zeit nach der schweren Geburt Convulsionen 3 Tage hindurch, alsdann dauernd aufhörend. Beim Stehen mehr rechts gestützt; der linke Fuss aufgezogen. Links Ellbogen-Flexion; beim Gehen an der Vorderfläche des Körpers getragen; leichter Tremor. Kein geistiger Defect; aber Mund halb offen, und die Sprache träg und schleppend. Linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte; leichte Facialisparalyse und Ptosis. Links von der Mittellinie des Stirnbeins eine längliche Depression, angeblich von der Geburtszange herrührend. Linker Arm vergleichsweise dünner und kürzer. Bei Extension leichte choreaförmige Bewegungen. Einzelbewegung der Finger unthunlich; bei Bemühen entsteht Extension und Flexion aller

Finger. Sensibilität gut. Im linken Bein spastischer Rigor; talipes equinal. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Körperlänge subnormal.

Meningeale Blutung muss angenommen werden. Ob die Anwendung der Zange dabei eine Schuld trägt, ist sehr fraglich, da die Compressionsverhältnisse, welche die Zange indiciren, ausreichen, eine Hämorrhagie zu erzeugen.

2. Fall. Oxytokie; meningeale Blutung; Tod.

Die Geburt dauerte kaum 1 1/2 Stunden. Schwäche höchsten Grades seit der Geburt. Nach 3 Tagen Erschöpfungstod. Man fand bei der Autopsie verschiedene subcutane Blutungen am Hinterhaupt, unter der Dura, am Scheitel und unter dem Tentorium cerebelli. Gehirn und Kleinhirn ausser Hyperämie gesund. Piagefässe ausgedehnt. Beide Lungen angeschoppt; Apoplexie an Stellen, hervorgerufen durch insufficiente Athmung. — Das ist also ein Fall von Meningealblutung durch die Geburt hervorgebracht, ohne dass die Zange zur Anwendung gekommen war. Bei fortgesetztem Leben wären auch in diesem Falle die Phänomene der „birth-palsy“ zu Stande gekommen.

In einem 3. Falle beobachtete O. bei einem 5jährigen Knaben die Form von spastischer Paraplegie. In den Armen nur leichte Incoordination.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

16) Linksseitige Krämpfe in Folge der Geburt; Heilung, von E. Henoch. (Charité-Annalen. 1892. XVII. Jahrg. p. 462.)

Ein 4 Tage altes Kind, dessen Geburt sehr lange Zeit gedauert hat, zeigt in 1/2 stündigen Intervallen erfolgende Anfälle blitzartiger, wie durch einen elektrischen Strom erzeugter Zuckungen im linken Facialisgebiet und in beiden linksseitigen Extremitäten, deren Dauer bis zu 10 Minuten schwankt und die auch durch einen Druck auf die mittlere Parthie der rechtsseitigen Sutura coronalis willkürlich hervorgerufen werden konnten. Als Ursache nimmt H., obwohl äusserlich weder eine Impression noch Fractur des Knochens nachweisbar war, ein durch die lange Dauer der Geburt eingetretenes Blutextravasat an, welches sich in der Pia über den motorischen Rindencentren in der Umgebung der Rolando'schen Furche gebildet hat, nach dessen Resorption ziemlich schnell vollständige Heilung eingetreten ist. Jacobsohn.

---

17) Paraplegie nach Ileotyphus; Heilung, von E. Henoch. (Charité-Annalen. 1892. XVII. Jahrg. p. 464.)

Der Fall betrifft eine 11 Jahre alte Patientin, bei der sich in der Reconvalescenz eines mässig schweren Abdominaltyphus nach einmaligem Aufstehen aus dem Bett eine Paraplegie der Beine einstellte. Sensibilität der Beine und die Function der Sphincteren war erhalten. H. ist der Ansicht, dass diese typhösen Lähmungen sowohl durch Läsionen des Gehirns oder Rückenmarks, wie besonders durch peripherneuritische Processe bedingt werden können. Hier ist wegen des Vorhandenseins der Function der Sphincteren das letztere der Fall. Im Gegensatz zu der diphtherischen Lähmung gehören diejenigen nach Ileotyphus zu den grössten Seltenheiten.

Jacobsohn.

---

18) Kleinere Mittheilungen aus der Praxis: Spastische Spinallähmung bei einem Hunde, von H. Dexter. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Veterinärkd. Bd. V. Sep.-Abdr.)

Der Autor bringt einen interessanten Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarkserkrankungen beim Hunde. Eine Dogge bot ein Krankheitsbild dar, dessen hauptsächlichstes Symptom in motorischen und sensibeln Lähmungserscheinungen gegeben war; es bestand eine permanente Contractur der Strecker und Adductoren der Hinterbeine, Paraplegie des Schweifes, Functionshemmung im Geschlechtsapparate, Blasen- und Mastdarmstörungen; ausserdem trophische Störungen: Abmagerung der hinteren Extremitäten, Oedem derselben, rasch auftretender Decubitus. Die Patellarreflexe waren hochgradig gesteigert. Die Sensibilität an der hinteren Körperhälfte sehr vermindert, zum Theil erloschen.

Die Diagnose auf chronische Rückenmarkscompression wurde durch die Obduction bestätigt. D. fand eine ossificirende Pachymeningitis chronica interna mit Compression des Rückenmarkes. Histologisch fand der Autor chronisch entzündliche Degenerationszustände im ganzen Lumbal- und Sacralmarke, die theils den ganzen Rückenmarksquerschnitt gleichmässig betrafen, theils auf bestimmte Abschnitte beschränkt waren. Ausserdem bestanden absteigende Degenerationen in den Pyramidenseitenstrang- und Vorderstrangbahnen. Hermann Schlesinger (Wien).

Psychiatrie.

19) Ueber eine häufig vorkommende Ursache von der langsamen und mangelhaften geistigen Entwickelung der Kinder, von Dr. Victor Lange. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 6 u. 7.)

In der pädagogischen Gesellschaft zu Kopenhagen hielt Verf. über dieses Thema einen Vortrag. Er machte die Lehrer darauf aufmerksam, dass an der mangelhaften geistigen Entwickelung häufig adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum schuld tragen. Schon das Aussehen der Kinder lässt die richtige Diagnose stellen. Der Gesichtsausdruck ist blöde, der Mund wird stets offen gehalten. Neben herabgesetzter Lernfähigkeit sind die Hauptsymptome bei diesem Leiden: mangelhafte Respiration durch die Nase, dicke nasale Aussprache (sog. todte Aussprache), schlechtes Gehör; und zwar zeigen solche Kinder in der Regel eine wechselnde Schwerhörigkeit, je nachdem die Wucherungen der Mündung der Tuba Eustach. mehr oder weniger vorlagen. Die übrigen verschieden häufig auftretenden Krankheitserscheinungen sind: Druck über der Stirn, beschwerliches Putzen der Nase, häufige Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, niedergedrückte Stimmung. Der Vortr. forderte die Pädagogen auf, bei scheinbar schwachsinnigen Kindern nach diesen Symptomen zu forschen und die Kleinen im geeigneten Fall dem Arzt zu überweisen, da durch operative Entfernung der Geschwulstmassen die Ursache aller krankhaften Symptome und sie selbst beseitigt werden können. Dem Aufsatz sind zwei Photographien beigegeben, die in charakteristischer Weise den Einfluss der Operation auf den Gesichtsausdruck der Kinder veranschaulichen. Bielschowsky (Breslau).

20) A contribution on the occurrence of mental disturbances following acute diseases in childhood, by Sara Welt, M. D. (New York med. Journal. 1893. 18. March.)

Die Verf. hat folgende drei Fälle von Psychosen, die sich bei Kindern in der Reconvalescenz von acuten Infectionskrankheiten entwickelten, zu beobachten Gelegenheit gehabt:

I. 10jähriger Knabe, hatte als kleines Kind an Rachitis, Krämpfen, Masern, Scharlach und Bronchitis gelitten, seit seinem 5. Jahre stets gesund; eine Schwester epileptisch. — Ende Februar 1889 erkrankte Pat. an Diphtherie von mässiger localer Ausdehnung. Nach Ablauf derselben besserte sich das Befinden, der Puls jedoch blieb klein und beschleunigt. Pat. wurde dabei immer unruhiger, wurde ausserordentlich gesprächig, gerieth leicht in Zorn, wurde gewaltthätig, versuchte z. B. die kleine Schwester zum Fenster hinaus zu werfen, zerriss und zerbrach Alles, was ihm unter die Hände kam. Der Zustand wendete sich erst Ende April zum Bessern, sowohl die motorische wie psychische Unruhe liess allmählich nach, bis Ende Juli war vollkommene Genesung eingetreten.

II. Lizzie S., 12 $^1/_2$ Jahr alt, stets ein schwächliches Kind, erkrankte im August 1889 an Typhus abdominalis, Verlauf ein milder, ohne Fieberdelirien. In der 3. Woche der Reconvalescenz wurde das sonst lebhafte Mädchen niedergeschlagen, verlor Appetit und Schlaf; sie weinte viel und gab an, dass sie von schrecklichen Gedanken gequält wurde, es treibe sie, ihre Mutter umzubringen. Unter Eisen- und Opiumbehandlung traten allmählich Besserung und Heilung ein.

III. Knabe, 5 Jahre alt, Eltern gesund, hatte während des letzten Jahres die Masern und wiederholte Anginen durchgemacht. Januar 1891 Scharlach leichteren Grades; während der Reconvalescenz wurde Pat., nachdem er einige Tage schon gereizter Stimmung gewesen, plötzlich aufgeregt, ängstlich, verkannte die Mutter, glaubte das Haus stünde in Flammen und versuchte, von Schrecken ergriffen, auf die Strasse zu entkommen. Binnen 48 Stunden legte sich der Aufregungszustand und es trat Genesung ein. Der Urin war stets frei von abnormen Bestandtheilen.

Leo Stieglitz (New York).

---

21) I. Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe. II. Die anthropologisch-biologischen Beziehungen zum Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe, von P. Näcke (Hubertusburg). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. XLIX. p. 396 u. 540.)

Während der Zusammenhang von Verbrechen und Geistesstörung beim Manne reichlich Bearbeitung gefunden hat, fehlt es an grösseren Arbeiten, die sich mit den geisteskranken Verbrecherinnen beschäftigt. Diese Lücke sucht N. durch die beiden umfangreichen Arbeiten auszufüllen. Er giebt zuerst 100 Krankengeschichten, die, soweit als es in Kürze möglich ist, die Strafthaten, Psychosen und deren Verlauf, sowie die persönlichen Verhältnisse der Kranken enthalten. Er theilt sie in 2 Gruppen: 53 Personen waren direct aus Strafanstalten in die Irrenanstalt überführt, 47 waren ein oder mehrere Male mit dem Gericht in Conflict gekommen. In der ersten Gruppe waren 37 Gewohnheitsverbrecherinnen, 27 Mal war die letzte Strafthat Diebstahl, 9 Mal Brandstiftung, 5 Mal Vagabundiren und Betteln; Todtschlag und Betrug je 4 Mal, Meineid und Gewerbsunzucht je 2 Mal. Zur Zeit der letzten Strafthat waren 8 sicher geisteskrank und traten trotzdem ihre Strafe an; 14 höchstwahrscheinlich krank oder wenigstens nicht mehr ganz intact. Bei den 47 Kranken der 2. Kategorie waren sicher 9, wahrscheinlich 11 zur Zeit der Begehung der That krank; bei weiteren 18 wurde schon bei der That oder während der Untersuchungshaft die Psychose erkannt. Es würden also unter 82 Bestraften sicher 17, wahrscheinlich ausserdem noch 25 unschuldig und bestraft worden sein. N. erwähnt dabei eine 53jährige Frau, die vielleicht seit der Geburt, sicher seit 30 Jahren schwachsinnig war und 142 Mal wegen Vagabundirens und Bettelns bestraft wurde, ohne dass der Verdacht einer geistigen Störung geäussert worden wäre. Verf. ist der Ansicht, dass zu Psychosen nicht Disponirte durch das Gefängniss selbst kaum psychisch erkranken, wohl aber Disponirte (ca. 50—60 % seiner Kranken waren belastet), bei welchen die relativ geringen Momente des Gefängnisslebens ausschlaggebend wirken können, dass endlich eine grosse Menge von Geisteskrankheiten nicht erst im Strafhause entstanden sind. Besonders aber hebt N. hervor, dass seiner Ansicht nach die Isolirhaft bei Gewohnheitsverbrechern nur selten allein im Stande sei, Psychosen zu erzeugen.

Verf. findet unter den 53 in der Strafhaft Erkrankten 39 Paranoiker und führt ausserdem 11 Fälle von Amentia an, selbsständig oder als Theilerscheinung der Paranoia, 2 Mal einfache, 3 Mal periodische und 1 Mal circuläre Manie; 7 Mal epileptische Psychose, 1 Mal Paralyse. (N. steht hierbei auf dem Standpunkte Meynert's, der die epileptischen Aequivalente zur Amentia rechnete, fasst aber den Begriff der Paranoia ungleich weiter als Meynert. Ref.)

Unter den 53 Sträflinginnen waren 23 mehr oder weniger gewaltthätig, mit denen, die sich nach und nach beruhigten, 33; 24 zerstörungssüchtig. 30 waren stets oder zeitweise nicht arbeitsam. Alles in Allem waren etwa $^1/_3$ aller Kranken sehr störende Elemente, und dies veranlasst den Verf., die Frage zu besprechen, wie sind die geisteskranken Verbrecher unterzubringen? Er hält es für das Beste, die mehr oder weniger Harmlosen in den Irrenanstalten zu halten. Für die anderen glaubt er als das billigste und einfachste System Adnexe an Strafanstalten empfehlen zu können. Bei der schwierigen Behandlung dieser Kranken sei Trennung von einander und Beschäftigung besonders empfehlenswerth. Verf. meint, es gäbe Individuen, bei denen Douchen oder Zwangsmittel und gewisse Disciplinarstrafen mit dem besten Willen nicht zu umgehen seien.(?)

Zum Schlusse empfiehlt N., dass der Richter möglichst schon auf der Universität mit den Elementen der Psychiatrie, criminellen Anthropologie und Sociologie bekannt gemacht werde und zwar obligater Weise, am besten durch Aufnahme dieser Fächer in die Examina. (Diese durchaus wünschenswerthe Forderung lässt es um so bedauernswerther empfinden, dass die Psychiatrie noch nicht einmal für die Mediciner Prüfungsgegenstand geworden ist. Ref.)

Im 2. Theil seiner Arbeit geht Verf. davon aus, dass das Verbrechen ein sociologischer Begriff und es daher ein Nonsens sei, nach anthropologischen Merkmalen zu suchen. Als Degenerationszeichen fasst er nur gewisse Hemmungsbildungen und echte Atavismen auf. Nur die höheren Grade von Missgestaltung des Schädels verdienen Beachtung, an den Augen Colobome, Albinismus, Hemmungsbildungen, event. Strabismus, Abstehen der Ohren, Fehlen, Verkrümmt- und Angewachsensein des Ohrläppchens, das Satyrohr und das Darwin'sche Knötchen, Spaltbildungen der Lippe, des Gaumens und des Zäpfchens, Zwischenkiefer, Prognathie, Ueberzähligkeit der Finger. In einer Reihe von Tabellen stellt er seine diesbezüglichen Untersuchungen zusammen und findet schliesslich:

Zahl der gleichzeitig vorhandenen Degenerationszeichen.

Untersuchte	ohne Zeichen	mit 1 Zeichen	mit 2 Zeichen	mit 3 Zeichen	mit 4 Zeichen	**über 4 Zeichen**
44 Sträflinge	4	6	8	10	6	**10 = 22 %**
39 Vorbestrafte	7	8	5	9	2	**8 = 20 %**
39 Geisteskr.	—	2	5	5	5	**22 = 54 %**
100 Normale	3	15	17	25	21	**19 = 19 %**

N. schliesst aus seinen Untersuchungen, dass den sogenannten Degenerationszeichen nur ein relativ geringer Werth zuzumessen ist. Berücksichtigt man nun noch, wie viel der Stigmata der Rachitis und den schlechten socialen Verhältnisse nach der Geburt zuzuschreiben sind, so sprechen seine Resultate auf's Entschiedenste gegen das Bestehen eines Verbrechertypus. Ebensowenig ergiebt sich aus seinen Untersuchungen das Bestehen eines Verbrechercharakters.

N. bespricht dann noch, dass die Strafe nicht als Rache zu betrachten sei, sondern als Schutz der Gesellschaft und als Besserungsmittel. Da es keinen absolut freien Willen gäbe, so müsse auch die absolute Zurechnungsfähigkeit geleugnet werden und er befürwortet die Anerkennung der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“.

Aschaffenburg (Heidelberg).

Therapie.

22) **Trional, the new hypnotic,** by O. B. Mattison, M. D. (Med. News. 1893. 6. Mai.)

Verf., der Vorstand einer Heilanstalt für Morphinisten, Cocainisten u. s. w., benutzte das neue Schlafmittel in 90 unter 100 Fällen mit Erfolg. Die Anfangsdosis betrug bei Männern 2,0—3,0, bei Frauen 2,0 g. Schlaf erfolgte binnen $^1/_2$ bis 4 Stunden und dauerte 4—11 Stunden. In einem Falle von Chloralmissbrauch, in dem Schlaf erst nach 8,0 g chloral einzutreten pflegte, wurde mit 3,0 g Trional Schlaf erzielt, in 3 Wochen konnte auf 1,0 g heruntergegangen werden, Pat. wurde 5 Wochen später geheilt entlassen. Schwindel wurde in 3 Fällen, in 2 Fällen etwas Ataxie am Tage nach der Einnahme beobachtet. Den Misserfolg in 9 unter den 10 Fällen schreibt Verf. einer zu kleinen Dosis zu. Er möchte das Trional als Schlafmittel während Entziehungscuren allen anderen Mitteln voranstellen.

Leo Stieglitz (New York).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. Juli 1893.

Herr Remak: 1. **Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten** (cf. Originalmittheilung 1 in dieser Nummer).

2. **Hemichorea senilis** (erscheint in der nächsten Nummer).

Herr Koenig (Dalldorf): Vortragender berichtet über zwei Fälle von **käsiger Convexitätsmeningitis;** beide Fälle betreffen Idioten.

Der erste Fall betrifft einen Knaben, welcher bei seiner Aufnahme im Jahre 1888 8 Jahre alt war. Der Vater desselben war an Dementia paralytica gestorben; eine weitere Ursache für die Idiotie liess sich nicht feststellen. Körperlich war der Knabe bis zum 5. Lebensjahre gesund gewesen. In der Zeit stellten sich epileptische Anfälle ein, welche bis zum Tode anhielten. Nach einem Falle, den der Knabe that, trat eine spastische Parese der Extremitäten ein. Die Sensibilität war nicht gestört. Auf der Lunge befand sich eine Dämpfung, doch liess sich nicht sicher Tuberculose feststellen. Ausserdem war Tachycardie vorhanden, Puls nicht unter 120 in der Minute. Der Knabe hatte ferner Muskelzuckungen in allen Extremitäten, welche im Schlafe sistirten. Die epileptischen Anfälle waren ganz gewöhnlicher Natur, sie fingen nicht in den gelähmten Extremitäten an. Die Frage, ob es sich um einen corticalen oder subcorticalen Process handelte, musste eine offene bleiben. Die Section ergab: Pneumonie des rechten Unterlappens; mehrere käsige Heerde daselbst; tuberculöse Geschwüre im Darm. Pia verdickt, trübe, stark mit der Hirnrinde verwachsen. Intensive Entzündung der Gefässe mit Austritt von sehr reichlichen Fibrinmengen. Miliartuberkel liessen sich nicht nachweisen, ebenso wenig Tuberkelbacillen.

Der zweite Fall hat lediglich anatomisches Interesse. Auch er betrifft einen Idioten. Der Patient starb am 6. April im Alter von 12 Jahren. Die Section ergab: Enteritis diphtherica. Am Gehirn fanden sich an einzelnen Stellen Hemmungsbildungen; ferner wurde eine hämorrhagische Pachymeningitis interna und eine chron. Leptomeningitis gefunden. Es bestand eine Verwachsung zwischen der Dura und Pia einerseits und zwischen Pia und der Hirnrinde andererseits. Auf Durchschnitten hatte das Gewebe ein käsiges Aussehen und es reichte diese käsige Masse tief in die Hirnrinde hinein.

In beiden Fällen wurde bei Untersuchung des frischen Gewebes keine Fettmetamorphose gefunden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man auf Schnitten, die senkrecht geführt wurden, dass die Dura sich normal verhielt; die Pia dagegen war stark verdickt, zeigte Infiltration und Verkäsung. In den verkästen Parthien sah man massenhaft Riesenzellen. Ausserdem fanden sich ziemlich viele Miliartuberkel. Auch in der Hirnrinde fand man dieselben Veränderungen. Die Gefässe der Pia sind stark erkrankt, aber nicht vermehrt; Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Das Bild war ein so typisches, dass an der Natur nicht gezweifelt werden konnte. Dagegen war es nicht so einfach, die Natur der Erkrankung im ersten Falle zu entscheiden. Aus der Beschaffenheit der Gefässe allein konnten keine bestimmten Schlüsse gezogen werden und da auch Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen wurden, so mussten die Momente, welche für Lues und diejenigen, welche gegen Lues und für Tuberculose sprachen, sorgfältig abgewogen werden. Die Localisation der Erkrankung, das Fehlen von Miliartuberkeln und Riesenzellen, die intensive Betheiligung der Gefässe sprachen zu Gunsten der Lues, ebenso ist die anamnestische Thatsache, dass der Vater an Dementia paralytica gestorben, eher für Lues als Tuberculose verwerthbar zu machen. Obwohl die ausgedehnte Tuberculose der Lungen und des Darmes von vorn herein den Gedanken an einen metastatischen Process nahe legen musste, so könnte doch andererseits die Thatsache betont werden, dass einmal Kinder mit hereditärer Lues besonders häufig an Tuberculose erkranken und dass bereits Fälle von Hirnlues — wenn auch bei Erwachsenen — beschrieben sind, welche mit Lungentuberculose complicirt waren. Gegen Lues spricht wieder die Thatsache, dass eine solche Erkrankung des Gehirns bei Kindern äusserst selten ist, ja vielleicht zu den seltensten Erkrankungen gehört, die es überhaupt giebt. Auch ist dem Fehlen von Miliartuberkeln und von Riesenzellen keine allzu grosse Bedeutung beizulegen, da das Nichtvorhandensein derselben bei metastatischer tuberculöser Meningitis schon des öfteren constatirt worden ist. Mehr für Tuberculose als für Lues spricht die massenhafte Exsudation von Fibrin, das Zeichen eines sehr lebhaften Entzündungsprocesses; diese Eigenschaft würde auch die Intensität der Gefässerkrankung in diesem Falle ungezwungen erklären. Was aber besonders zu Gunsten der Tuberculose spricht, ist das Fehlen der Fettmetamorphose, worauf bekanntlich von Virchow das grösste Gewicht gelegt wird. Alles dies zusammen in Verbindung mit der Thatsache, dass die Section an den übrigen Organen keine Spur einer luetischen Erkrankung ergeben hat, dagegen andererseits eine ausgebreitete Tuberculose der Lungen und des Darmes gefunden wurde, führen zu dem Schluss, dass es mehr wie wahrscheinlich ist, dass hier eine tuberculöse Meningitis und Encephalitis vorgelegen hat und zwar eine Form, die nicht nur durch ihre Localisation, sondern auch durch die feinere anatomische Structur des erkrankten Gewebes zu den sehr seltenen gerechnet werden muss.

Herr Köppen demonstrirt anatomische Präparate von drei Fällen, welche viele Besonderheiten darbieten.

a) Erster Fall: Patient zeigte während des Lebens das Pseudo-Graefe'sche Symptom, ausserdem Zeichen der Dementia paralytica und hatte Nystagmus. Man glaubte, dass es sich in diesem Falle um disseminirte Heerde handelt. Die Section hat einigermaassen das Bild der Dementia paralytica ergeben, aber noch andere interessante Veränderungen erkennen lassen. Ausser den bekannten Veränderungen der Stirn- und Centralwindung fand sich eine colossale Vermehrung der Gefässe, so dass man stellenweise den Eindruck von Angiomen hatte. Andere Stellen waren frei davon. Die Gefässe ziehen sich wie Drähte hin, ihre Wandung ist stark verdickt und sie sind im ganzen ungewöhnlich gross; hauptsächlich war hiervon die Rinde betroffen, weniger die Marksubstanz. Ausserdem war die Hirnrinde stark verdickt. Die Veränderung der Gefässe war bis zum Pons herunter zu verfolgen. An den Ventrikeln war die Veränderung nicht in so hohem Maasse wie an der Hirnrinde. An den Schnitten ist ferner noch auffällig, dass einzelne Stellen merkwürdig weiss aussehen. Diese Stellen sollen veränderte Blutaustritte sein. Im Rückenmark wurde eine schwache Andeutung einer combinirten Systemerkrankung gefunden. Da Patient sicher Lues gehabt hatte, so ist es möglich, dass auch die gefundenen anatomischen

Veränderungen syphilitischer Natur sind, obwohl die Gefässe nicht die gewöhnlichen Charaktere der Syphilis zeigen.

b) Zweiter Fall: Es handelt sich um einen Kranken, der vor 25 Jahren ein Trauma erlitten hat. Es war darauf ein dauernder Blödsinn bei ihm zurückgeblieben; 8 Jahre vor seiner Aufnahme entstand eine atrophische Lähmung der Arme mit vollständiger Atrophie der Extensoren, so dass von letzteren fast gar nichts mehr übrig geblieben war. Diese atrophische Lähmung war an beiden Armen symmetrisch. Bei der Section zeigten sich an der rechten Hemisphäre die Windungen gerunzelt und gefaltet. Den gerunzelten Stellen entsprechen Cysten in der Hirnrinde; an anderen Stellen war die Hirnrinde vollständig geschwunden, so dass der Defect bis in's Mark herunterreicht. Von diesen Stellen haben sich secundäre Degenerationen in die Markmasse gebildet. Der Schwund der Hirnmasse ist wohl durch Blutungen herbeigeführt. Im Rückenmark wurde Poliomyelitis gefunden.

c) Dritter Fall betrifft einen alten Mann, welcher Symptome der Paralysis agitans zeigte. Es war Steifigkeit in allen Muskeln, aber kein Tremor vorhanden, dagegen waren Propulsions- und Retropulsionserscheinungen auszulösen. Es fand sich bei der Autopsie eine Sklerose der Arterien, Erweichung im Pons und im Rückenmark eine combinirte Systemerkrankung.

Eigenthümlich hat sich in den drei Fällen die Sache localisirt, im ersten in der Hirnrinde und im Höhlengrau, im zweiten in der Hirnrinde, im dritten im Marke allein.

Jacobsohn.

Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

Sitzung vom 23. März 1893.

W. v. Bechterew machte eine Mittheilung über **„Akinesia algera“** (mit Demonstration des Patienten).

Der Kranke, ein 23jähriger Soldat, ist von mittlerem Bau und mässigem Ernährungszustand; seine inneren Organe sind normal. Die Untersuchung ergab Folgendes: der Patient bewegt sich sehr mühsam fort, die Füsse kaum vorsetzend, hinkend und bei jedem Schritt anhaltend; während des Gehens ist sein Körper nach vorn geneigt und seine Hände seitwärts abstehend, als ob er eine Stütze suchte. Schon nach einigen Schritten fühlt der Kranke starke Müdigkeit und er erklärt, dass das Gehen ihm wegen Schmerzen, welche dabei in den Füssen und im Rücken auftreten, schwer fällt. In kurzer Zeit verursacht das Gehen starke Puls- und Athembeschleunigung: der Puls steigt zuweilen bis auf 150 Schläge in der Minute (während der Ruhe beträgt die Zahl der Pulse 90 in 1′). Sowohl passive wie active Bewegungen sind in den Händen und Füssen mit starken Schmerzen verbunden, wobei der Schmerz nicht allein in den Gelenken, sondern auch in den Muskeln gefühlt wird; ja, sogar einfaches Stehen und Sitzen verursacht dem Patienten schon Schmerzen. Irgendwelche paralytische Erscheinungen fehlen. Gegen Druck, sogar gegen sehr leisen, sind die Muskeln überall, die Zungenmusculatur nicht ausgenommen, schmerzhaft. Mechanische Reizung der Muskeln mit einem Percussionshammer ist dem Patienten äusserst schmerzhaft und ruft jedesmal reflectorische Erscheinungen herbei: Schmerzäusserung im Gesicht, Inspirationsbewegungen und Pupillenerweiterung. Ebensolche Schmerzhaftigkeit weisen das Periost und die Sehnen beim Beklopfen und auf Druck auf. Die Wirbelsäule ist in den Lenden- und in der unteren Hälfte der Brustportion gegen Percussion empfindlich. Die Kniereflexe sind nur etwas erhöht; das Fussphänomen ist während der Demonstration des Falles nicht zu erhalten. Dagegen wurde zu Anfang der Krankheit, bei der Aufnahme des Patienten in das Spital eine starke Erhöhung der Kniereflexe und Fussphänome beobachtet. Ellbogenreflexe werden nicht erhalten; die Hautreflexe sind stark herabgesetzt, oder fehlen sogar ganz. Es besteht vollkommene Analgesie an der ganzen Körperoberfläche: die Durchstechung der Haut mit einer Stecknadel ist dem Kranken ganz schmerzlos; nur in dem Falle, wenn der Stich so geführt wird, dass die Stecknadel die Musculatur erreicht, tritt eine Schmerzempfindung auf. Zugleich mit dem Verlust der Schmerzempfindung, findet man die Haut gegen elektrische Reizung unempfindlich, ebenso fehlen Temperatur- und Tastempfindung und das Muskelgefühl. Trotzdem wurde bei dem Kranken weder Ataxie der Bewegungen, noch Störungen des Gleichgewichts beobachtet. Von den Sinnesorganen ist das Sehvermögen geschwächt; die Farben werden im Allgemeinen richtig unterschieden, das Sehfeld ist verengt; das Gehör deutlich geschwächt, die Knochenleitung fehlt ganz; das Geruchsvermögen ist verloren; der Geschmack stark geschwächt. Die Muskelkraft ist bedeutend herabgesetzt: bei der ersten Untersuchung mit dem Dynamometer, im Hospital, konnte die Hand ca. 25 kg, gegenwärtig aber können die Hände beiderseits nur 5—10 kg drücken. Die Geschlechtsfunctionen sind geschwächt. Die Rede ist nicht gestört; der Patient spricht aber leise, langsam und lax und wird durch das Sprechen bald müde. Die faradische Muskel- und Nervenerregbarkeit ist etwas herabgesetzt, die galvanische qualitativ normal, quantitativ aber, im Vergleich zu gesunden Personen, merklich geschwächt. Der Schlaf ist schlecht, ebenso der Appetit. Bezüglich psychischer Störungen ist zu vermerken, dass der Kranke über trübe Stimmung, über Bedrückungs- und Beengungsgefühl in der Brust klagt. Zuweilen vergiesst er grundlos Thränen; es besteht beständige Schlaffheit und Apathie. Von allgemeinen nervösen Erscheinungen sind vorhanden: Kopfschmerz, hin und wieder Schwindel, Anfälle von Herzklopfen, allgemeine Abgeschlagenheit und Schwäche. Gewöhnlich verbringt der Kranke seine Zeit liegend. In letzter Zeit haben alle krankhaften Erscheinungen beim Patienten schroff und schnell zugenommen. Bei der Erhebung der Anamnese stellte es sich heraus, dass der Vater und die Mutter des Kranken an Schwindsucht gestorben seien, von anderen Verwandten habe er keine Kunde. Vor circa zwei Jahren erlitt der Patient eine heftige Erschütterung (seine Füsse wurden von einer Equipage überfahren), wobei er sich sehr erschrocken und auf einige Zeit die Besinnung verloren hätte, und ca. zwei Wochen darauf krank gewesen wäre. Von dieser Zeit an fing er Schmerzen in den Füssen zu fühlen und bemerkte am ganzen Körper eine Abnahme der Empfindung, zugleich entwickelte sich die Schmerzhaftigkeit der Musculatur und Schwäche in den Füssen, besonders während des Gehens. Fünfzehn Jahre alt, litt der Pat. ca. zwei Jahre lang an Nachtwandeln. Vor ca. zwei Jahren stellten sich trübe Stimmung, Abneigung zur Arbeit, Apathie, Schwindelanfälle ein. Seit dieser Zeit fingen sich alle oben angeführten krankhaften Symptome zu verstärken an.

Die bei der Untersuchung gefundenen Data analysirend, kommt der Autor zum Schluss, dass die Gesammtheit der beim Patienten beobachteten Symptome äusserst eigenartig erscheint und dem Krankheitsbild entspricht, welches Möbius, 1891, unter der Bezeichnung Akinesia algera beschrieben hat. Den soeben beschriebenen Fall ergänzte der Autor noch durch zwei Krankengeschichten mit ähnlichem Symptomencomplex. Kurz war der erste Fall, wie folgt: der Patient, ein aus dem baltischen Gebiet stammender Soldat, wurde in die Klinik für Geisteskrankheiten zu Petersburg behufs Prüfung zugeschickt. Irgendwelche anamnestische Angaben fehlten. Untersuchungsbefund: der Kranke bewegt sich mit Hilfe zweier Krücken ungewöhnlich mühsam fort und das wegen Schmerzen, welche sich während des Gehens in den Füssen und am Rumpfe einstellen. Alle anderen Bewegungen sind ebenfalls schmerzhaft. In ruhiger Stellung sind keine Schmerzen vorhanden, jedoch wird sogar ein leichter Druck auf die Muskeln, ebenfalls eine leichte Percussion der Knochen überall äusserst schmerzhaft empfunden. Zugleich mit der Schmerzäusserung im Gesicht sah man dabei Beschleunigung der Herzaction, der Athmung und Schmerzreaction der Pupille. Die physische Kraft der Muskeln war geschwächt. Alle Arten der Empfindlichkeit waren bedeutend herabgesetzt und es bestand fast überall gänzliche Analgesie und Verlust des Muskelgefühls. Die Kniesehnenreflexe waren stark erhöht. Einige Zeit nachher weigerte sich der Kranke zu gehen und lag die ganze Zeit im Bett. Dabei gesellten sich zu den früheren Erscheinungen krampfhafte Zuckungen in den Muskeln der unteren Extremitäten, Fussphänomen, Beschleunigung der Herzthätigkeit und der Athemzüge. Mit der Zeit glich seine Sprache dem Lallen der Kinder und noch später beantwortete er die Fragen nur mit einem sinnlosen Schmatzen mit den Lippen. Nach dem in Folge einer Complication erfolgten Tode war am Gehirn und Rückenmark makroskopisch keine Veränderung festzustellen; eine mikroskopische Untersuchung der Nervengewebe hat nicht stattgefunden.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 21jährigen Rekruten. Sein Vater und seine Mutter hatten an Athembeschwerde gelitten. Im 13. Lebensjahre war der Patient aus einer Höhe auf die Brust gefallen, wonach sich auch bei ihm Athembeschwerden einstellten. Bei der Aufnahme in das Hospital klagte der Kranke über Kopfschmerz, litt an starker Dyspnoe, stöhnte und erklärte nicht gehen zu können. Der Gesichtsausdruck war leidend; die Sinnesorgane nicht verändert. Tast-, Schmerz- und Temperatursinn ist überall stark herabgesetzt. Ein Druck auf die Muskeln und sogar ein leichtes Beklopfen der Knochen mit dem Hammer ist äusserst schmerzhaft. Nur mit grosser Mühe konnte sich der Patient auf den Füssen halten und das mit nach vorn gebeugtem Körper. Er konnte wohl eine kleine Strecke zurücklegen, doch war ihm das äusserst schmerzhaft und kostete grosse Anstrengung, auch fiel er bald hin. Sogar im Bett vermied der Kranke wegen dabei sich einstellenden Schmerzen sich herumzudrehen. Die Athembeschwerde ist anhaltend; die Zahl der Athemzüge beträgt 28 und mehr in 1′; aber zeitweilig verstärkt sie sich bis zum äussersten Grade; über 100 Pulsschläge in 1′; Oedem der Augenlider; Cyanose. Mit der Zeit konnte der Patient nicht mehr vom Bett aufstehen, lag beständig, stöhnte und gab auf Fragen nur kurze Antworten. Es war u. A. von ihm herauszubekommen, dass er in einer erlittenen heftigen Erschütterung die Ursache seiner Krankheit sieht, ferner, dass er vor circa einem Jahr an ähnlicher, obwohl nicht so heftigen Krankheit gelitten. Der gegenwärtige Krankheitsanfall habe sich während der Eisenbahnfahrt eingestellt.

Diese zwei Fälle hatte der Autor schon vor der Publication der ersten Mittheilung von Möbius beobachtet, und zwar, einen Fall 1879—1880 und den anderen 1886. Auch hatte der Autor schon damals die Aussicht ausgesprochen, dass man es in diesen Fällen mit einer ganz besonderen nervösen Störung zu thun hat. Hervorragende Bedeutung unter den Symptomen dieser nervösen Störung hat die Hyperästhesie und Schmerzhaftigkeit der Musculatur, der Gelenke und des Knochengerüstes im Allgemeinen, wodurch die Bewegungen des Patienten beeinträchtigt werden und letzterer nicht selten in einen unbeweglichen Zustand gelangt, dabei ist die Schmerzhaftigkeit und Hperästhesie des Muskel- und Knochensystems nicht, wie Möbius u. A. annehmen, psychischen, oder wenigstens nicht ausschliesslich psychischen Ursprungs, sondern physisch, was sowohl durch die Schmerzreaction der Pupillen als auch durch andere reflectorische Erscheinungen, welche beim Druck auf die Muskeln und bei der Percussion der Knochen auftreten, bewiesen wird. Also wird die Auffassung der Muskel- und Knochenschmerzen bei dieser Krankheit als Schmerzhallucinationen widerlegt. Obwohl Angaben über die Beziehungen der Akinesia algera zur Hypochondrie und anderen Neurosen, wie z. B. zur Hysterie oder Neurasthenie vorliegen, so sind doch nach der Meinung des Autors vorläufig keine genügenden Data vorhanden, welche es erlaubten, die Akinesia algera als eine Erscheinungsform dieser Neurosen anzusehen. Ebenfalls hält der Autor im Gegensatz zu Möbius u. A. die Akinesia algera nicht für eine Psychose, obgleich sie sich nicht selten mit psychischer Störung complicirt oder in eine Psychose übergeht.

Was die Beziehungen der Akinesia algera zu der von Neftel beschriebenen Atremie anbetrifft, so nimmt der Autor in Uebereinstimmung mit Möbius an, dass zwischen diesen Erkrankungen, ungeachtet ihrer scheinbaren Uebereinstimmung, doch ein wesentlicher Unterschied besteht, welcher sie nicht zu identificiren erlaubt. Auf einige sich auf diese Mittheilung beziehende Fragen von Joh. Dogiel und W. Kusnezow gab der Redner entsprechende Erklärungen ab.

Hierauf erfolgten zwei Mittheilungen von A. Smirnow: a) Nervenendigung in den Tastkörperchen von Menschen und b) Nervenendigung im Oesophagusepithel (mit Demonstration der Präparate).

Die Ausführung der ersten Arbeit fällt auf den Sommer 1892, als der Autor die Golgi'sche Methode zur Erforschung verschiedener peripherer Nervengebilde anwendete und unter A. auch die Haut von den Zehen und Fingern kurz vorher amputirter Extremitäten erwachsener Personen in dieser Hinsicht untersuchte. Circa 1 cm grosse Hautstückchen wurden auf 3—10 Tage in die bekannte Altmann'sche Mischung von Osmium und doppeltchromsaurem Kali, darauf auf 18—30 Stunden in eine 1 % Lösung von Argentum nitricum gebracht, mit Alkohol und Terpentinöl gewaschen und dann in Dammarlack eingeschlossen. Die vom Autor nach der Golgi'schen Methode gefundene Nervenendigung in den Meissner'schen Körperchen stimmt vollkommen mit der Beschreibung einiger Untersucher (z. B. Prof. A. Dogiel), welche dieselben Nervengebilde mit Methylenblau behandelt hatten, überein.

Die andere Mittheilung des Autors bringt die Untersuchung der intraepithelialen Nerven des Froschösophagus, welche ebenfalls nach der Golgi'schen Methode, mit nur einigen vom Autor herrührenden Modificationen, welche in seinem Artikel in der ersten Lieferung des „Neurologischen Boten" (in russischer Sprache) beschrieben sind, ausgeführt worden sind. Der Autor konnte sich an seinen Präparaten überzeugen, dass die varicösen, in die Zwischenräume zwischen den einzelnen Epithelzellen dringenden Nervenfäden sich unterwegs nicht selten wiederholt verzweigen, die Schleim- und Flimmerepithelzellen umflechten und schliesslich frei enden und das entweder an der Austrittsstelle der Flimmerhaare selbst oder an den Oeffnungen der Pocale, oder aber sie biegen sich, an die bezeichneten Stellen gelangt, bogenförmig um und enden hierauf frei in einiger, gewöhnlich nicht zu grosser Tiefe im Epithel. Die freien Enden der intraepithelialen Nervenfäden repräsentiren sich entweder als kolbig verdickt oder als blattförmig verbreitert; zuweilen aber besitzen sie mannigfaltigere Umrisse. Der Autor fügte zum Schluss hinzu, dass, augenscheinlich, die Nerven im Epithel an der Oberfläche der Magenschleimhaut des Frosches sich ebenso verhalten wie im cylindrischen Flimmerepithel des Oesophagus. An der darauf folgenden Debatte betheiligten sich Joh. Dogiel und W. v. Bechterew. Letzterer bemerkte, dass von ihm wiederholt die Aufmerksamkeit auf das Interesse ähnlicher Untersuchungen gelenkt worden sei; eine systematische Bearbeitung der Frage nach der Nervenendigung wäre äusserst erwünscht und werde natürlich mit der Zeit werthvolle Data zur Aufklärung der Bedingungen der äusseren Perception liefern.

Hierauf erfolgte eine Mittheilung von N. Luskarew: **„Zur Frage über den Einfluss chemischer Reize auf die Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit der Nerven."**

Im physiologischen Laboratorium von Prof. N. Mislawski mit der Erforschung des Einflusses verschiedener chemischer Substanzen auf die Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit der motorischen Nerven beschäftigt, hatte der Autor bei seinen Untersuchungen mit Noll Gelegenheit u. A. die Unabhängigkeit der Erregbarkeit des Nerven von seinem Leitungsvermögen zu beobachten. Die Versuchsanordnung war folgende: der in die feuchte Kammer des Helmholtz'schen Myographen gebrachte Nerv wurde so gelagert, dass ein, zwischen den peripheren und centralen, auf Elektroden befindlichen Abschnitten gelegener Theil von ihm sich etwas nach unten in eine Vertiefung, in welche ein Schälchen mit Chlornatriumlösung hineingestellt werden konnte, hineinbog. Während des Versuches wurde der nach Claude Bernard präparirte Nerv auf oben angegebene Weise in die Kammer gestellt und nach einigen Minuten auf seine Erregbarkeit (nach der Budge'schen Methode) untersucht. Der Spiralenabstand war während der ganzen Versuchszeit ein solcher, bei welchem submaximale Ordinate für centrale und periphere Nervenenden erhalten wurden. Nachdem zuerst eine Curve entnommen war, wurde die chemische Substanz hineingestellt und während ihrer ganzen Wirkungszeit, nach bestimmten Zwischenräumen, wieder Curven entnommen. Derartige mit Chlornatrium angestellte Versuche zeigten, dass die Leitungsfähigkeit des Nerven abnehmen kann zu einer Zeit, während welcher seine Erregbarkeit nicht allein unverändert bleibt, sondern sogar erhöht ist.

Bezüglich dieser Mittheilung machten N. Mislawski und W. v. Bechterew einige Bemerkungen. W. v. Bechterew wies u. A. auf das Interesse und die Bedeutung der vom Autor mitgetheilten Data für die Neuropathologie hin.

W. v. Bechterew.

IV. Bibliographie.

Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kinderalters (im Anschluss an die Little'sche Krankheit), von Dr. Siegm. Freud. (Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öff. Kinder-Krankeninst. in Wien. Franz Deuticke. Leipzig und Wien 1893. 168 Seiten mit 2 Tabellen.)

Die Arbeit ist eine Ergänzung und Fortsetzung der 1891 von F. und Rie veröffentlichten „Klin. Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder". Während F. sich dort mit den halbseitigen Kinderlähmungen beschäftigt hat, erörtert er hier die doppelseitigen („cerebrale Diplegien") und unterscheidet dabei 4 Formen, zwischen denen vielfach Uebergänge bestehen: 1. allgemeine cerebrale Starre (Little'sche Krankheit: eine Diplegie, bei der die Starre über die Lähmung überwiegt und die Beine am stärksten afficirt sind). 2. parapleg. Starre (sogen. spastische Spinalparalyse); oft mit Strabismus complicirt; 3. bilaterale Hemiplegie; 4. allgemeine Chorea und bilaterale Athetose. — Aus den eingehenden, auf zahlreiche eigene und fremde Krankengeschichten gestützten Ausführungen des Verf.'s sei Folgendes hervorgehoben: Aetiologisch unterscheidet er congenitale, bei der Geburt entstandene und extrauterine Diplegien. Die allgemeine Starre ist meist Geburtslähmung, entstanden bei schwerer oder asphyktischer Geburt; die paraplegische Starre ebenfalls meist Geburtslähmung, gewöhnlich aber durch Frühgeburt hervorgerufen. Die bilaterale spastische Hemiplegie und die paraplegische Lähmung sind ebenso oft congenital als durch frühzeitige extrauterine Erkrankung, nie durch Frühgeburt bedingt. Sowohl congenital als bei der Geburt oder extrauterin kann bilaterale Chorea oder Athetose entstehen; letztere sind dadurch charakterisirt, dass das spastische Element dabei nie fehlt; sie können jede Combination mit den anderen Formen eingehen. Die Athetose ensteht gern nach psychischem Trauma der Mutter, wie des Kindes selbst. Die erste Stelle in einer Generationsreihe (Erstgeburt) scheint zu Geburtslähmungen, eine späte Stelle zu congenitalen Affectionen zu disponiren. — Der Process, der Hirnlähmungen extrauteriner Entstehung zu Grunde liegt (abgesehen von Tumoren, tuberculöser Meningitis etc.) ist infectiöser Natur; die Schädigung kann schon congenital oder intra partum erworben sein. — Geburtslähmungen werden durch Meningealblutungen in oberflächliche Rindenschichten (bei der allgemeinen Starre hauptsächlich am medialen Hemisphärenrande) hervorgerufen, zu deren Entstehung ausser dem Trauma der protahirten Geburt leichte Gefässzerreissbarkeit in Folge von Schwäche (Frühgeburt etc.) beitragen kann. — Ueber die Entstehung der intrauterinen Erkrankungen ist fast nichts bekannt; acute Krankheiten, psychische Alteration und Kachexie der Mutter disponiren dazu.

Die Sectionsbefunde sind mannigfach, theils Ergebnisse musculärer Erkrankungen, theils Porencephalie, lobäre atrophische und hypertrophische Sklerose. Die einzelnen klinischen Bilder entsprechen nicht auch bestimmten anatomischen Befunden, so dass ein Schluss aus dem klinischen Bilde auf den anatomischen Process — und umgekehrt — meist nicht möglich ist. Dagegen sind intrauterine Erkrankungen von den anderen anatomisch durch die bei ersteren bestehende Entwicklungshemmung gewöhnlich zu unterscheiden.

Convulsionen sind zu Beginn der extrauterinen und der Geburtslähmungen häufig, verlieren sich bei letzteren, entwickeln sich aber bei ersteren (und bei den congenitalen Fällen) zur Epilepsie. Die „gemeine Epilepsie" hält F. nicht für eine Neurose, sondern für ein congenitales oder acquirirtes organisches Leiden, bei dem dann die zugehörige Diplegie resp. Hemiplegie ausgefallen wäre; auch zahlreiche Fälle von Idiotie und Schwachsinn erklärt F. auf ähnliche Weise.

Gegen Schluss der Arbeit spricht Verf. ausführlich über hereditäre und familiäre Formen, sowie über Differentialdiagnose, Verlauf und Therapie.

Tob. Cohn (Berlin).

V. Vermischtes.

Das Programm für die vom 11.—15. September d. J. stattfindende 65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte enthält folgende die Neuropathologen interessirende angemeldete Vorträge:

Allgemeine Sitzungen.

Prof. Dr. His (Leipzig): Ueber den Aufbau unseres Nervensystems. — Prof. Dr. Strümpell (Erlangen): Ueber die Alkoholfrage vom ärztlichen Standpunkt aus.

Innere Medicin.

Prof. Dr. Senator (Berlin): Ueber acute Polymyositis. — Dr. Rosin: Ueber Epilepsie im Gefolge von Herzkrankheiten.

Neurologie und Psychiatrie.

Privatdocent Dr. Sommer (Würzburg): Anatomischer Befund bei einer in allgemeinem Spasmus, clonischen Zuckungen und Incoordination sich äussernden Nervenkrankheit sui generis. — Prof. Dr. Eulenburg (Berlin): Ueber Erythromelalgie. — Prof. Dr. Strümpell (Erlangen): Ueber hereditäre Systemerkrankungen. — Prof. Dr. Mendel (Berlin): Zur Pathologie der Epilepsie. — Prof. Dr. v. Monakow (Zürich): Zur Lehre von den secundären Degenerationen im Gehirn. — Nervenarzt Dr. Szumann (München): Demonstration des Universalcommutators in Function. — Dr. C. S. Freund (Breslau): Ueber den quantitativen Farbensinn der Macula lutea und der Netzhautperipherie bei Unfallnervenkrankheiten.

Ohrenheilkunde.

Prof. Dr. Gradenigo (Turin): Die Association der Hysterie mit organischen Ohrenkrankheiten. — Prof. Dr. Zaufal (Prag): Casuistischer Beitrag zur Heilung otitischer Sinusthrombose mit Demonstration mikroskopischer Präparate.

Gerichtliche Medicin.

Dr. Leppmann (Berlin): Das Tätowiren in seiner criminalpsychologischen und criminalpraktischen Bedeutung.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. **15. August.** **Nr. 16.**

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Hemichorea senilis, von Dr. **E. Remak.** 2. Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien, von Dr. **Sigm. Freud.** (Schluss.)

II. Referate. Anatomie. 1. Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen, von **v. Lenhossek.** — Experimentelle Physiologie. 2. Zur Physiologie des Centralnervensystems vom Amphioxus, von **Danilewsky.** 3. Sur une action inhibitrice de l'écorce cérébrale, par **Sherrington.** 4. On the visual path and centre, by **Henschen.** — Pathologische Anatomie. 5. De la méningo-myélite syphilitique, par **Lamy.** 6. Sur un cas d'anésthésie généralisée chez l'homme, par **Raymond.** 7. Contribution a l'étude des localisations sensitives de l'écorce. Sur un cas d'hémiplégie avec hémianésthésie de la sensibilité générale et perte du sens musculaire par lésion cérébrale corticale, par **Dejerine.** 8. A case illustrating kinaesthesis, by **Ransom.** 9. Ueber ein seltenes (corticales) Heerdsymptom bei tuberculöser Meningitis, von **Matthes.** 10. Ueber zwei Fälle von Aphasie, von **Gossen.** 11. Ein Fall von aphasischen Symptomen: Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung, von **Bleuler.** 12. Ueber Aphasie im Kindesalter, von **Treitel.** 13. Aphasia from a fall on the head, by **Beevor.** 14. Ueber einen Fall von diabetischer Hemiplegie und Aphasie, von **Redlich.** 15. Note sur deux cas de chirurgie cérébrale, par **Chipault.** 16. Contributo alle affezioni dei lobi temporali (un caso di sordomutismo — un caso di lesione del lobo temporale sinistro senza sordità verbale in un individuo mancino), del **Seppilli.** 17. Die mechanischen Folgen eines Tumor cerebri, von **Sommer.** 18. A case of revolver bullet in the occipital lobe of the brain at least two years without symptoms, by **Ryan.** 19. Ein Fall von Ponstumor, von **Kolisch.** 20. A case of tumor of the pons in which tapping of the lateral ventricles was done for the relief of intracranial pressure, by **Diller.** 21. Tumor of Pons, by **Porter.** 22. Un cas de paralysie alterne, consécutive à un foyer de ramollissement du pédoncule cérébral gauche, par **Stoïcesco** and **Babes.** 23. Report of cases of trephining and cerebral injury, by **Vaughan.** 24. A contribution to cerebral surgery. Diagnosis, localization and operation for removal of three tumors of the brain: with some comments upon the surgical treatment of brain tumors, by **McBurney** and **Starr.** — Psychiatrie. 25. Cas de folie à deux communiqués, par **Hougberg.** 26. La folie à deux, ses diverses formes cliniques, par **Arnaud.** 27. Folie communiquée par l'homme à des animaux, par **Féré.** 28. La cause du „libro del comando", cas de folie a cinq, par **Semelaigne.**

III. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

IV. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Hemichorea senilis.

(Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. Juli 1893.)

Von Dr. **E. Remak**, Privatdocent.

M. H.! Die seit dem 27. Mai d. J. in meiner Beobachtung befindliche 60jährige Frau K., Lehrerfrau aus Rheinsberg, weiss Nichts von Fällen von Veitstanz oder Epilepsie in ihrer Familie. Ihr Vater wurde 76 Jahr, ihre Mutter nahezu ebenso alt. Von vier Geschwistern sind drei verstorben, ein 63jähriger Bruder soll gesund sein.

Seit dem Alter von 20 Jahren ist sie verheirathet, jetzt zum dritten Mal. Ein Sohn aus erster Ehe starb 4 $^1/_2$ Jahr alt angeblich an Gehirnentzündung; eine 30jährige Tochter aus zweiter Ehe ist ganz gesund. Seit 6 Jahren Climacterium.

Bis vor 5 Jahren war sie nicht krank, namentlich nie nervös. Damals bekam sie Verstopfung der Nase und lästigen Reiz zum Niesen. Vor 4 Jahren wurde sie drei Mal von Prof. Krause wegen Nasenpolypen mit schliesslichem Erfolge operirt.

Vor 3 Jahren will sie den Winter hindurch an Schmerzen im rechten Bein und Arm gelitten haben, ohne dass die Gelenke geschwollen oder unbeweglich waren. Diese Schmerzen waren aber mindestens 1 Jahr schon vergangen, als die jetzt bestehenden Zuckungen eintraten. Ohne bekannte Veranlassung, namentlich ohne dass Schreck oder Gemüthsaufregungen mitgewirkt haben konnten, sind ganz allmählich und zuerst von ihr nicht beachtet etwa seit einem Jahre unwillkürliche Zuckungen im rechten Bein und Arm und zwar stärker im ersteren aufgetreten, welche im Schlaf ganz aufhören sollen, aber im Einschlafen zuweilen stören. Im Gehen hindern sie nicht, weil sie dann aufhören. Ebensowenig beeinträchtigen sie die Gebrauchsfähigkeit der Oberextremität, indem Patientin in ihrer Häuslichkeit arbeiten, schwer heben, auch nähen, stricken und schreiben kann. Nur soll der rechte Fuss „wild“ werden, wenn sie schneller hantiren muss. Ihre Bewegungen sind nicht langsamer, sondern angeblich eher hastiger geworden. Sie ist auch über Kleinigkeiten leichter aufgeregt als früher, aber nicht vergesslich oder in ihrer geistigen Auffassung und Theilnahme nach Bericht ihrer Tochter keineswegs schwächer geworden.

Sie sehen eine ihrem Alter entsprechend gut genährte Frau. Die Untersuchung der inneren Organe hat nichts Krankhaftes ermitteln lassen. Der Herzbefund ist normal. Am Gefässapparat sind als pathologisch nur starke Varicen der rechten Unterextremität und zwar ebensowohl am Oberschenkel als am Unterschenkel mit Hautpigmentirungen vorhanden.

Die objective Untersuchung hat keinen Anhaltspunkt für ein organisches Cerebralleiden ergeben. Sie ist geistig ganz normal, sehr verständig in ihren Antworten, hat niemals Kopfschmerzen oder Schwindel. Abgesehen von Glaskörpertrübungen ist der ophthalmoskopische Befund normal. Keinerlei Lähmungserscheinungen der Augennerven, kein Nystagmus, keine Differenz der Faciales. Sie schliesst jedes Auge einzeln. Beim Herausstrecken der Zunge, welche gerade herauskommt und nicht zuckt, sieht man eine gewisse Unruhe der Gesichtsmuskeln. Auch ist der Lidschlag etwas häufig. Deutliche Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Grimassen, Drehbewegungen des Kopfes, oder Zittern desselben wurden nie bemerkt. Die Sprache ist ganz ungestört und nicht verlangsamt.

Das hervorstechende Krankheitssymptom sind auf den rechten Arm und das rechte Bein beschränkte Zuckungen, welche in letzterem viel stärker sind und in beiden einen verschiedenen Charakter darbieten.

Dass die Zuckungen des Beines die Gehfähigkeit nicht beeinträchtigen, wurde bereits erwähnt. Dagegen äussern sie sich im Stehen, sobald sie Lederstiefel trägt, schon durch ein in ziemlich regelmässiger Folge sich wiederholendes Knarren derselben.

Während der Rückenlage beobachtet man am rechten Unterschenkel Extensions- und Flexionsbewegungen der Zehen- und Unterschenkelmuskeln, welche mit Pro- und Supinationsbewegungen und Drehbewegungen des Fussgelenks etwas alterniren und sehr sinnfällig ziemlich langsam und nicht etwa stossweise etwa 40 Mal in der Minute sich wiederholen. Die Bewegungen betheiligen zwar die Zehen, sind aber nicht gerade vorzugsweise in ihnen vorhanden und haben nicht den grotesken fangarmartigen Charakter der Athetosis. Obgleich sie sich ziemlich monoton ihrer Art nach wiederholen, sind sie nicht streng rhythmisch cadenzirt und unterscheiden sich von den Zitterbewegungen der Paralysis agitans durch ihre langsamere Folge und ihren langsamen Ablauf. Sie bieten überhaupt viel eher den Charakter einfach coordinirter als von Zitterbewegungen. Ihre Intensität wechselt: Werden sie stärker, so betheiligen sie den rechten Oberschenkel. Niemals habe ich während der Ruhe ein vollständiges Aufhören der Zuckungen beobachtet. Auch im Sitzen bestehen sie fort, hören aber zunächst auf, wenn der Fuss aufgesetzt wird, oder in der Rückenlage gegen ein Fussbrett gestemmt wird. Ueberhaupt während willkürlicher Innervation pausiren sie.

Eigentliche Lähmungserscheinungen bestehen nicht, höchstens sind die activen Bewegungen etwas kraftloser, aber nicht verlangsamt. Die rechte Wade ist etwas magerer, hat einen Umfang von 29 cm, die linke von 30 cm. Rigidität der Unterextremitäten besteht nicht. Die Kniephänomene sind zwar lebhaft, aber nicht pathologisch und beiderseits gleich stark. Kein Fussphänomen. Es ist keinerlei Sensibilitätsstörung, namentlich keine Andeutung von Hemianästhesie nachzuweisen. Ovarie besteht nicht. Dagegen ist die Austrittsstelle des Ischiadicus an der Incisura major auf Druck rechts sehr viel empfindlicher als links.

Während am Bein die unwillkürlichen Zuckungen mehr das distale Ende der Extremität betreffen und so, wenn auch nicht ihrer Natur, so doch der Localisation nach, an die Hemiathetosis erinnern könnten, sind an der rechten Oberextremität die hier in sehr viel geringerer Intensität vorhandenen Zuckungen auf die Schultermuskeln beschränkt. Man sieht in den die Scapula umgebenden Muskeln, besonders auch im Pectoralis, dem Cucullaris, Latissimus dorsi u. s. w. nicht ganz rhythmische, hier mehr choreatische Bewegungen des Schulterblattes mit Neigung zur Rückwärtsadduction der Schulter. Auch diese Bewegungen wiederholen sich durchschnittlich 40 Mal in der Minute, sind aber nicht synchron mit denjenigen des Beines. Auch hier handelt es sich also nicht um clonische Zuckungen einzelner Muskeln, sondern um combinirte Bewegungen choreatischer Natur. An den Vorderarmen bestehen keine Zuckungen. Weder ist in den Fingern die monotone Zitterbewegung der Paralysis agitans, wie zum Pillendrehen, noch die Ruhelosigkeit der Athetosis vorhanden.

Sie sahen bereits, dass sie sich schnell aus- und ankleidet. Bei anderen Verrichtungen hören die Schulterzuckungen ebenfalls auf. Sie streicht ein Streichholz an und schüttet Wasser ohne Störung aus einem Glase in das andere u. s. w. Eine Schriftprobe ging gut von Statten; während derselben nahmen die Bewegungen des Beines zu. Auch im Bereich der Oberextremität und des Nackens fehlen alle Zeichen von Rigidität, alle Störungen der Sehnenphänomene oder der Sensibilität. Die Kopfhaltung ist keine gebückte oder starre. Propulsion besteht nicht. (Auch der Gesichtsausdruck ist übrigens keineswegs starr.) Der rechte Plexus supraclavicularis ist auf Druck viel empfindlicher als der linke.

Wegen der Schwierigkeit der Differentialdiagnose habe ich mir die Patientin vorzustellen erlaubt.

Dass Paralysis agitans nicht vorliegt, für welche das Alter und das Aufhören der Zuckungen bei intendirten Bewegungen sprechen könnten, geht aus den angeführten Symptomen und der Gegenüberstellung eines typischen auch die eine Unterextremität betheiligenden Falles mit Sicherheit hervor.

Man könnte nun bei der halbseitigen Localisation an eine praehemiplegische Hemichorea auf Grund einer sich allmählich entwickelnden Heerderkrankung etwa im hinteren Theile des linken Thalamus opticus und des angrenzenden Abschnittes der inneren Kapsel denken. Das ist aber sehr unwahrscheinlich, da sich nach nahezu 1jähriger Entwickelung keinerlei andere Anhaltspunkte für ein organisches Hirnleiden ermitteln lassen. Auch nehmen nach Charcot u. A. wenigstens bei der posthemiplegischen Hemichorea die choreatischen Bewegungen durch Willensbewegungen zu. Jedenfalls hören sie nicht auf, wie bei unserer Patientin.

Wenn der Fall also in das Gebiet der sogenannten Neurosen gehört, so sind ausser Paralysis agitans auch Tic convulsif, Myoclonie, Chorea electrica, Hemiathetosis nach den Symptomen auszuschliessen. Es kommt nur eine jedenfalls eigenthümliche Form der Hemichorea senilis in Betracht, welche sich von der gewöhnlichen Hemichorea des kindlichen und jugendlichen Alters und auch der Schwangeren dadurch unterscheidet, dass die choreatischen Bewegungen durch Intentionsbewegungen nicht veranlasst werden oder zunehmen, sondern vielmehr bei denselben nachlassen. Diese Eigenthümlichkeit, besonders der Chorea hereditaria, ist mehrfach u. A. auch hier in dieser Gesellschaft von Jolly[1] und mir[2] gewürdigt worden und scheint bei der von Charcot, Huet, Jolly u. A. angenommenen Einheit der Chorea progressiva, auch wenn sie nicht hereditär ist, ihrer chronischen Entwickelung zuzukommen. Da nun die Chorea progressiva nach Charcot[3] auch gelegentlich zunächst einseitig auftreten soll, so wäre hier die Diagnose Chorea progressiva berechtigt, wenn nicht gegen dieselbe einige Bedenken geltend gemacht werden müssten. Zunächst spricht dagegen, dass, wenigstens vorläufig, Demenz oder überhaupt eine wesentliche psychische Alteration nicht zu entdecken ist. Dann ist auffallend, dass Kopf und Gesicht an den choreatischen Bewegungen nicht betheiligt sind, welche nach Charcot[4] u. A. in der Regel zuerst ergriffen werden. Dann kommt den Bewegungen der Chorea progressiva eine grössere Regellosigkeit zu, während hier besonders im Bein eine unverkennbare nahezu rhythmische Monotonie derselben besteht. Nun werden meist anfallsweise auftretende rhythmische Zuckungen von französischen Autoren, besonders von Charcot[5], als für die Chorea rhythmica hysterica charakteristisch bei jugendlichen Individuen beschrieben, bei welchen anderweitige hysterische Stigmata meist nachweisbar sind. Bei denselben handelt es sich zwar in ausgeprägten Fällen um impulsive systematische Bewegungen, wie Tanzbewegungen der Beine (Chorea saltatoria) oder auch professionelle Bewegung der Arme nach Art der Ruderer und Schmiede (Chorea malleatoria), aber in weniger entwickelten Fällen werden z. B. auch in nicht zu schneller Folge sich wiederholende rhythmische Adductions- und Abductionsbewegungen einer Oberextremität von Charcot[6] hierher gerechnet. Nach meinen eigenen spärlichen Erfahrungen sind die hysterischen rhythmischen Zuckungen viel mehr anfallsweise, stossweise und gewaltsamer, als die anhaltenden Zuckungen unserer Patientin, bei denen indessen eine Rhythmicität nicht bestritten werden kann. Soll man nun nur auf Grund derselben bei einer Frau in climacterischen Jahren, welche weder früher noch jetzt andere hysterische Symptome darbietet, Hysterie diagnosticiren? Ich muss mich gegen diese Ausdehnung des Krankheitsbegriffes der Hysterie erklären.

Wenn also eine eigenthümliche Hemichorea senilis angenommen werden muss, so ist es in prognostischer Beziehung von grösster Wichtigkeit, ob eine Chorea progressiva oder eine Spätform gewöhnlicher Hemichorea vorliegt, wie sie z. B. von Frank. R. Fry[7] bei einer 70jährigen Frau mit Ausgang in Heilung innerhalb von 3 Monaten unter Verabreichung von Solut. Fowleri beschrieben wurde. Denn die Chorea progressiva scheint doch wohl stets eine unaufhaltsam fortschreitende Krankheit zu sein. Auch in dem vor 2 Jahren von mir Ihnen vorgestellten Fall von Chorea hereditaria, bei welchem ich[1] damals den beruhigenden Einfluss des Gebrauchs des Solutio Fowleri ebenso wie Herr **Mendel**[2] für seinen Fall rühmte, hat sich nach dem zufällig gerade heute mir zugekommenen mündlichen Berichte der Frau des Patienten die psychische Unruhe und die geistige Schwäche so verschlimmert, dass die Aufnahme in eine Anstalt bevorsteht. Vielleicht kann für eine günstigere Aussicht dieses Falles neben der fehlenden Demenz auch die Druckempfindlichkeit des gleichseitigen Ischiadicus und Plexus supraclavicularis herangezogen werden, welche als Ueberbleibsel der in der Anamnese erwähnten voraufgegangenen Nervenschmerzen (Ischias) aufzufassen sind. Es scheint übrigens, dass die auf die Druckpunkte gerichtete stabile Galvanisation nicht bloss ihre Druckempfindlichkeit vermindert hat, sondern auch beruhigend namentlich auf die Schulterzuckungen gewirkt hat. Jetzt soll Arsenik gebraucht werden.

---

[1] Dieses Centralblatt 1891, p. 324.

[2] Ebenda p. 327.

[3] Charcot, Leçons du Mardi à la Salpêtrière. Polyclinique 1887—1888. Tome I. 2me édition. 1892. p. 449.

[4] a. a. O. p. 437.

[5] Charcot, Leçons sur les maladies du systeme nerveux faites à la Salpêtrière. Tome III. 1887. p. 216. — a. a. O. Leçons du Mardi. p. 31, 171, 291, 360.

[6] a. a. O. Leçons du Mardi. p. 292.

[7] Referat in diesem Centralblatt 1892, p. 81.

2. Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien.

Von Dr. **Sigm. Freud,** Privatdocent in Wien.

(Schluss.)

Für die Beurtheilung der hier mitgetheilten Beobachtungen wird es zunächst von Wichtigkeit sein, dass man sich der Meinung des Elternpaares anschliesst, beide Kinder leiden an derselben verschieden hochgradig ausgebildeten Affection. In der That ist die Uebereinstimmung der beiden kleinen Patienten eine auffällige; hier wie dort dieselben drei Hauptsymptome: 1. Atrophia nervi optici mit Nystagmus horizontalis und Strabismus convergens beim Fixiren, 2. Bradylalie bei eigenthümlich monotoner Stimme, und 3. spastische Bewegungsstörung der Extremitäten. Daneben sind gewisse Unterschiede zu beobachten: Bei dem älteren Knaben betrifft die Starre Arme und Beine, an den Armen ist Ungeschicklichkeit und Tremor, an den Beinen ein Grad von Parese unverkennbar; bei dem jüngeren ist diese Symptomgruppe reducirt auf eine spastische Starre der unteren Extremitäten, die Arme sind frei und eine Bewegungseinschränkung ist auch an den Beinen nicht nachzuweisen. Eine andere Differenz, der man zunächst geneigt wäre eine grosse Bedeutung beizulegen, betrifft die Entwickelung des Krankheitsbildes. Beim älteren Knaben sind die Krankheitssymptome von Geburt an bemerkt worden, beim jüngeren traten sie erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres auf, nach bis dahin völlig normaler Entwickelung. Im Zusammenhalt mit den vorhin angeführten Aehnlichkeiten der beiden Fälle muss man sich entschliessen zuzugestehen, dass dieser Verschiedenheit im Auftreten der Krankheit eine differentialdiagnostische Bedeutung nicht zukommt, und darf an die mehrfachen Belege dafür erinnern, dass eine congenital bedingte Affection erst in einem gewissen Lebensalter nach einem Latenzstadium normalen Verhaltens ihre ersten Symptome erzeugt.

---

[1] Dieses Centralblatt 1891, p. 321.

[2] Ebenda p. 352.

Versucht man nun, das beschriebene in den beiden Fällen etwas variirende Krankheitsbild unter eines der bereits bekannten zu subsummiren, so fällt wohl zunächst die Aehnlichkeit auf, welche diese familiäre Affection mit der Friedreich'schen Krankheit und mit der multiplen Sklerose zeigt. Die Combination der Symptomgruppe: Nystagmus — Bradylalie — ataktischer Tremor mit der Gangstörung hat sie mit ersterer gemein, die tabische Symptomgruppe: Reflexaufhebung, Ataxie der Beine — Romberg'sches Symptom — wird aber hier durch die spastische Gruppe: Reflexsteigerung und Starre ersetzt, so dass eine Verwechslung der beiden Affectionen unmöglich wird. Unsere familiäre Affection stellt sich geradezu als spastisches Gegenstück zur Friedreich'schen Krankheit dar.

Uebrigens ist auch die Gangart eine verschiedene, es fehlt das bei der Friedreich'schen Krankheit constante cerebellare Schwanken, es fehlt die dort zum Bilde gehörige Abschwächung der Intelligenz, die Zeit der ersten Symptome ist eine weit frühere, der Verlauf scheint ein anderer zu sein, bei unserer Affection, so weit man es beurtheilen kann, stationär, bei der Friedreich'schen Krankheit progressiv. In der Abwesenheit von Sensibilitätsstörungen, Schmerzen und Atrophie stimmen beide Affectionen wieder überein.

Was die Unterscheidung dieser familiären Krankheit von multipler Sklerose anbelangt, so ist Folgendes zu bemerken: Kein Zweifel, dass der geschilderte Symptomcomplex durch eine multiple Sklerose hervorgebracht werden könnte; allein es ist bisher nicht bekannt, dass multiple Sklerose als congenitale Erkrankung vorkommt, und ich würde mich nicht getrauen, eine solche Bereicherung unserer Kenntnisse über dieses Leiden anders als auf anatomische Gründe hin anzuerkennen. Ferner unterliegt die Diagnose der multiplen Sklerose im Kindesalter grossen Schwierigkeiten, sie ist bekanntlich hier durch keine einzige Section sichergestellt, und eine gute Anzahl der unter diesem Namen beschriebenen Fälle (Vgl. Unger, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Wien 1887.) lässt andere Deutungen zu. Die multiple Sklerose ist überhaupt auch bei Erwachsenen weniger durch ihren Symptomcomplex charakterisirt, von dem jedes einzelne Stück mehrdeutig ist, sondern durch ihren Verlauf, ihre Progression in Schüben, die nicht selten mit apoplectiformen Anfällen einsetzen, und zwischen denen sich Zeiten von Besserung und Krankheitspausen geltend machen. Ein solcher Verlauf fehlt in unseren Fällen gänzlich; übrigens ist auch das Symptombild der multiplen Sklerose in unseren Fällen durchaus nicht sehr ähnlich wiedergegeben.

Ich muss sagen, ich kenne überhaupt kein Krankheitsbild, dem unsere beiden Fälle mit ihrem eigenthümlichen Zusammentreffen völlig intacter Intelligenz und so vielfältiger motorischer Störungen befriedigend entsprechen. Ich halte es aber für gerechtfertigt, diese familiäre Affection den „cerebralen Diplegien“ des Kindesalters anzuschliessen. Unter diesem Namen habe ich in einer grösseren im Druck befindlichen Arbeit[1] eine Anzahl von Formen mit bilateraler Motilitätsstörung einerseits, Schwachsinn andererseits zusammengefasst, die sich in allen Stücken an die hemiplegische Cerebrallähmung der Kinder anschliessen, und deren Kern die Fälle von sog. LITTLE'scher Krankheit bilden. Ich unterscheide dort vier klinische Typen von cerebralen Diplegien: 1. die allgemeine Starre (sonst: angeborene spastische Cerebrallähmung), 2. die paraplegische Starre (sonst: spastische Spinalparalyse der Kinder), 3. die bilaterale Hemiplegie, und 4. die angeborene Chorea und bilaterale Athetose. Ich bemühe mich in dieser Arbeit zu zeigen, dass es nicht angeht, die sog. LITTLE'sche Krankheit, d. h. die Fälle von allgemeiner, paraplegischer Starre u. dgl., die von Abnormitäten des Geburtsactes herrühren, von den klinisch ganz ähnlichen Fällen zu trennen, die einer solchen Aetiologie entbehren. Die Umgrenzung dieser cerebralen Diplegien ist darum doch keine besonders scharfe, auch ihre pathologisch-anatomische Charakteristik gelingt nicht vollkommen, doch kann man festhalten, dass ihnen, wie den hemiplegischen Cerebrallähmungen, mannigfache, hauptsächlich vasculäre Läsionen zu Grunde liegen, die vorwiegend die Hirnrinde betreffen. Die cerebralen Diplegien sind also Grosshirnerkrankungen; ihre positive Charakteristik wird wesentlich durch die Summe ihrer Merkmale gegeben.

---

[1] In: Beiträge zur Kinderheilkunde, herausgegeben von M. Kassowitz. N. F. III. Franz Deuticke. Wien 1893.

Indem ich im Uebrigen in Betreff der cerebralen Diplegien auf die erwähnte Arbeit verweise, hebe ich nur noch hervor, dass keines der Symptome, welche wir bei unserer familiären Affection fanden, den cerebralen Diplegien fremd ist. Nystagmus findet sich vereinzelt, Strabismus ist ein sehr häufiges Symptom, Ungeschicklichkeit und Tremor an den Armen bildet hier den Ersatz für eine Lähmung oder den Rest derselben, die monotone verlangsamte Sprache findet man bei Kindern, die, wie LITTLE sich ausdrückte, den Eindruck eines „tardigrade animal" machen, Muskelspannungen am ganzen Körper oder nur an den Beinen, mit mehr oder weniger Lähmung complicirt, machen den Hauptcharakter der beiden Typen: paraplegische und allgemeine Starre aus. Dass alle diese motorischen Symptome zusammentreffen und gar keine Intelligenzstörung, gar keine Aufhaltung der geistigen Entwickelung mit dabei ist, das macht freilich die Eigenthümlichkeit unserer familiären Affection aus. Allein die Annäherung wird hier durch zwei Bemerkungen erleichtert, 1. dass auch unter den cerebralen Diplegien Fälle gefunden werden, die ausschliesslich motorische Symptome ohne Schwachsinn zeigen, und 2. dass ein Bruder unserer beiden Fälle thatsächlich idiotisch und ganz gelähmt war. Der Krankheitsverlauf in unseren beiden Fällen ist durchaus identisch mit dem der meisten cerebralen Diplegien; die Symptome werden entweder von Geburt an beobachtet oder entwickeln sich in frühester Kindheit in einer Zeit der Progression, um dann meist stationär zu bleiben.

Ich bin so geneigt, unsere familiäre Affection den cerebralen Diplegien zuzurechnen, d. h. für eine Grosshirnaffection ähnlicher Natur zu halten.

Es giebt nun in der Litteratur eine gewisse Anzahl von ähnlichen familiären Erkrankungen, die mit grösserer oder geringerer Sicherheit den cerebralen Diplegien zuzurechnen sind, von denen aber jede Beobachtung ihre besonderen Charaktere zeigt.

1. Die weitgehendste Uebereinstimmung mit unserer Affection findet man in der Beobachtung von Pelizäus.[1] Der Symptomcomplex umfasst hier wiederum: Nystagmus horiz. bei blasser Papille N. opt., Bradylalie, allgemeine Ungeschicklichkeit und Langsamkeit der Arme (kein Tremor) und schwere spastische Paraplegie mit Reflexsteigerung. Die Entwickelung des Leidens ist ungefähr die nämliche wie bei unseren Fällen, Auftreten der Symptome entweder gleich nach der Geburt, oder in leichteren Fällen nach einem Intervall normalen Verhaltens in einer Zeit von Progression. Sogar solche Einzelheiten sind hier wie dort identisch, dass bei späterer Entwickelung der Krankheit der Nystagmus den Reigen der Symptome eröffnet, dass das Sprechen zuerst gut erlernt wird und erst dann den Charakter der Bradylalie annimmt.

Die Affection ist in der Beobachtung von Pelizäus nicht bloss familiär, sondern auch hereditär. Sie konnte durch drei Generationen verfolgt werden, betraf aber immer nur männliche Mitglieder (auch die drei Kranken meiner Beobachtung waren Knaben).

Pelizäus konnte Auskünfte über 5 Fälle sammeln. Der schwersterkrankte darunter zeigte unverkennbare Progression der Erscheinungen bis zu seinem Tode, in den leichteren Fällen blieb der Krankheitszustand auf einer gewissen Höhe stationär.

Trotz mancher Unterschiede (die Fälle von Pelizäus zeigten Schwachsinn, die meinigen volle Intelligenz; dort war schwere spastische Paraplegie, bei meinen Fällen nur mässige paraplegische Starre vorhanden) bleibt die Aehnlichkeit beider familiärer Affectionen so sehr im Vordergrunde, dass ich geneigt wäre, die Krankheitszustände hier und dort zu identificiren.

2. Pelizäus erwähnt bereits die Beobachtung zweier Brüder von Dreschfeld[2], in deren Affection Tremor, Bulbärsymptome, schwankender Gang eine hervorragende Rolle spielen, so dass sich das Bild wirklich mehr der multiplen Sklerose annähert. Beginn bei dem einen Knaben mit 14 Monaten, bei dem anderen im 4. Lebensjahr. Stetige Progression.

3. Sachs[3] hat das familiäre Vorkommen der schwersten Form von cerebraler Diplegie, der bilateralen Lähmung mit Idiotie in mehreren Familien beobachtet. Eine ausführlicher mitgetheilte Beobachtung betrifft zwei Geschwister, die nach normaler Geburt und anfänglich guter Entwickelung, das eine mit 3 Monaten, das andere mit 8 Monaten, Nystagmus bekamen, theilnahmslos wurden und unter Marasmus zu Grunde gingen. Bei dem einen Kinde wurde eine papierweisse Papille constatirt; die Lähmung war bei dem einen Kinde eine schlaffe, beim zweiten eine spastische.

---

[1] Ueber eine eigenthümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage (multiple Sklerose). Archiv f. Psychiatrie. XVI. 1885.

[2] Medical Times and Gazette. 9. Februar 1878.

[3] On arrested cerebral development, with special reference to its cortical pathology. Journal of nerv. and ment. dis. 1887. — A further contribution to the pathology of arrested cerebral development. Ibid. 1892.

In einer anderen Familie waren vier Kinder in ähnlicher Weise, nach normaler Entwickelung bis zum 6. Monat, blind, idiotisch und spastisch gelähmt worden und zu Grunde gegangen (kein Nystagmus).

4. Ein ausgezeichnetes Beispiel von familiärem Vorkommen eines Typus der cerebralen Diplegien hat Fr. Schultze[1] beschrieben. Es handelt sich in seiner Beobachtung um 3 Geschwister, die das reine Bild der paraplegischen Starre mit der dabei so häufigen Complication des Strabismus darboten. Das Interesse dieser Beobachtung wird dadurch verringert, dass alle 3 Fälle Little'sche Aetiologie besassen; die Geburt hatte 3 Tage gedauert, war langsam und schwer gewesen. Ein ältestes Kind, das völlig normal war, war auch leicht geboren worden. Es liegt also nicht so sehr eine congenitale familiäre Affection, sondern eine in derselben Familie drei Mal wiederholte Little'sche Starre vor.

5. Die Aetiologie der protrahirten Geburt und die Complication mit Strabismus lassen über die Auffassung der Fälle von Schultze keinen Zweifel. Wo aber diese beiden Momente wegfallen und nur eine paraplegische Starre erübrigt, wird das Urtheil über die Natur der Affection natürlich schwankend werden. Dies trifft für die 3 Geschwister mit spastischer Starre zu, die v. Krafft-Ebing[2] kürzlich in Wien vorgestellt hat. v. Krafft-Ebing entscheidet sich für die Diagnose eines Hydromyelus; die Analogie mit den Fällen Fr. Schultze's und den typischen Formen von sogenannter spastischer Spinalparalyse lassen aber die Auffassung einer „cerebralen Starre" als mindestens ebenso berechtigt erscheinen.

Die vom Autor gegen diese Auffassung vorgebrachten Gründe halte ich für unzutreffend. Lehrreich ist in den Fällen v. Krafft's die verschiedenartige Entwickelung des gleichen Leidens bei den drei Geschwistern. Das eine zeigte die spastischen Symptome schon als kleines Kind und lernte erst sehr spät gehen, die anderen lernten frühzeitig gehen und bekamen die paraplegische Starre mit 3 Jahren ohne bekannte Ursache und mit 5 Jahren nach einer Infectionskrankheit. Ein neuer Beweis, wie leicht man in die Lage kommen kann, eine eigentlich congenital bedingte Affection für eine acquirirte zu halten.

6. Wenn die bisher angeführten Beobachtungen dem familiärem Vorkommen von allgemeiner und paraplegischer Starre und bilateraler Lähmung entsprechen, so darf man erwarten, dass auch der letzte Typus der cerebralen Diplegien, die congenitale Chorea und bilaterale Athetose, seine familiären Vertreter haben wird. Dies ist in der That der Fall.

Massalongo (bei Audry[3]) theilt die Beobachtung dreier Geschwister mit, welche einem gesunden Elternpaar entsprossen und selbst normal geboren, auch bis zum 7. Jahr normal entwickelt, von dieser Zeit an das Bild einer schweren doppelseitigen Athetose zu entwickeln begannen, welches zur Zeit der Beobachtung bei dem jüngsten eben mit Athetose der Finger und Zungenunruhe einsetzte, bei dem ältesten Kinde voll ausgebildet war und sich als Beispiel der so häufigen Combination von Athetose des Oberkörpers mit spastischer Starre der Beine erwies.

---

[1] Spastische Starre der Unterextremitäten bei drei Geschwistern. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 15.

[2] v. Krafft-Ebing, Familiäre spastische Spinalparalyse. Wiener klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 97.

[3] L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance. Lyon 1892.

7. Man kann sich ferner kaum der Meinung erwehren, dass die 5 Geschwister, welche **Unverricht**[1] in seiner Monographie über Myoclonie den Beispielen dieser Affection voranstellt, hierher, ich meine zu den familiären Formen von Chorea und Athetose, gehören. **Unverricht** bezeichnet seine Fälle als Myoclonie, weil die unwillkürlichen Bewegungen jene Charaktere zeigen, die **Friedreich** zuerst in seinem bekannten Fall von Paramyoclonus multiplex beschrieben hat.

Aber ich meine, die Sammlung **Unverricht**'s ist ein gutes Argument, um jeden Forscher, der in das „Chaos motorischer Neurosen" Ordnung bringen möchte, davon abzuschrecken, dass er das Hauptgewicht bei der Unterscheidung auf den Charakter der Zuckungen, anstatt auf das klinische Gesammtbild lege. Die 5 Geschwister im Buche **Unverricht**'s stimmen in keinem anderen wesentlichen Punkt mit den ihnen nachstehenden Beobachtungen überein, weder im Alter, noch im Verlauf, in der Bedeutung des ganzen Bildes, der Prognose und in den symptomatischen Einzelheiten. Diese Fälle zeigen symptomatisch die grösste Aehnlichkeit mit der Chorea chronica progressiva, die aber keine Erkrankung des Kindesalters ist, und wären nach meiner Deutung den familiären Formen der cerebralen Diplegien anzuschliessen, und zwar dem Typus der congenital bedingten Chorea, bei dem die unwillkürlichen Bewegungen also die Form der Chorea, der Athetose oder der Myoclonie annehmen können, wenn der Name „Myoclonie" — als Bezeichnung eines Symptoms, nicht einer Krankheit — beibehalten werden soll.

Da eine sehr erhebliche Anzahl der Einzelfälle von cerebralen Diplegien überhaupt congenital bedingt ist (vgl. meine Eingangs angekündigte Arbeit), so darf es nicht Wunder nehmen, dass diese — uns übrigens völlig unbekannten — congenitalen Bedingungen gelegentlich in einer Generationsreihe mehrere Mitglieder in ähnlicher oder identischer Weise afficiren. Man darf vielmehr erwarten, dass weitere Beobachtung uns noch eine ganze Anzahl solcher familiärer Affectionen vom Typus der cerebralen Diplegien bekannt geben wird.

Wien, Mitte April 1893.

---

[1] Die Myoclonie. Wien 1891.

II. Referate.

Anatomie.

1) Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen,

von Prof. Dr. Mich. v. Lenhossek in Basel. (Berlin 1893. Fischer's medicinische Buchhandlung.)

Durch die Methode von Golgi und deren Modification von Ramon y Cajal sind wir in den Stand gesetzt, Präparate herzustellen, welche uns einen viel tieferen Einblick in den Bau des Centralnervensystems gestatten, als es nach den bisher angewendeten Methoden möglich war. Die Ergebnisse der hierdurch neu gewonnenen Anschauungen über die Gestalt, Verästelung und Verbindung der Nerven- und Neurogliazellen hat L. im vorliegenden Buche in durchaus klarer und übersichtlicher Weise zusammengefasst. Dasselbe enthält: 1. eine ausführliche Besprechung der Technik der Golgi'schen Methode, 2. Allgemeines über die Nervenzellen, 3. Neuroglia und nervöse Elemente des Rückenmarks.

Im ersten Theil giebt L. nach eigenen und von Anderen gemachten Erfahrungen werthvolle Rathschläge, wie man sich bei Ausführung dieser Methode vor Misserfolgen am besten schützen kann und welches Material man am zweckmässigsten verwenden muss, um von den Nervenzellen und deren Verästelung Bilder zu erhalten, wie er sie im zweiten Theile bespricht:

Vieles, was durch die Golgi'sche Methode ermittelt worden ist, hatte man vielfach auch schon vorher vermuthet. Das grosse Verdienst derselben besteht darin, wie Verf. sich ausdrückt, dass durch dieselbe die Forschung aus dem Stadium problematischer Vermuthungen in eine positivere Aera gebracht worden ist. Dies wird Jedem klar, der nur einmal die markanten Bilder gesehen hat, welche man mit dieser Methode erhält. Sie verschafft uns ein anschauliches Bild von dem grossen Reichthum der Verästelungen der Protoplasmafortsätze und zeigt uns deutlich, dass diese Fortsätze, trotz ihrer riesigen Verzweigungen, sich niemals weder unter einander noch direct mit entsprechenden benachbarten Zellen verbinden. Die Zellen erweisen sich jede als selbstständiges Individuum von ihrer ersten Ausbildung an bis zur Vollendung. Was den Nervenfortsatz anbetrifft, deren jede Zelle mit wenigen Ausnahmen nur einen entsendet, so hat die Golgi'sche Methode erwiesen, dass er nicht, wie bisher angenommen wurde, ein unverzweigtes Gebilde darstellt, sondern dass er an verschiedenen Stellen Collaterale abgiebt, die bald auf- bald absteigend verlaufen und dass er sich jedesmal an seinem letzten Ende in ein sogenanntes „Endbäumchen" aufsplittert. Indem nun diese Aufsplitterung des Nervenfortsatzes einer Ganglienzelle sich an die Verästelungen der Protoplasmafortsätze einer anderen Ganglienzelle eng anlegt, entsteht die Verbindung zweier Ganglienzellen. Während Golgi und seine Schüler auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Vorstellung eines zusammenhängenden sich über die ganze graue Substanz ausdehnenden nervösen Netzwerkes kamen, in das auf der einen Seite die verästelten Ausbreitungen von Nervenzellen eintreten und aus dem auf der anderen Seite durch Vereinigung feiner Fibrillen Nervenfasern entstehen sollten (in ähnlicher Weise, wie sich das Capillarsystem zu Arterien und Venen verhält), ist diese Anschauung durch neuere Arbeiten, besonders von Ramon y Cajal, Kölliker u. A., als nicht richtig erkannt worden und es hat sich herausgestellt, dass das ganze Nervensystem aus einer ungeheuer grossen Anzahl selbstständiger Einheiten besteht, die nie andere, als die oben geschilderten Contactbeziehungen zu einander aufweisen. Eine solche Nerveneinheit, Neuron, enthält drei Hauptbestandtheile: 1. die Nervenzelle mit ihren Protoplasmafortsätzen, 2. die aus der Zelle als Hauptfortsatz hervorgehende Nervenfaser, 3. deren Endverästelung: „Endbäumchen".

Indem nun eine Nerveneinheit mit einer anderen in Contact tritt in der Weise, dass sich das Endbäumchen eines Nervenfortsatzes anlegt an die Protoplasmafortsätze (Dendriten) einer anderen Ganglienzelle, entstehen die Neurone erster, zweiter u. s. w. Ordnung.

Was das Stützgewebe des Rückenmarks betrifft, so meint L., dass es in demselben kein Bindegewebe gäbe, mit einziger Ausnahme der von aussen eindringenden und sich verästelnden Gefässe. Die das Mark in Segmente eintheilenden Septen seien nicht, wie früher fälschlich angenommen, Ausläufer der Pia mater, sondern bilden sich aus langen Fortsätzen der Neurogliazellen, die vom Centralcanal bis zur Peripherie das Mark durchlaufen. Das Rückenmark wäre demnach ein durchaus ectodermales Organ, das auch seine inneren Stützvorrichtungen aus seiner ursprünglichen Anlage entstehen lässt und welches nur das zu seiner Ernährung dienende Gefässsystem einem anderen Gewebe entlehnt.

Der letzte und weitaus grösste Theil des Buches ist der Besprechung der nervösen Elemente des Rückenmarks gewidmet, also den verschiedenen Zellen nach Grösse, Form, Verbreitung, Function; weiter den aus ihnen hervorgehenden Fortsätzen, deren Verlauf, Verästelung und Verbindung mit anderen Elementen. Es würde zu weit führen, alle diese Einzelheiten, so wichtig und interessant sie auch sind, hier ausführlich zu besprechen. Demjenigen, der sich für die neuesten Forschungen auf dem Gebiete des Centralnervensystems interessirt, sei das Studium des Buches selbst hiermit auf das Wärmste empfohlen. Jacobsohn.

Experimentelle Physiologie.

2) **Zur Physiologie des Centralnervensystems vom Amphioxus,** von B. Danilewsky. (Pflüger's Arch. Bd. LII. H. 7 u. 8.)

Ob dem Amphioxus ein „Gehirn“ in anatomischem Sinne zukommt, ist noch fraglich. Die physiologischen Untersuchungen D.'s scheinen zu ergeben, dass im vorderen Theile des Centralnervensystems „Centren der willkürlichen Bewegungen“ gelegen sind. Wenigstens beobachtete D., dass Thiere, denen er den Kopf, d. i. den vorderen Theil circa 5 mm vom Vorderende des Körpers abgeschnitten hatte, ohne äusseren Reiz ihre Lage auf dem Boden des Gefässes gar nicht änderten. Mechanische und elektrische Reize lösten reflektorische Bewegungen aus, aber nicht so ausgiebig wie bei dem intacten Thier: der operirte Amphioxus schwimmt zwar rasch, aber nur kurze Strecken, während der normale auf dieselbe Reizung sich erheblich weiter entfernt. Th. Ziehen.

3) **Sur une action inhibitrice de l'écorce cérébrale,** par S. Sherrington. (Revue neurologique. 1893. Nr. 12.)

Ferrier hat beim Affen nachgewiesen, dass die Reizung gewisser motorischer Rindengebiete des Frontallappens eine conjugirte Ablenkung der Augen nach der der gereizten Stelle entgegengesetzten Seite veranlasst (z. B. ruft Reizung der linken Hemisphäre eine Bewegung beider Augen nach rechts hervor). S. zeigt nun, dass die Excitation, welche die Contraction dieser Muskeln bewirkt, gleichzeitig die Contraction ihrer Antagonisten aufhebt oder ihren Tonus herabsetzt. S. zerstörte bei Affen (Macacus rhesus) den 3. und 4. Hirnnerv der linken Seite, so dass nur der linke Abducens functionirte; es trat dann Strabismus externus (links) ein. Reizte S. die rechte Hemisphäre, so wurden beide Augen nach links bewegt; wurde aber die linke Hemisphäre erregt, so bewegte sich das linke Auge bis zur Mittellinie. Da der linke Abducens der einzige, nicht gelähmte Muskel des linken Auges war, so bedeutet diese Bewegung eine Inhibition der Contraction und des Tonus des Muskels.

Es wurde dasselbe Resultat erhalten durch Reizung des Hinterhauptlappens (Sehsphäre) oder der Regio frontalis (motorische Sphäre). Durchschneidung des 4. und 6. Nerven ruft analoge Bewegungen im Gebiete des Oculomotorius bei Reizung der Hirnrinde hervor. Hat man beiderseits alle Augennerven bis auf die beiden N. abducentes durchschnitten, so kann der auf die Operation folgende doppelseitige Strabismus durch gleichzeitige Reizung beider Hemisphären behoben werden.

Hermann Schlesinger (Wien).

4) **On the visual path and centre,** by Henschen. (Brain. Spring-Summer. 1893.)

H. bringt im vorliegenden Vortrage eine kurze Uebersicht seiner Anschauungen über die visuellen Bahnen und Centren, wie er sie sich aus seinen bekannten eigenen Arbeiten und aus einer kritischen Sichtung der Litteratur gebildet hat. Es kann hier nur auf das Wichtigste hingewiesen werden. Im Tractus liegen die Fasern für den oberen Retinaquadranten dorsal. Von den Centralganglien kommt für das Sehen nur das Corpus geniculatum laterale in Betracht, Pulvinar und vordere Vierhügel sind vielleicht optische Reflexcentren. Die visuellen Bahnen im Occipitallappen liegen im ventralen Theile der Gratiolet'schen Fasern; sie bilden ein Bündel, das weniger als 1 cm dick ist und im Niveau der 2. Temporalwindung und der 2. Temporalfurche liegt. Nur wenn dieses Bündel direct oder indirect unbetheiligt ist, machen Parietal-, Angular- und Temporalverletzungen Hemianopsie. In diesem Bündel liegen die Fasern für den oberen Retinaquadranten oben, für den unteren unten, die Maculafasern in der Mitte. Als Rindencentrum ist die Rinde der Fissura calcarina aufzufassen (eigener Fall von Henschen), das Centrum geht über die Lippen dieser Fissur nicht hinaus. Die obere Lippe der Fissura calcarina repräsentirt den oberen Retinaquadranten. Das Maculagebiet liegt in diesem Rindengebiete wahrscheinlich nach vorn, die peripheren Retinagebiete im horizontalen Meridian mehr nach hinten. Das Maculafeld jeder Hemisphäre ist mit beiden Augen verbunden; es bekommt auch wohl Fasern vom dorsalen und ventralen Theile der Gratiolet'schen Sehstrahlen. Das corticale Sehcentrum ist hemianopisch angeordnet. Die Zellen der betreffenden Rindenparthie sind für die beiden Augen different und liegen neben-, nicht durcheinander. Bruns.

Pathologische Anatomie.

5) **De la méningo-myélite syphilitique,** par Lamy. (Travail du laboratoire de la clinique des maladies du système nerveux.) (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1893. Nr. 3.)

L. beschreibt im Anschluss an den im letzten Heft der Nouv. Iconogr. von ihm publicirten Fall von syphilitischer „Méningo-myélite scléreuse", der ihm zur Besprechung eines Theiles der einschlägigen Litteratur sowie zur Besprechung der bekannten noch strittigen Fragen — giebt es eine specifische Gefäss-Veränderung etc. etc.? — Veranlassung giebt, einen weiteren Fall von syphilitischer Meningo-Myelitis.

Ein 26jähriger Mann, der erst seit einem Jahre an Syphilis litt, erkrankte ohne sonstige nachweisbare Ursache an acuter motorischer Paraplegie, die, zunächst schlaffer Natur, dann in Contracturen überging; dabei bestand Blasenlähmung; im Verlauf des ca. 1 $^1/_2$ jährigen Krankenlagers erlosch die elektrische Erregbarkeit der gelähmten unteren Extremitäten, es trat ein progressiver Decubitus auf, und an secundärem Erysipel ging Pat. zu Grunde. Die Untersuchung ergab — instructive Abbildungen erläutern den Text —, dass der Hauptheerd in einer Ausdehnung von 2 Wurzelhöhen im oberen Dorsalmarke sass, eine diffuse Sklerose der weissen Substanz darstellte, die von einer primären Gefässalteration ausging. Die Sklerose war am meisten an der Peripherie des Marks localisirt, war mit der Pia mater in einigem Zusammenhang, zeigte sich als zusammengeflossen aus diversen perivasculär entstandenen Heerden. An einer Stelle fand sich ein typisch-gummöser Heerd, und zwar im rechten Seitenstrange. Im ganzen Bereich des Heerdes zeigten sich die Gefässe im Zustand der Periarteriitis resp. Periphlebitis. Oberhalb und unterhalb der transversalen Degeneration — nur die Vorderstränge waren zum grösseren Theil erhalten — fanden sich noch isolirte Heerde, immer um veränderte Gefässe herum, sowie einzelne von der Pia mater aus sich in die Rückenmarks-Substanz hinein erstreckende gummöse Infiltrationen; in der grauen Substanz waren die Capillaren stark dilatirt; es zeigten sich interstitielle Hämorrhagien und Degenerationen der Ganglienzellen.

Nach oben zu fand sich im Rückenmark die typische aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge, nach abwärts die absteigende Degeneration in Gestalt einer Degeneration der Pyramiden-Hinterstränge; die Hauptgefässe waren nach oben und unten normal, die Pia mater zeigte hier und da noch eine leichte kleinzellige Infiltration.

In den hinteren und vorderen Wurzeln fand L. Veränderungen von gleichem Charakter wie im Hauptheerd. Nonne (Hamburg).

---

6) Sur un cas d'anésthésie généralisée chez l'homme, par M. F. Raymond. (Bulletin médical. 1893. Nr. 12 p. 135 ff.; Conférences de l'Hôpital Lariboisière.)

Ein 32jähriger Mann, hereditär neuropathisch belastet, mit Degenerationszeichen (mangelhafte Randung der Ohren, Reizbarkeit, Hang zur Hypochondrie) behaftet, und von geringer Intelligenz (er kann kaum lesen und schreiben), bekommt im Anschluss an die unerwartete Nachricht vom Tode seiner Verlobten Anfälle hysterischen Charakters, die oft mit Urinabgang, wie mit Zungenbiss verbunden sind, und wird in einem solchen Anfall bewusstlos auf der Landstrasse gefunden und in's Hospital gebracht. — Er ist wenig kräftig, bleich, macht einen theilnamlosen Eindruck: bei der Unterhaltung fällt auf, dass er seine Aufmerksamkeit schwer concentriren kann. Hallucinirt nicht, nur im Moment des Einschlafens sieht er Menschen oder Thiere, die ihn verfolgen oder ängstigen. — Die Hautempfindung ist für alle Qualitäten an der ganzen Körperoberfläche auch in den zugänglichen Schleimhäuten völlig aufgehoben, Geruch und Geschmack sind verschwunden, das Gehör ein wenig herabgesetzt, das Gesichtsfeld mässig eingeengt; Dyschromatopsie für Violett und Gelb. — Auch der Gelenk- und Muskelsinn sind erloschen, und es besteht Gefühllosigkeit der inneren Organe: er hat nie Hungergefühl, spürt den Durchgang von Urin und Faeces nicht, ebensowenig nächtliche Ejaculatio seminis. Bei erhaltenen sexuellen Functionen fehlt Libido und Wollustgefühl. — Auf motorischem Gebiet nur allgemeine Schwäche der Musculatur. — Reflexe normal bis auf die Kitzelreflexe an der Nase und der Fusssohle. — Für Lues und Alkoholismus spricht nichts; dagegen Verdacht auf Bleiintoxication. — An diesem Fall demonstrirt Verf. 1. den Einfluss der Sinne auf die willkürlichen Bewegungen; 2. die Beziehungen der hysterischen Anästhesie zum Verstand, zum Willen und zur Persönlichkeit. — ad 1. Werden die 2 Sinne, mit denen der Patient die fehlenden ergänzt und ersetzt, Gehör oder Gesicht, ausgeschaltet, so hört jede Bewegung auf. So kann er bei Augenschluss Arm oder Hand nicht bewegen, weil er keine Kenntniss von der Lage seiner Glieder hat; bei Ohrenschluss kann er nicht mit Kreide auf die Tafel schreiben, weil er nicht weiss, ob die Kreide die Tafel berührt. Hält man, während er barfuss geht, das linke Ohr zu, so zieht er das linke Bein, dessen Geräusch er nicht hört, nach Art des Ganges hysterisch Gelähmter nach, kann aber wieder gehen, wenn er einen Schuh anzieht und stark auftritt, weil er das Geräusch dann auf dem rechten Ohre hört. Dabei besteht keine Spur von Ataxie. — ad 2. Während bei einem ohne thätige Sinne geborenen Kinde die Intelligenz und das Gedächtniss aus Stoffmangel sich nicht entwickeln, der Wille und die Neigungen, Leidenschaften etc. latent bleiben würden, könnte bei einem entwickelten Menschen, der alle Sinne verliert, das Gedächtniss die mit Hilfe der Sinne erworbenen Kenntnisse ergänzen. Trotzdem wird bei Wegfall äusserer Reize wohl eine beträchtliche Aenderung im Ablauf seiner Geistesthätigkeit eintreten. Bei Abschluss von Auge und Ohr schläft denn auch der Pat. sofort ein (Strümpell'sches Experiment) und erwacht auch nicht bei Wiedereröffnen der Ohren. Werden aber auch die Augen durch Wegnehmen der umhüllenden Binde frei gemacht, so genügt das durch die Lider dringende diffuse Tageslicht, den Pat. zu erwecken. Er erwacht auch, wenn man ihm in die geschlossenen Ohren laut seinen Namen hineinschreit; er träumt im Schlafe und erinnert sich der Träume nachher. Letztere knüpfen an die äusseren Umstände an und sind vor oder im Schlafe suggerirbar. Doch finden Modificationen des Suggerirten statt: aus „Blumenstrauss" wird „ein Park"; beim Befehle, etwas Trauriges zu träumen, wird eine ganze Räubergeschichte construirt; — die Träume dauern nach dem Erwachen noch kurze Zeit fort; daher sieht Pat. beim Erwachen noch eine Zeit lang wie abwesend aus. — Aus alledem schliesst Verf. im Gegensatz zu Ballet, dass es sich bei dem Schlafe derartiger Kranker nicht um hypnotischen, sondern um einen dem normalen ähnlichen Schlaf handelt. — Wie beim gewöhnlichen Schlafe wird auch bei dem künstlichen des Pat. durch den Abschluss der Sinnesorgane das Bewusstsein der Persönlichkeit völlig getilgt, und die willkürliche Thätigkeit unterdrückt. — Bei Verschluss eines Ohres wird die Ausführung einer verabredeten Bewegung schwieriger, bei Verschluss auch des zweiten stockt sie ganz: der — übrigens auch beeinträchtigte — Gesichtssinn allein reicht nicht aus. Schliesst man die Ohren, während Pat. zählt, dann hört er sofort auf, zählt aber leise weiter, um beim Ohröffnen wieder laut fortzufahren. Bei Abschluss je beider Augen oder beider Ohren ist Pat. „Abuliker": im ersten Falle kann er keine Bewegungen ausführen, im zweiten nicht sprechen. — Verf. schliesst sich der Ansicht Janet's an, dass die hysterische Anästhesie nicht eine durch Störung der nervösen Leitung bedingte Organerkrankung, sondern eine Krankheit des Bewusstseins, der Persönlichkeit ist, und belegt das noch durch folgende Versuche: bei geschlossenen Augen wird dem Pat. suggerirt, er würde z. B. bei Berühren des Fusses von einer Schlange, bei Berühren der Hand von einem Apfel träumen; er wird dann, nachdem man z. B. den linken Fuss berührt hat, durch Ohrenschluss eingeschläfert, und träumt thatsächlich von einer Schlange an seinem linken Fuss. Aehnliche Versuche werden auch mit dem Geruchssinn u. s. w. angestellt, und mit demselben Erfolge. — Die Sinneswahrnehmungen erwachen also beim Pat. im Schlafe, also bei Verlust der Aufmerksamkeit. Es scheint demnach bei diesen Kranken eine Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit zu concentriren, das Wesentliche zu sein. Wird letztere ausgeschaltet, dann können die Kranken wahrnehmen. — Auch die Erinnerungen sind da, nur der Aufmerksamkeit unzugängliche (hysterische Amnesie). Da auch der Wille erkrankt ist, kann auch die Persönlichkeit, in ihren Grundfesten erschüttert, manchmal verschwinden oder in einen Zustand gerathen, der als „Verdoppelung der Persönlichkeit" bekannt ist. — Durch die Abhängigkeit der hysterischen Anästhesie, Amnesie, Abulie von der Persönlichkeit, und umgekehrt wieder der letzteren von der Anästhesie ersteht ein Circulus vitiosus, der die Hartnäckigkeit hochgradiger Fälle von Hysterie zu erklären geeignet scheint. Tob. Cohn (Berlin).

---

7) Contribution a l'étude des localisations sensitives de l'écorce. Sur un cas d'hémiplégie avec hémianésthésie de la sensibilité générale et perte du sens musculaire par lésion cérébrale corticale, par J. Dejerine. (Revue Neurologique. 1893. Nr. 3—4.)

Ein 66jähriger Mann wird von einem apoplektischen Insulte betroffen, welcher von einer Lähmung des linken Armes (Monoplegie) gefolgt wurde. Es besteht an dem linken Arme Verlust der Sensibilität für alle Qualitäten, den Muskelsinn mit einbegriffen; in der unteren linken Gesichtshälfte, an der linken Rumpfhälfte, am linken Beine ist eine geringe Herabsetzung der Sensibilität vorhanden. Hirnnerven normal; Gesichtsfeld anscheinend normal, keine Hemianopsie. Die Anästhesie des Armes mit Verlust des Muskelsinnes persistirt durch 5 $^1/_2$ Monate bis zum Tode. Die Autopsie ergab eine sehr ausgedehnte Erweichung der Hirnrinde der rechten Hemisphäre, welche den Lobus parietalis, die Rolando'schen Windungen, die erste und zweite Stirn- und die erste Temporalwindung einnahm. Secundäre Degeneration im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel; absteigende Degeneration im Pedunculus, Bulbus und Rückenmarke. Die Schleife ist in ihrer ganzen Ausdehnung durchweg intact.

D. betont, dass nur in der völlig gelähmten Extremität die Sensibilität völlig erloschen war (auch der Muskelsinn), während an dem in seiner Motilität kaum beeinträchtigten Beine die Sensibilität nur wenig gestört war. Dieses Factum könnte als Bestätigung der Ansicht aufgefasst werden, dass es in der Hirnrinde keine sensitiven Zonen, unabhängig von den motorischen, gebe.

Hermann Schlesinger (Wien).

8) **A case illustrating kinaesthesis,** by William Ransom. (Brain. Autumn-Winter Part. 1892.)

Der Verf. beobachtete bei einem jungen Mann eine Epilepsie nach Trauma. Die Krämpfe begannen jedesmal mit abnormen Sensationen im linken Daumen, dann fing hier und in den Fingern ein Krampf an, der sich allmählich bis zur Schulter erstreckte. Dann verlor der Pat. das Bewusstsein. Das Tastgefühl der Hand war etwas herabgesetzt: Muskel- und Lagegefühl der Finger und besonders des Daumens mehr gestört. Nach zwei Operationen — bei der ersten wurde über den unteren Theilen des linken Armcentrums eine Cyste entfernt — wurden die Krämpfe seltener: das Gefühl besserte sich. Nach der Heilung der Wunde faradisirte R. die einzelnen unter der Trepanöffnung liegenden Hirntheile, indem er mit dem Strom verbundene feine Nadeln durch die Haut in's Hirn einstiess (NB. mit Erlaubniss des Kranken). Er konnte die verschiedenartigsten Muskelgruppen durch Reizung verschiedener Stellen zur Contraction bringen: in der oberen Parthie Ellbogenbewegungen, weiter unten solche der Finger, an einer Stelle Flexion, dicht dabei Extension der Finger hervorrufen. Bei starken Strömen verallgemeinerten sich die Krämpfe. Er glaubt nachgewiesen zu haben, dass Erhöhung der Energie der sog. motorischen Centren: eine Erhöhung, die man auch künstlich durch Faradisation bewirken könne nach der Reihe im betreffenden Gliede: 1. eine vage Sensation, 2. Erhöhung des Muskelsinnes, 3. Muskelcontraction hervorrufe. Die motorischen Centren seien deshalb nicht rein motorische, sondern, wie Bastian wolle, kinästhetische. Bruns.

9) **Ueber ein seltenes (corticales) Heerdsymptom bei tuberculöser Meningitis,** von Dr. Matthes, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Jena. (Münchener medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 49.)

67jähr. Mann, an Tuberculose der Lungen und des Kehlkopfs, sowie an einem anscheinend nicht tuberculösen Zungengeschwür leidend, wird vorsichtig mit Tuberculin behandelt; darauf mässige Allgemeinreaction, continuirlich 39°, linksseitige Hypoglossuslähmung, Bulbi nach links gerichtet, meningitische Erscheinungen deutlich. Die Diagnose wurde auf acute Miliartuberculose gestellt und auch durch die Section bestätigt. Pia über dem vorderen Ende der 3., 4. und 5. Schläfenwindung und über dem Gyrus rectus dexter und dem hinteren Ende des sinister weissgetrübt und ungleichmässig, aber ziemlich dicht, von weissen Knötchen durchsetzt; auch sonst an der Pia stecknadelkopfgrosse, grauweisse Knötchen; Pia zwischen dem rechten Klappdeckel und Insel gelb und dichter von diesen Knötchen besetzt, kein Ventrikelhydrops.

Verf. nimmt an, dass die über dem corticalen Hypoglossusfelde stärker entwickelte Tuberculose der Pia die Hypoglossuslähmung bewirkt hat, was um so wahrscheinlicher ist, als weder ein anderer Heerd noch acuter Hydrocephalus vorhanden war. Der Hypoglossusstamm bis zum Kern und der Kern selbst erwiesen sich als normal.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

10) **Ueber zwei Fälle von Aphasie,** von Dr. Hans Gossen. (Aus der I. med. Klinik zu Berlin [Prof. Dr. Leyden].) (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXV. 1.)

I. 36jährige Arbeiterfrau bekam 19 Tage nach der letzten Entbindung eine rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung. Bei der Aufnahme, September 1891, zeigte sich: Rechtsseitige Parese einschliesslich Mundfacialis. Hypalgesie der rechten Körperhälfte excl. Hals und Gesicht. Bewegungsgefühl rechts herabgesetzt. Sehnenreflexe rechts gesteigert. Trotzdem sich die Sprache innerhalb weniger Wochen wiederfand, konnte Pat. weder lesen noch schreiben. Die Untersuchungen wurden nach dem von Rieger angegebenen Schema für ein „Inventar der menschlichen Intelligenz“ ausgeführt. Die bestehende Alexie und Agraphie machte Modificationen der Methode nothwendig, welche, ebenso wie viele Einzelheiten der sehr ausführlichen Untersuchung, im Original nachzulesen sind. Verf. kommt zu folgenden Resultaten:

Hervorragende Störungen des Erinnerungsvermögen besonders für das optische Gedächtniss, weniger für andere Sinnesgebiete mit Ausnahme von Geruch und Geschmack.

Die Fähigkeit der unmittelbaren Nachahmung, bei der die Associationen zwischen dem optischen und motorischen Centrum vorwiegend in Frage kommen, das Erinnerungsvermögen dagegen fast gar nicht in Anspruch genommen wird, zeigte sich insofern gering, als das Nachschreiben und Nachzeichnen sehr mangelhaft war.

Intellectuelle Vorgänge, welche auf rein inneren Associationen beruhen, waren stark herabgesetzt. Einfachste Bewegungen waren hierbei verlangsamt, ebenso die Thätigkeit des identificirenden Erkennens: von Buchstaben wurden die kleinen leidlich gut, die grossen sehr schlecht, Silben fast gar nicht identificirt, Zahlen noch bis zu dreistelligen. Wie bei der Identification verhielt sich Pat. auch beim Lesen den Buchstaben gegenüber; kurze Silben wurden nur dann gelesen, wenn Pat. sie vorher laut buchstabiren durfte. Zweistellige Zahlen wurden noch gelesen, aber mit einem Fehler, welcher bewies, dass sie den Begriff der Zahl dagegen nicht richtig erfasste.

Beim Schreiben ergaben sich ähnliche Störungen.

Besonders interessant war die Beobachtung der „gustatorischen Aphasie“. Pat. konnte die bekannten Bezeichnungen süss, sauer, salzig, bitter nicht richtig finden.

Die aus rein passiven Bewegungen stammenden Muskelsinneindrücke fanden eine sehr schlechte optische Deutung.

Durchgängig wurden grosse Schwankungen der Aufmerksamkeit beobachtet. Im Ganzen handelt es sich in diesem Falle um allgemeine Störungen der gesammten psychischen Functionen und der Associationen.

Da vorwiegend das optische Erinnerungsvermögen herabgesetzt war, wäre bei Annahme eines Heerdes am meisten an einen solchen in der optischen Sphäre zu denken.

II. 46jährige Frau, zweifellos syphilitisch gewesen, hat im Ganzen fünf apoplectische Anfälle gehabt, bald rechts, bald links mit Sprachstörungen. Die Untersuchung ergiebt: verschiedene syphilitische Residuen (Haut, Knochen, Auge). Sensorium frei. Sprachstörung. Parese des rechten mittleren und unteren Facialis. Grobe motorische Kraft der Musculatur wenig herabgesetzt. Bewegungen verlangsamt, starke Rigidität aller Muskeln. Sensibilität normal. Pupillen nicht kreisrund, ungleich, prompte Reaction. Patellarreflex erhöht. Sehnenreflex deutlich. Hautreflex normal.

Gang sehr langsam, Nachschleppen des rechten Fusses.

Die genaue Untersuchung der Sprachstörung wurde ebenfalls mit Hülfe des Rieger'schen Schemas geführt. Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen:

Pat. zeigt reine Paraphasie, Paralexie und Paragraphie. Gedächtniss für frische Eindrücke erheblich herabgesetzt, für die zeitliche Folge optischer Reize sehr gering. Dagegen hatte sich das Gedächtniss für die zeitliche Folge acustischer Reize im Laufe der Beobachtung erheblich gebessert. Das Erinnerungsvermögen für tactile Eindrücke war sehr schlecht.

Während im I. Fall die Associationen zwischen dem optischen und acustischen Centrum gestört waren, waren diese im II. Fall erhalten, jedoch die Klangbilder mancher Worte gänzlich vergessen. Die Lesestörung war daher bei beiden Kranken aus ganz verschiedenen Ursachen hervorgegangen.

Schliesslich zeigte sich bedeutende Verlangsamung der Schreibgeschwindigkeit und eine mangelhafte Concentration der Aufmerksamkeit.

Verf. ist geneigt, in diesem Falle an eine mit möglicherweise bestehenden anatomischen Heerden einhergehende Herabsetzung der Function des linksseitigen Hörcentrums zu denken. Samuel (Stettin).

---

11) Ein Fall von aphasischen Symptomen: Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung, von Dr. E. Bleuler, Director der Pflegeanstalt Rheinau. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. XXV. 1.)

Ein 66jähriger Tagelöhner mit nicht genau zu eruirender Anamnese zeigt bei der Aufnahme athetoseartige Beuge- und Streckbewegungen der rechten Hand, Behinderung von Bewegungen der Fingergelenke nach verschiedenen Erkrankungen, sowie Residuen einer Unterschenkelfractur. Leichte Demenz.

October 1889. Apoplexie, vollständige rechtsseitige Hemiplegie, Sprachstörung, Hemianopsie, Pupillendifferenz, die wechselte, Verlust des Sensoriums, das sich bald wiederfand.

Im Laufe der Zeit wurde durch vielfache Untersuchungen festgestellt:

November 1889. Sensorium ziemlich frei. Pat. versteht Alles, was gesprochen wird, Antworten fallen aber meist unrichtig aus, weil er die richtigen Wörter nicht findet; vollständige Alexie. Hemiplegia dextra. Allmähliche Verbesserung des Sprachvermögens.

1890. Unter anderem wird constatirt: Am rechten Arm vollständiger Verlust des Stellungs- und Bewegungsgefühls. Tast- und Schmerzgefühl erhalten. Verlust der Temperaturempfindung für Warm und Kalt auf der ganzen rechten Körperhälfte incl. Kopf.

April 1890. Störungen der Pupillenreaction. Verlust des Farbenerkennungsvermögen. Besserung der Aphasie. Pat. zählt geläufig der Reihe nach in beliebiger Höhe, ist aber nicht im Stande, ein Zahlwort auch nur einige Secunden im Gedächtniss zu behalten, oder ausser der Reihe zu nennen.

Februar 1891. Tod.

Section ergab ausser kleineren Erweichungsheerden im Wesentlichen: Schlaffe gelbbräunliche Erweichung der linken Hemisphäre mit Zerstörung beider Centralwindungen mit Ausnahme eines ca. 1 cm langen Stückes an ihrem oberen medialen Ende, der Insel, der inneren Fläche des Klappdeckels, des Schläfenlappens. Theilweise betroffen waren ferner: Gyrus supramarginalis, beide der hinteren Centralwindung anliegende Scheitellappen. Atherose der Gefässe. Thromben in den Arterien der Fossa Sylvii. Nach Einbettung in Gelatine (Burkhardt) und Anlegung von Frontalschnitten zeigte sich: Verschmälerung der Rinde, Centralganglien, äussere und innere Kapsel, Vormauer, Insel links nicht zu differenziren. Obere Temporalwindung stark atrophirt; Heerd im oberen Wurm des Kleinhirns und der anliegenden Theile der linken Kleinhirnhemisphäre.

Mikroskopisch findet sich: Allgemeine hochgradige Gefässatherose. Der Heerd zeigt das typische Bild älterer Erweichung. Starker Schwund der Nervenelemente der linken oberen Temporalwindung. Linke innere Kapsel in toto diffus entartet. Markfasern an Zahl reducirt. Degeneration des linken Tract. opt. und Corpus geniculat. extern. Veränderungen meist atrophischer Art in der Broca'schen Windung, im linken oberen und unteren Scheitelläppchen. Degeneration der Pyramidenseitenstränge.

Verf. bespricht zuerst die Störung, welche der Mangel der kinästhetischen Empfindungen im rechten Arme zur Folge hatte; er fasst dieselbe als „Seelenlähmung" nach Nothnagel auf.

Auffällig war es, dass die bestehende Hemianopsie dem Kranken nicht zum Bewusstsein zu bringen war.

Die Gegenstandsbegriffe hatten ihre Farbencomponente verloren, trotzdem eine Störung der Verbindung der rechten Sehsphäre mit dem „Begriffscentrum" nicht sicher aufzufinden war.

Der total alectische Patient wusste, dass sein geschriebener Name „ihn" bedeute, ohne ihn lesen zu können. Das Nachsprechen war trotz Zerstörung der linken Insel erhalten.

Die Häufigkeit der amnestischen Aphasie gegenüber der seltenen Worttaubheit hat die gleiche Ursache, wie die relative Häufigkeit der motorischen gegenüber den sensiblen Lähmungen. Physiologisch-anatomisch aufgefasst ist jede centripetale Function ein Fortschreiten von einem bestimmten Local zu einem allgemeinen Sammellocal; jede centrifugale Function verlangt ein Fortleiten der Erregung vom allgemeinen Centrum nach einem speciellen Local. Der erstere Weg ist in den Centralorganen ein mehrfacher, verhältnissmässig diffuser, der letztere ein einfacher, genau bestimmter, und deshalb gegen Läsionen empfindlicher, oder psychologisch ausgedrückt: der Weg der Associationen vom Speciellen zum Allgemeinen ist der häufiger eingeschlagene und leichter zu findende; der vom Allgemeinen zum Besonderen der seltenere, schwerer zu findende, der bei Störungen viel leichter ungangbar oder unauffindbar wird.

Die Details des Falles sind im Einklang mit der längst bekannten Thatsache, dass die automatischeren Functionen bei Hirnläsionen vor den bewussteren zu Grunde gehen.

Neun Zeichnungen veranschaulichen die Lage der Erweichungsheerde.

Als Beweis, dass unter Umständen auch die automatischen Functionen vorwiegend gestört werden können, theilt Verf. einen Fall aus der Litteratur mit: Eine Frau hatte eine rechtsseitige Hemiplegie erlitten; bei erhaltener Intelligenz bestand die Sprachstörung fast ausschliesslich in Akataphasie und Agrammatismus.

Samuel (Stettin).

---

12) **Ueber Aphasie im Kindesalter,** von Leopold Treitel. (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1893. Nr. 64.)

Aphasie kommt im Kindesalter angeboren und erworben vor.

Bei beiden Formen können die klinischen Bilder einander sehr ähnlich sein; doch ist es praktisch von Werth, bei der klinischen Betrachtung beide von einander zu trennen.

1. Die Fälle von angeborener Aphasie sind als rein nur anzusehen, wenn Idiotie und Taubstummheit auszuschliessen sind; nur dann ist man berechtigt, von Aphasie oder, wie Coën sie nennt, Hörstummheit zu sprechen. An der Hand der aus der Litteratur gesammelten Fälle und sechs eigener Beobachtungen versucht Verf. eine Analyse der Affection und kommt zu dem Schluss, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine mangelhafte Entwickelung des Gedächtnisses handelt, bei anderen um die Unfähigkeit, ihre Aufmerksamkeit in dem Grade zu concentriren, der für eine erfolgreiche Nachahmung der sprechenden Umgebung erforderlich ist.

Dass auch hierbei nicht selten eine nicht normale Entwickelung der Verstandeskräfte im Allgemeinen vorhanden ist, hebt Verf. hervor, betont aber gleichzeitig die Schwierigkeit, leichtere Grade von Schwachsinn ohne längere eingehende Beobachtung zu erkennen. Von seinen eigenen Fällen erkennt Verf. nur zweien das Vorhandensein einer abnormen seelischen Veranlagung zu, obwohl auch bei den anderen von den Angehörigen gewisse auffallende Charaktereigenschaften namhaft gemacht wurden, wie Jähzorn, Eigensinn u. a., die Verf. aber mehr als Folgen der Sprachstörung, theils auch einer ungeeigneten Behandlung von Seiten der Angehörigen ansehen zu müssen glaubt. Die Prognose ist um so günstiger zu stellen, je weniger Anhaltspunkte für eine allgemeine abnorme psychische Entwickelung vorhanden sind. In jedem Fall erfordert aber die Behandlung, die sich vorzugsweise auf die Erweckung des Nachahmungstriebes und die Concentration der Aufmerksamkeit zu erstrecken hat, sehr viel Geduld.

2. Die erworbenen Aphasien des Kindesalters sind entweder Folgen oder Begleiterscheinungen von Neurosen (Stottern, Hysterie, Chorea, Reflexaphasien), denen sich die nach acuten Infectionskrankheiten entstandenen anschliessen. Letztere, sowie die nach epileptischen Anfällen, stehen genetisch wahrscheinlich den meisten der angeborenen Aphasien sehr nahe, insofern als auch sie auf Gedächtnissschwäche zurückzuführen sein werden.

Die Aphasien in Folge cerebraler Affectionen unterscheiden sich von denen der Erwachsenen durch die im Allgemeinen günstigere Prognose, da leichter und schneller als beim Erwachsenen die rechte Hemisphäre compensatorisch für die ausgeschalteten Sprachcentren der linken Hirnhälfte einzutreten scheint.

Martin Bloch (Berlin).

---

13) **Aphasia from a fall on the head,** by Beevor. (Brit. med. Journ. 1893. 1. April. p. 698.)

B. berichtet über einen 50jährigen Zimmermann, der vom Gerüst 14 Fuss tief auf die linke Kopfhälfte gefallen war. Derselbe blieb $^1/_4$ Stunde ohne Bewusstsein, konnte aber alsdann nach Hause gehen. Er klagte über Kopfschmerz und wiederholte immerfort die Worte „ich bin gefallen“. Am nächsten Tage Benommenheit des Kopfes; Pat. kann Fragen nicht beantworten. Lähmung sonst bestand nicht. 4 Tage später kann gesprochen werden, jedoch unvollkommen, meist unverständiges Zeug. Gesprochenes wird verstanden; Schreiben gut. Er versteht jedoch geschriebene Befehle nicht, kann Wörter, die vorgesprochen werden, nicht nachsprechen, Gegenstände, die genannt werden, nicht aufnehmen, Dictate nicht nachschreiben, oder Gedrucktes abschreiben; kann gezeigte Gegenstände nicht benennen, obwohl er den Gebrauch solcher kennt. Pat. genas in etwa 3 Wochen. Die Natur der Läsion war wahrscheinlich meningeale Blutung, oder auch nur einfache Erschütterung, die erstere, wenn bestehend, wahrscheinlich gelegen über dem Gesichtswort-Centrum in den supramarginalen, angularen Gyri. — Der Geruchssinn wurde bei der unsicheren Beantwortung seitens des Patienten nicht geprüft. Ueber Parosmie war nicht geklagt worden. Disci optici normal. — Prognose günstig.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

---

14) **Ueber einen Fall von diabetischer Hemiplegie und Aphasie,** von Dr. E. Redlich. (Wiener med. Wochenschr. 1892. Nr. 37—40.)

Ein 35jähriger Arbeiter, F. Z., wurde am 14. December 1891 auf die Abtheilung der Klinik Meynert aufgenommen. Seit Anfang November 1891 war aufgefallen, dass Patient besonders viel esse, trinke und urinire. Ende November klagte der Kranke über Schmerzen und Steifigkeit in den rechten Extremitäten, die schwächer wurden und zeitweilig Contracturen zeigten. Anfangs December Verlust der Sprache, Krämpfe der rechten Seite. Potus und Lues geleugnet.

Patient erwies sich als aphathisch, versteht jedoch die meisten Fragen ziemlich gut; einfache Fragen beantwortet er, doch folgen beim Sprechen auf richtig gebildete Worte unverständliche Worte und Silben. Schwierigere Worte nachzusprechen vermag Patient nicht, dabei Andeutung von Silbenstolpern. Leichte Parese des rechten Mundfacialis. Hirnnerven sonst normal. Die beiden rechten Extremitäten etwas schwach. Patellarreflex beiderseits in geringem Masse auslösbar. Patient trinkt und isst auffallend viel. Harnmenge: 7200, 6,4 $^0/_0$ Zucker, sehr viel Aceton und Acetessigsäure. Im Laufe der nächsten Tage Zunahme der motorischen Schwäche und der Krämpfe. Am 18. December Exit. lethalis. Die Obduction ergab: Degeneratio parenchym. hepatis. Bronchitis purulenta. Der Befund am Centralnervensystem (macroskopisch und microskopisch) zeigte nur Hyperämie.

v. Frankl-Hochwart.

---

15) **Note sur deux cas de chirurgie cérébrale,** par Chipault. (Revue neurologique. 1893. Nr. 7.)

1. Ein 9jähriges Mädchen stürzt aus bedeutender Höhe auf den Kopf; Zerschmetterung des linken Os parietale mit Depression der Fragmente. Da Facialisparese bestand, wurden die Splitter durch Trepanation entfernt. Am Tage nach der Operation trat motorische Aphasie und Agraphie auf. Am folgenden Tage Paraphasie. 3 Tage nach der Operation waren die ganzen Störungen verschwunden.

2. Eine 46jährige Frau leidet seit 10 Jahren an Jackson'scher Epilepsie. In den letzten Monaten stellte sich eine Parese der linken Körperhälfte ein. Eine Operation deckte keine krankhaften Veränderungen auf. Die Obduction wies das Vorhandensein eines Glioms in der zweiten Stirnwindung nach.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

16) **Contributo alle affezioni dei lobi temporali (un caso di sordomutismo — un caso di lesione del lobo temporale sinistro senza sordità verbale in un individuo mancino),** del dott. Seppilli. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVIII. Fasc. III—IV.)

Der erste Fall betrifft eine 43jährige, von Geburt taubstumme und schwachsinnige Frau, welche an Lungentuberculose gestorben war. Die Obduction des Gehirns ergab: Gewicht der linken Hemisphäre 314 g, der rechten 402 g. Auf beiden Hemisphären befindet sich eine symmetrisch gelegene Läsion der Temporallappen. Die 1. und 2. Schläfenwindung ist zerstört und in Narbengewebe verwandelt, während die 3., sowie der Gyrus supramarginalis und ein Theil des Gyrus angularis sklerosirt und atrophisch erscheinen. Die Windungen der Insel sind rechts intact, links in grosser Ausdehnung zerstört. Die Marksubstanz der Schläfenlappen ist fast völlig in Narbengewebe umgewandelt. Die Acustici sind verdünnt. In den übrigen Theilen des Gehirns nichts Bemerkenswerthes; geringe gleichmässige Atrophie der Windungen.

Der zweite Fall bildet ein Beispiel für den Satz, dass bei Linkshändigen nur die Erkrankung bezw. Zerstörung des rechten Temporallappens Worttaubheit zur Folge hat. Bei einem 67jährigen Linkshänder, der niemals Störungen der Sprache oder des Gehörs gezeigt, ergab die Section des Gehirns Folgendes: Einige atheromatöse Stellen an der Art. fossae Sylvii und basilaris. Die linke Hemisphäre bietet an der Sylvi'schen Spalte eine breite und tiefe Aushöhlung dar, bedingt durch einen alten Erweichungsheerd. Die Windungen der Insel sind fast sämmtlich geschwunden und der Grund der Fossa Sylvii ist in glattes, grauweisses Bindegewebe umgewandelt. Die Zerstörung erstreckt sich auch auf die Marksubstanz der 1. und 2. Schläfewindung, welche atrophisch und sklerosirt erscheinen. Auf Horizontalschnitten sieht man ausser den Windungen der Insel auch die Capsula interna und das Claustrum defect. Alle anderen Windungen normal; in der rechten Hemisphäre keine krankhaften Veränderungen. Bresler (Posen).

17) **Die mechanischen Folgen eines Tumor cerebri,** von Sommer. (Jahrb. f. Psychiatrie. 1893. Bd. XII.)

42jähriger Mann, der seit $^3/_4$ Jahren öfters an heftigen Kopfschmerzen leidet; vor $^1/_2$ Jahr ein Ohnmachtsanfall mit vorübergehender Schwäche des rechten Arms; in der letzten Zeit Theilnahmslosigkeit gegenüber der Umgebung. Bei der Untersuchung Klage über Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit des linken Scheitelbeins, die als neuralgisch aufgefasst wird. Ganz leichte Parese des rechten unteren Facialis, sonst keine Lähmungserscheinungen. Stauungspapille. Sprachstörung in Form von Paraphasie beim Nachsprechen, Störung in der Wortfindung für vorgezeigte Gegenstände, mangelhaftes Verständniss für mathematische Figuren (Pat. ist Bauführer), Rechnen nahezu unmöglich. Pat. liest schlecht, kann spontan und auf Dictando nicht schreiben, schreibt dagegen richtig nach. Später Zunahme der Sprachstörung, nur der optische Vorstellungskreis bleibt intact. Es wird ein Tumor an der Convexität des linken Schläfenlappens am hinteren oberen Ende diagnosticirt und zur Operation geschritten, bei der ein faustgrosser, mit der Dura verwachsener Tumor (histolog. Endotheliom der Dura) entfernt wird. Nach der Operation Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, Unvermögen zu sprechen; 3 Tage nach der Operation Exitus. Bei der Obduction zeigte sich, dass die linke Hemisphäre selbst nach Entfernung des Tumors stark nach rechts verdrängt und verbreitert war und in der Nähe der lädirten Stellen eine auffallende Anomalie der Furchen zeigte. Der Tumor, dessen hinterste Parthien bei der Operation zurückgelassen worden waren, nahm im Wesentlichen den Gyr. tempor. I und II nach hinten von dessen Mitte bis zum Gyrus supramarginal. ein und erstreckte sich auch gegen die Inselwindungen hin. Den Exitus erklärt S. aus den Folgen der plötzlichen Entfernung einer langsam entstandenen comprimirenden Masse und schlägt vor, in ähnlichen Fällen den Tumor successive zu entfernen.

Redlich (Wien).

18) **A case of revolver bullet in the occipital lobe of the brain at least two years without symptoms,** by Rich. P. Ryan. (Brit. med. Journ. 1893. 4. March. p. 458.)

Die Leiche des 74 jährigen Verbrechers und Irren wurde obducirt. Er hatte vor 2 Jahren sich in die Stirn geschossen. Die Revolverkugel war nicht entfernt worden. Keinerlei Hirnerscheinungen wurden während des Lebens beobachtet. — Mitten im Stirnbein sass eine schillinggrosse Depressionsnarbe. Die innere Knochentafel war gesplittert; die wallnussgrossen Splitterflächen ragten durch die Dura hindurch. Zahlreiche Blei-Kügelchen drückten auf die Hirnsubstanz und hafteten an derselben. Die Dura an der Oberfläche des Gehirns sass am Knochen fest. Aeltere Hämorrhagien darin. Geringgradige Atrophie der Windungen; sonst die Hirnsubstanz von normalem Aussehen. Viel cerebrospinale Flüssigkeit. An der Oberfläche des

Lobus occipitalis, dicht an den mittleren Windungen, der mittleren Fissur benachbart, fand sich eine mit glatter Membran ausgekleidete Höhle, welche eine etwas abgeplattete Revolverkugel enthielt. Dieselbe war 0,380 gross, eine Oberfläche derselben glatt, die andere gekerbt, fest an der Dura. — Der Lauf der Kugel muss also durch die Stirn hindurch über die Oberfläche des Gehirns fortgedrungen sein bis zum Tentorium cerebelli, wo sie in der angegebenen Stelle stecken blieb.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

19) **Ein Fall von Ponstumor,** von R. Kolisch. (Wiener klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 14.)

20 jähr. Tagelöhner. Beginn der Erkrankung mit Nackenschmerzen und fortwährendem Blinzeln, welches besonders links hervortritt. Die lateralen Excursionen der Bulbi bei coordinirter Bewegung sind hochgradig eingeschränkt, Convergenzbewegung vollkommen erhalten. Die Prüfung jedes einzelnen Auges für sich ergiebt beiderseits Parese der Aus- und Einwärtswender und Schwäche der Rect. super. beiderseits. Augenhintergrund, Gesichtsfeld normal. Mässige Parese des linken Mundfacialis. Centrale Acusticusaffection. Sensibilität im Bereiche des linken Trigeminus etwas abgestumpft. Geschmack links vorne an der Zunge beeinträchtigt. Schwindel auch beim Liegen. Cerebellare Ataxie. Erbrechen, erhöhte Pulsfrequenz, Parese und Ataxie der linken oberen Parese der linken unteren Extremität. Steigerung der Sehnenreflexe links. Schmerzhafte Parästhesien in der linken Seite, welche sich zu den heftigsten Schmerzen steigern. Zeitweilige Glycosurie. Späterhin auch Nystagmus. Die Diagnose eines Tuberkels im rechten Abschnitte des Pons wurde durch die Obduction bestätigt. Mikroskopisch fand K. Zerstörung der rechtsseitigen Haubenregion innerhalb des Pons und im Zusammenhange damit theilweise Degeneration der Olivenzwischenschicht derselben Seite und Schwund des Olivenmarkes; Zerstörung beider Abducenskerne, Läsion des rechten hinteren Längsbündels, der Facialiskerne, geringgradige der rechten Trigeminusregion.

Verf. ist geneigt, die in diesem Falle beobachteten Zuckungen im Facialisgebiete (Tic) als eine Reizerscheinung aufzufassen, welche durch directe Einwirkung eines intrapontil gelegenen Tumors auf die Nervenwurzel entstanden ist.

Die anatomische Grundlage für die auftretenden halbseitigen Schmerzen ist in der Läsion der rechten Schleife innerhalb des Pons, respect. der darin verlaufenden sensiblen Bahnen zu suchen (central entstehender Schmerz).

Hermann Schlesinger (Wien).

---

20) **A case of tumor of the pons in which tapping of the lateral ventricles was done for the relief of intracranial pressure,** by Theod. Diller, M. D., Pittsburg. (Am. Journ. of med. Sciences. 1892. November.)

Pat., 33 Jahre alt, fiel im October 1890 rücklings auf den Hinterkopf — seit der Zeit häufig Schwindelanfälle und allgemeine Ermattung. Februar 1891 musste er die Arbeit aufgeben; Hinterkopf- und Stirnkopfschmerzen, Gang schwankend und unsicher. Schwäche im linken Arme und Beine. Stupor. Abnahme der Sehkraft. Im Juli Störung der Sprache, Schlingbeschwerden, Zunahme der übrigen Erscheinungen. März 1892 Status: Parese des linken Facialis, ebenso des linken Armes und Beines; Muskel-, Temperatur- und Schmerzsinn intact, Abstumpfung des Tastsinns auf der ganzen linken Seite. Patellarreflex links > rechts. Links schwerhörig. Sehnervenatrophie, geringfügige Lichtreaction, Parese der Augenmuskeln beiderseits; Sprach- und Schluckbeschwerden, Blasenlähmung. Niemals Zuckungen. — Diagnose: Tumor der Brücke oder des Kleinhirns. — Es wurde an der Stelle einer kleinen Exostose, die sich in der linken Scheitelgegend befand, trepanirt; Punction des linken Seitenventrikels, Entleerung von etwa 60,0 g Flüssigkeit. Exitus letalis nach 36 Stunden. Die Autopsie ergab ein wallnussgrosses Sarkom in der Brücke.

Leo Stieglitz (New York).

21) **Tumor of Pons,** by W. S. Porter. (Brit. med. Journ. 1891. 18. April.)

P. legte der Shefhield med. chir. Ges. das Gehirn eines 40jährigen Mannes vor, den er an gekreuzter Lähmung behandelt hatte, rechterseits Hemiplegie, links Facialisparalyse und Strabismus internus des linken Auges. Keine Anästhesie, keine Pupillenverengerung und keine Affection des Quintus. Kniereflexe beiderseits gesteigert, besonders rechts, wo auch Fussclonus. Das Sprechen schleppend und die Zunge beim Herausstrecken rechtswärts. In der Familie war nicht Irresein, nicht Chancer, noch Tuberkel; Syphilis nicht in der Anamnese. — Pat. war 4 Monate nach Beginn der Symptome comatös gestorben. Eine Krankheit des Pons wurde dignosticirt.

Bei der Autopsie fand sich ein kleiner Tumor in der linken Ponshälfte, dessen Natur man nicht festgestellt hatte. L. Lehmann I (Oeynhausen).

22) **Un cas de paralysie alterne, consécutive à un foyer de ramollissement du pédoncule cérébral gauche,** par G. Stoïcesco and V. Babes. (La Roumaine médicale. I. année. Nr. 2. 1893. Avril.)

Ein Fall von Paresen der rechten Extremitäten, verbunden mit linksseitiger Oculomotoriuslähmung, bei einem 57jährigen Alkoholisten plötzlich aufgetreten. Tod nach 2—3 Wochen. Section ergab: Obliteration der linken A. pedunculi cerebri durch Atheromatose; ein Erweichungsheerd im linken Hirnschenkel an der Stelle des sichtbaren Ursprungs des Oculomotorius. Ein anderer, im Thalamus opticus gefundener Erweichungsheerd, hatte bei Lebzeiten keine Symptome gemacht.

Tob. Cohn (Berlin).

23) **Report of cases of trephining and cerebral injury,** by C. L. Vaughan. (Boston med. and surg. Journal. 1893. 30. March.)

I. Pat., 24 Jahre alt, stürzte am 13. December vom Pferde, den Kopf aufschlagend; fünf Convulsionen eine Stunde nach dem Unfalle. Bei der Aufnahme in's Spital Puls 42, Temp. 99° F., Resp. 16. Pat. bei Bewusstsein, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, keine Lähmungserscheinungen. Schädelverletzung nicht nachweisbar. Am nächsten Tage Somnolenz, Zunahme der Kopfschmerzen. Am 15. Temp. 101° F., Puls 52—55, Somnolenz. Am 16. rechte Pupille > linke, letztere reagirt schlecht auf Lichteinfall; Ptosis und geringe Parese des Facialis links. Operation: Es wurde nach oben und hinten vom rechten Ohre trepanirt, wobei sich eine Querfractur aufdecken liess; zwei Knochenstückchen wurden entfernt. Langsame Besserung, schliesslich Genesung.

II. Pat., 56 Jahre alt, fiel den Hinterkopf aufschlagend, Verlust des Bewusstseins, Coma, Puls 42, Pupillen klein, reagiren auf Licht; in den folgenden Tagen Hemiplegia dextra, Krämpfe in der gelähmten Seite, Exitus am 5. Tage.

Leo Stieglitz (New York).

24) A contribution to cerebral surgery. Diagnosis, localization and operation for removal of three tumors of the brain: with some comments upon the surgical treatment of brain tumors, by McBurney and Allen Starr. (American Journal of the medic. sciences. 1893. April.)

Die Trepanation bei Hirntumoren wird vorwiegend zu explorativen Zwecken gemacht, da erst nach genauerer Feststellung der Lage, Ausdehnung und Beschaffenheit der Geschwulst über die Möglichkeit der Entfernung abgeurtheilt werden kann. Eine Zusammenstellung von 87, in der Litteratur berichteten, Operationen von Hirntumoren ergiebt:

	Grosshirn	Kleinhirn	Total
Operirt	74	13	87
Tumor nicht gefunden	16	7	23
„ gefunden, aber nicht entfernt	1	2	3
„ entfernt, Pat. geheilt . . .	38	2	40
„ entfernt, Pat. gestorben . .	19	2	21

Es sind also 46 % der Fälle geheilt. Der Tod erfolgt durch Sepsis, Hämorrhagie oder Shock.

Nachdem die Verff. ausführlich über die lediglich specialistisches Interesse bietende Ausführung der Operation gesprochen haben, berichten sie über drei von ihnen selbst operirte Fälle, ein Sarkom des linken Frontallappen und zwei Tumoren des Kleinhirns, ein Fibrosarkom und ein Gliom. Die Diagnose wurde in allen Fällen richtig gestellt, der Tumor des Grosshirns wurde entfernt, die beiden anderen nicht gefunden. Der Tod trat in allen drei Fällen ein, in zweien sicher in Folge der Operation, bei dem einen Kleinhirntumor mehrere Tage nach derselben in Folge eines Falles aus dem Bette, der vermuthlich durch das starke Schwindelgefühl bedingt war.

Die Kleinhirntumoren verursachten den bekannten Symptomencomplex, der leider die Localisation noch nicht völlig genau gestattet. Doch weist Schwanken nach einer Seite im Allgemeinen auf die entgegengesetzte, Hirnnervenlähmungen auf die gleichseitige Kleinhirnhemisphäre hin. Die Tumoren sind nur dann gut erreichbar, wenn sie an der hinteren unteren Seite der Kleinhirnrinde sich befinden. Eine Zusammenstellung von 13 operirten Fällen ergiebt 76 % Todesfälle, nur eine Heilung, bei der jedoch Erblindung und einseitige Taubheit unverändert fortdauerten.

Der Grosshirntumor, der die 2. Frontalwindung einnahm mit Uebergreifen auf die 1. und die vordere Centralwindung, zeigte das besonders charakteristische Symptom der Geschwülste der Frontallappen, die starke Abnahme der geistigen Fähigkeiten.

Max Rothmann (Berlin).

Psychiatrie.

25) Cas de folie à deux communiqués, par le Dr. Emil Hougberg à Lappwik. (Finska Läkaresällskapets Handl. 1891. Bd. XXXIII. H. 5.)

34jähr. erblich nicht belastete Hebamme, nie erheblich krank gewesen, heiteren, bisweilen übermüthigen Temperaments, war einige Zeit, bevor ihre Krankheit manifest wurde, unzufrieden und launenhaft. Ende Herbst 1889 besuchte sie ihre in Helsingfors verheirathete Schwester und erschien dort träumerisch und nachdenklich, äusserte, sie müsse durch Schuld Anderer viel Unrecht dulden, behauptete, eine höher stehende Person hätte sich mit ihr verlobt und beobachte sorgsam all ihr Thun und Trachten. Bei einem zweiten Besuche, im Sommer 1890, war ihr Zustand völlig unverändert, sie beharrte bei ihren Wahnideen. Versuche, sie aufzuklären oder ihr zu widersprechen, brachten sie in Wuth.

Im Herbst desselben Jahres unterhielt sie einen sehr regen Briefwechsel mit ihrer Schwester, dessen Hauptinhalt ihre Klagen über Intriguen und ungerechte Verfolgungen ausmachten. Im Januar 1891 wurde sie in die Anstalt zu Lappwik aufgenommen. Die Untersuchung in der Anstalt ergiebt nichts wesentlich Neues; die von schreckhaften Hallucinationen begleitete Krankheit geht allmählich in das chronische Stadium über.

Die zweite, 29jährige Patientin, die Schwester der ersteren, ist verheirathet, hat drei Mal geboren und ihre Kinder selbst gestillt, das letzte über 1 Jahr lang. Bei dem ersten der oben erwähnten Besuche ihrer Schwester gab sie sich alle Mühe, deren Wahnvorstellungen zu bekämpfen und ihr ihre Grundlosigkeit zu beweisen. Weihnachten desselben Jahres erkrankte ihr Mann an Influenza und Pneumonie, und Pat., schon vorher zart und schwächlich, wurde durch die Aufregung über die Krankheit ihres Mannes und aufopfernde Pflege völlig erschöpft. Unmittelbar darnach wurde sie missmuthig und kopfhängerisch, äusserte, ein Geheimpolizist schreibe ihre Lebensgeschichte, informire sich durch Mittelspersonen über ihr Thun und Treiben und intriguire gegen sie; Pat. suchte den Verf. mehrmals auf, beklagte sich ihm gegenüber über die grundlosen Verfolgungen, denen sie ebenso wie ihre Schwester ausgesetzt sei. Pat. hallucinirt. Aufnahme im October 1890. In der Anstalt wird Pat. etwas ruhiger und verlässt dieselbe 4 Wochen später, ohne dass aber ihre Wahnideen abgeblasst wären.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass es sich hier um zwei Fälle von Paranoia persecutoria handelt, von denen der eine als ein typischer Fall von inducirtem Irresein aufzufassen ist. Als veranlassende Momente mögen protrahirtes Stillen, sowie Sorge und Aufregung, von Einfluss auf den Ausbruch der Krankheit bei der sonst völlig gesunden Patientin gewesen sein. Martin Bloch (Berlin).

26) **La folie à deux, ses diverses formes cliniques**, par le Dr. F. L. Arnaud. (Ann. méd.-psych. 1893. Mai-Juni.)

Nach einer Zusammenstellung der französischen Litteratur über das inducirte Irresein bespricht der Verf. eingehend drei selbst beobachtete Fälle und kommt in der kritischen Verwerthung derselben zu dem Resultat, dass man klinisch drei verschiedene Formen von inducirtem Irresein unterscheiden kann: 1. die Folie imposée ist durch den ungemein geringen geistigen Widerstand des Zweiterkrankten gegen den Ersterkrankten charakterisirt. Hierbei kommt es häufig genug vor, dass der krank machende Einfluss des ersten Individuums nicht stark genug ist, das zweite direct geisteskrank zu machen; immerhin tritt in gewissen Fällen das auch ein und sogar die Hallucination theilt der Ersterkrankte dem zweiten mit. Bei dieser Form giebt die räumliche Trennung der beiden Kranken das beste therapeutische Resultat. 2. Bei der Folie simultanée kommt der Einfluss des einen Kranken auf den anderen nicht in Betracht, sondern bei beiden Kranken wirkt die Veranlagung, die Umgebung und die entsprechenden Gelegenheitsursachen in der gleichen krankmachenden Weise. Bei dieser Form hat die Trennung der beiden Kranken keine specielle curative Wirkung; sie dient aber dazu, die cerebrale Reizbarkeit und die gemeinsame Neigung zu Conflicten mit den Gesetzen oder zu Gewaltthätigkeiten herabzusetzen. 3. Bei der dritten Form ist die Widerstandsfähigkeit des Zweiterkrankten auf ihrem Maximum, er erliegt dem Einfluss des Ersterkrankten erst nach einem langen Kampfe, der seine gesammte geistige Widerstandsfähigkeit erschöpft. Die Ansteckung geht bei dieser Form stets bis zur declarirten geistigen Erkrankung. Wie bei der unter 2. geschilderten Form macht hier die Trennung der beiden Kranken der Alienation des Passiven, des Zweiterkrankten nicht ohne Weiteres ein Ende, vielmehr entwickelt sich die Krankheit bei Letzterem ihrer eigenen Form entsprechend. Die unter 1. und 3. geschilderten Formen unterscheiden sich nur durch die Intensität der Ansteckung und dadurch, dass nach der Trennung der beiden Kranken bei der dritten Form die Psychose bei dem Zweiterkrankten weiter besteht. In der Entwickelung aller Formen von inducirtem Irresein findet man drei gemeinsame Momente: Eine gemeinsame Prädisposition, eine andauernde und grosse Intimität der beiden Patienten, welche sich jedem von aussen herantretenden Einfluss zu entziehen versteht und schliesslich eine gewisse Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit der Wahnvorstellung. Dieser letztere Umstand ist wohl auch der Grund, dass die Mehrzahl der bisher veröffentlichten Fälle von inducirtem Irresein zur chronischen Paranoia gehören. In der That liegen ja die bei dieser Psychose im Anfang geäusserten Verfolgungsideen immerhin doch im Bereich der Möglichkeit und werden daher um so eher von dem Zweiterkrankten aufgenommen, wobei, wie immer, wenn eine Ansteckung überhaupt stattfinden soll, eine moralische Superiorität des Ersterkrankten über den Zuzweiterkrankten vorhanden sein muss. Lewald (Berlin).

27) **Folie communiquée par l'homme à des animaux,** par M. Féré. (Bulletin médical. 7e année. 1893. 1. Mars. Nr. 17. p. 194. Société de Biologie.)

Wie Personen, die mit Geisteskranken zusammenleben, selbst und in demselben Sinne, wie diese, geisteskrank werden können, so kann diese Uebertragung, wie F. an Hunden gesehen hat, auch auf Thiere geschehen. Luxushunde (degenerirten Racen angehörig), die mit agoraphobischen Kranken, meist Frauen, lebten, bekamen ebenfalls Platzangst, hielten sich auf der Strasse dicht an der Mauer, und geriethen in Angst und Zittern, wenn sie den Fahrdamm überschreiten mussten. Sie genasen, wenn man sie von ihren Herren trennte, um bei Wiedervereinigung mit diesem von Neuem agoraphobisch zu werden. Als Zeichen der Furcht beobachtete F. bei diesem Hund auch plötzliches Austrocknen der Nasenschleimhaut.

Tob. Cohn (Berlin).

28) **La cause du „libro del comando", cas de folie à cinq,** par le Dr. René Semelaigne. (Ann. méd.-psych. 1893. Mai-Juni.)

Im Januar 1892 standen vor der Strafkammer in Pavolto, Provinz Modena, fünf Männer unter der Anklage, gemeinsam in das Haus von Franchini Giuseppe eingebrochen zu sein, in der von ihnen übrigens zugestandenen Absicht, des „libro del comando", eines im Besitz des Franchini befindlichen Zauberbuches, sich zu bemächtigen. Von den übernatürlichen Fähigkeiten, welche der Besitz dieses Buches verleihen sollte, hatte man sich seit langer Zeit in jener Gegend die wundersamsten Geschichten erzählt und Franchini hatte, wohl aus pecuniärem Interesse, den Glauben an die Existenz und Wirksamkeit dieses Buches unter seinen Landsleuten stets genährt. War der Wunsch, das Zauberbuch zu besitzen, schon vorher bei den Angeklagten ein lebhafter gewesen, so wurde er noch bedeutend stärker, als ein durchreisender Magnetiseur das Vorhandensein desselben bestätigte, seine Beschaffenheit genau beschrieb und auf Grund seiner Wissenschaft erklärte, der Besitzer dieses Buches könne mit dem Teufel in Verbindung treten, ohne sein Seelenheil dadurch zu compromittiren. Nun verabredeten sich die Angeklagten, überfielen das Haus Franchini's gemeinsam und suchten das Buch zu rauben. Die gerichtsärztliche Untersuchung dieser fünf Leute ergab, dass es sich um irritable, erblich zu nervösen und geistigen Störungen disponirte Individuen handelte, die die unverkennbaren Zeichen körperlicher und psychischer Degenerirung boten. Sie hatten an den in der Kindheit aufgenommenen absurden Vorstellungen festgehalten und sie schliesslich systematisirt. Bezüglich der einzelnen Krankengeschichten sei auf die Arbeit selbst verwiesen. Uebrigens trat Verurtheilung ein. Lewald (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 18. December 1892.

L. S. Minor zeigte einen Kranken mit deutlich ausgeprägten Trommelschlägelfingern. Vortr. schliesst sich der Meinung von Möbius an, dass die Trommelschlägelfinger und der von Bamberger beschriebene Symptomencomplex der Ostéoarthropathie pneumique (Marie) ein und dieselbe Krankheit in verschiedenen Entwickelungsstufen darstellt; er ist mit Marie dahin einverstanden, dass die Akromegalie als selbstständige Krankheit, und die Ostéoarthropathie und doigt hippocratique als Symptome einer inneren Krankheit anzusehen sind.

Die häufigste Ursache der erwähnten Affectionen sind chronische Eiterungsprocesse in den Lungen, sodann werden auch Herzkrankheiten angeführt, und in einem Falle (Schmidt) wird auf Syphilis recurrirt. Doch ausser der directen Toxe, dem Eiter, sind auch noch besondere individuelle Bedingungen zu berücksichtigen: 1. die allgemeine, vielleicht hereditäre Disposition und 2. zufällige Momente, am häufigsten ein Trauma, eine locale Entzündung u. dgl. In letzterer Beziehung interessant ist ein Fall von Möbius, wo sich bei einem Schwindsüchtigen im Anschluss an ein Trauma und Neuritis sehr rasch Trommelschlägelfinger entwickelten. Der Vortragende führte einen analogen Fall an: Bei einem anscheinend tuberculösen Kranken sah der Daumen der linken Hand ganz und gar wie ein Trommelstock aus; diese Veränderung hatte sich angeschlossen an einen Stich mit einer Nadel, welche unter den Nagel gerathen war und einen Abscess erzeugt hatte.

Der andere zur Demonstration gekommene Kranke illustrirt die wichtige Bedeutung der erblichen Disposition, welche auch von Rauzier hervorgehoben wird. Bei dem Kranken, welcher schon seit 4 Jahren an Anfällen von Athemnoth leidet (wahrscheinlich in Folge von Myocarditis), sehen die Finger an den Händen und Füssen ganz wie Trommelschlägel aus. Genau die gleiche Veränderung trat bei seiner Tochter auf, als sie 16 Jahre alt war.

An den Vortrag von Dr. Minor wurden Bemerkungen geknüpft von Prof. Koschewnikow und Dr. Kornilow.

A. A. Kornilow theilte die Geschichte einer Kranken mit, die an Akromegalie litt (die Kranke wurde in der folgenden Sitzung demonstrirt). Bei der 40jährigen Patientin ist das Gesicht bedeutend vergrössert, besonders in seinem unteren Abschnitt; Lippen, Nase und Zunge sind verdickt; die Zähne linkerseits sind verschoben und etwas auseinandergerückt, der Unterkiefer ragt hervor, die Augäpfel stehen von einander mehr als normal ab. Kopfschmerzen neuralgischer Art, ein Geräusch im Kopfe, Fehlen des Conjunctivalreflexes am linken Auge, etwas erschwerte Convergenz. Füsse und besonders Hände bedeutend vergrössert, und zwar in der Breite, nicht in der Länge. Knochen sowohl als Weichtheile erscheinen vergrössert; Gelenkaffectionen sind nirgends zu bemerken. Die Vergrösserung des Gesichts, der Hände und Füsse begann sich vor ca. 8 Jahren zu entwickeln.

W. A. Dubrowin beschreibt in Kürze die Section eines Kranken mit Akromegalie, den er bei Lebzeiten beobachtet hat. Minor, Netschajew, Roth sind mit der Diagnose des Vortragenden nicht einverstanden.

A. A. Tokarski: **Ueber die Maladie des Tics convulsifs.**

Der Vortragende führt die Geschichte eines Kranken an, welcher insofern von Interesse ist, als man ein psychisches Element beobachten kann, welches sich zu den eigenthümlich krampfartigen Bewegungen hinzugesellt hat. Die Bewegungen sind äusserst mannigfaltige: Schnalzen mit den Fingern, Berühren des Hypogastriums, Drücken des Uhrdeckels beim Oeffnen, Zuckungen mit der Nase, Bewegungen der Augen zur Seite, beim Lesen (und beim Fixiren überhaupt). Bei der Entstehung all dieser Bewegungen lag eine psychische Ursache vor (Nachahmung oder directe Verleitung), welche hernach beseitigt wurde, während die Bewegungen unverändert fortdauerten. Ausserdem hatte der Kranke fibrilläre Zuckungen in den Augenlidmuskeln und in denjenigen Muskeln, welche den Nasenflügel und die Oberlippe heben. Die Krankheit besteht seit dem 6. Jahre; einzelne Bewegungen wiederholen sich unverändert seit fast 16 Jahren, während andere Bewegungen, die im Laufe der Krankheit aufgetaucht sind, theils ganz aufgehört haben, theils schwächer geworden sind. Im Krankheitsverlaufe kamen beträchtliche Schwankungen vor, doch waren die Erscheinungen nie völlig vergangen. Charakteristische Merkmale der „Maladie des tics“ sind nach Ansicht des Vortragenden: 1. die Neigung zur Bildung von Zwangsvorstellungen, d. h. geringe Beweglichkeit des psychischen Inhalts und (häufige) Wiederholung derselben psychischer Processe, 2. eigenartige Bewegungen, die einen psychischen Charakter tragen, sich gleichförmig wiederholen, die Eigenschaft der Zweckmässigkeit besitzen oder besassen, doch ohne Betheiligung des Willens, also ohne Anstrengung vor sich gehen. Diese Bewegungen können durch Willensanstrengung unterdrückt werden. 3. Contractionen einzelner Muskeln und fibrilläre Zuckungen, vorzüglich im Gesicht, am Halse, doch nicht selten auch an den Händen. 4. Neigung zur Nachahmung, jedoch sehr schwach ausgeprägt.

Die letzten zwei Symptome bringen die in Rede stehende Krankheit in Zusammenhang einerseits mit der Myoclonie, andererseits mit dem Merjátschenje. — Echolalie und Echokinesis können auch fehlen. Koprolalie und Kruomanie sind ganz zufällige Symptome. Zum Schluss giebt der Vortragende folgendes Resumé: 1. Die Maladie des tics convulsifs muss klinisch eine ganz besondere Stelle einnehmen. 2. Von ihr zu unterscheiden sind die Fälle von gewöhnlichem Tic, ebenso wie man Krampfbewegungen des Facialis von der Myoclonie unterscheiden muss. 3. Merjátschenje, Maladie des tics convulsifs und Myoclonie repräsentiren drei verschiedene Krankheitsformen.

Dieser Vortrag rief animirte und langdauernde Debatten hervor, an den sich die Drr. Serbski, Korsakow, Bashenow, Rossolimo, Kornilow und Prof. Koshewnikow betheiligten. Die Discussion drehte sich hauptsächlich um die Frage, welche Momente es sind, die eine Trennung der Maladie des tics von den Krankheiten mit Zwangsideen und Zwangsbewegungen einerseits und von den gewöhnlichen Tics andererseits rechtfertigen. Roth (Moskau).

IV. Bibliographie.

Kurzes Lehrbuch der Physiologie des Menschen, von Prof. Gad (Berlin) und Prof. Heymanns (Gent). Wreden's Sammlung med. Lehrbücher Bd. XVI, S. 515. Berlin 1892. Verlag von Wreden.

Wir machen auf dieses Lehrbuch der Physiologie an dieser Stelle aufmerksam, da es ganz besonders der Physiologie des Nervensystems Rechnung trägt (beinahe die Hälfte des gesammten Werkes). Die Namen der Verfasser bürgen für die Trefflichkeit der Bearbeitung. M.

Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, von S. E. Henschen, Prof. in Upsala. (Zweiter Theil. Mit 20 Tafeln und 6 Karten. 232 Seiten. Upsala 1892. Commissions-Verlag von K. F. Köhler in Leipzig.)

Vorstehende Arbeit bildet die Fortsetzung des in diesem Centralblatt 1891 in Nr. 3, p. 95 referirten Werkes und reiht sich hinsichtlich Sorgfalt und Ausführlichkeit würdig dem ersten Theile an. Unter eingehender Berücksichtigung der Litteratur behandelt der Verf. zunächst in drei besonderen Aufsätzen (Cap. XV—XVII) die Lagerung der Bündel in den Sehnerven, im Chiasma und im Tractus. Die eigenen Beobachtungen des Verf.'s weisen in Verbindung mit einzelnen Untersuchungsresultaten anderer Autoren darauf hin, dass im vordersten Sehnervenabschnitte das ungekreuzte Bündel in zwei ziemlich gleich mächtige Fascikel getrennt ist, von denen das eine dorsal, das andere ventral liegt. Zwischen ihnen liegt ein breites Band, das an der lateralen Peripherie das maculäre, an der medialen das gekreuzte Bündel enthält. Im gefässlosen Theile des N. opt. zieht sich das maculäre Bündel centralwärts; jene zwei Fascikel vereinigen sich lateralwärts und bilden einen compacten Strang bis zum Chiasma. Das gekreuzte Bündel liegt meist medial bis medial-dorsal, es finden sich da individuelle Schwankungen. Im hintersten Theil des N. opt. und im Chiasma liegen die ungekreuzten Fasern latero-ventral; bei der Kreuzung finden Verwebungen mit einzelnen gekreuzten Fasern statt. Die Maculafasern liegen sowohl im Tractus opt. als im Chiasma central, in der Mitte des Chiasmas finden sich nur gekreuzte Fasern, im Tractus opt. nehmen letztere das ventral-laterale Feld ein.

Der Hauptabschnitt des Werkes ist der Frage gewidmet: „Wo liegt das Sehcentrum?" (XVIII. Cap.). Verf. stellt die Resultate sowohl der experimentellen als der klinischen Forschung zusammen und bespricht die Casuistik unter scharfer Sonderung der Fälle in Gruppen, je nach Localisation der Heerde (in den Centralganglien, im Parietallappen, im Occipitallappen diffus, in den corticalen und subcorticalen Abschnitten des Occipitallappens). Unter sorgfältiger kritischer Sichtung sämmtlicher in der Litteratur zerstreuten Fälle (170 Fälle, die im Auszug wiedergegeben werden!) von cerebraler Hemianopsie und namentlich unter Verwerthung seines eigenen recht stattlichen Beobachtungsmaterials fasst Verf. seine Ansichten über die Organisation des Sehcentrums zusammen, die in manchen wesentlichen Punkten mit den vom Ref. aufgestellten Sätzen sich in Einklang bringen lassen.

Nach Besprechung von circa 30 Fällen von Hemianopsie mit Läsionen in den Centralganglien und in den vorderen Zweihügeln kommt Verf. zu dem Resultat, dass die positiven Fälle die verschiedene Bedeutung der subcorticalen optischen Ganglien, d. h. des Corpus gen. externum, des Pulvinars und des vorderen Zweihügels nicht zu erklären vermögen. Zacher's Fall (Arch. f. Psych. Bd. XXII, p. 661) zeige, dass eine fast vollständige Degeneration des Pulvinars bei intactem Corpus genic. externum Hemianopsie nicht erzeuge. Bezüglich des vorderen Zweihügels schliesst sich Verf. der Nothnagel'schen Auffassung an, dass die vorderen Zweihügel lädirt sein können, ohne dass eine wesentliche Sehstörung zum Vorschein komme.

Bei der Untersuchung der corticalen Ausbreitung des Sehcentrums werden zunächst die positiven und negativen Fälle nach Läsion des Parietallappens, dann die diffusen Läsionen des Occipitallappens und schliesslich die corticalen und subcorticalen Läsionen des letzteren eingehend auf ihren Werth geprüft. Verf. kommt dann auf Grund dieser Prüfung zu dem überraschenden Resultate, welches auch das Haupresultat der ganzen Arbeit bildet, dass das corticale Sehcentrum ausschliesslich in die Rinde der Fissura calcarina und zwar in die hinteren Abschnitte derselben verlegt werden müsse. Verf. bestreitet somit die Zugehörigkeit der der Oberfläche zugekehrten Theile des Cuneus und Lob. lingual sowie der drei Occipitalwindungen und des Lob. pariet. sup. und inf. zur Sehsphäre. Ref. hält bei aller Anerkennung der Bedeutung der Rinde der Fissura calcarina für das

Sehen die vom Verf. für die menschliche Sehsphäre gezogenen Grenzen für viel zu eng, auch kann er den Fall Nordenson-Henschen (Fall 40, Nils Holm), auf den der Verf. seine Hypothese zum grossen Theil aufbaut und der für ihn ausschlaggebend ist, nicht für beweiskräftig halten, indem hier ausser der Erweichung in der Fissura calcarina auch erweichte Parthien in der Sehstrahlung sich vorfanden, deren Ausbreitung, theilweise sicher, auf eine primäre Läsion daselbst hindeutet (abgetrennte degenerirte Felder im ventralen Abschnitt der Sehstrahlung, Missverhältniss zwischen dem degenerirten Felde in dem sagittalen Mark und dem Heerd der Fissura calcar. etc.). Man darf nicht vergessen, dass die Art. calcarina partiell auch denjenigen Abschnitt des Markkörpers des Occipitallappens mit Blut versorgt, in welchem von allen Occipitalwindungen zu den Sehstrahlungen ziehende Fasern in grosser Menge zusammenlaufen und dass ein Verschluss jener Arterie auch die Circulation in den hinteren Abschnitten der Sehstrahlung nothwendig schädigen muss.

Verf. berücksichtigt nach Meinung des Ref. in seinen Schlussfolgerungen (namentlich bei der Verwerthung der negativen Fälle) zu wenig das Moment des vicariirenden Eintretens von Windungen der Nachbarschaft für Functionen, die durch kleinere Rindenläsionen vorübergehend verloren gingen, d. h. das Moment der Restitution, dem beim Menschen so gut wie bei den Thieren bei unvollständiger Zerstörung eines sensiblen Feldes eine nicht geringe Bedeutung zukommen dürfte.

Hinsichtlich der übrigen Resultate sei hervorgehoben, dass nach Verf. „die Sehbahn an einem Schnitte 7 und 6 cm vor der Occipitalspitze als ein geschlossenes Bündel in der Höhe der zweiten Temporalwindung und der angrenzenden Sulci, vielleicht besonders des Sulcus temporal. secundus, liegt, und dass das Querschnittsfeld des Sehbündels hier höchstens eine Höhe von ca. 4 mm hat.“ In diesem Bündel liegen die Sehfasern des dorsalen Retinalquadranten dorsal im Verhältniss zu denen des ventralen Retinalquadranten; die maculären Fasern liegen aller Wahrscheinlichkeit nach mehr medial, als die peripheren der Horizontalmeridiane. Für die Bestimmung der Lage der den gekreuzten und ungekreuzten Fasern des N. opt. entsprechenden Fasern in der Sehstrahlung fehlen noch sichere Thatsachen, doch ist Verf. geneigt anzunehmen, dass die Fasern „homologer Retinalpunkte nahe zusammenliegen, d. h. dass die gekreuzten und ungekreuzten Fasern keine besonderen geschlossenen Bündel bilden“.

Gegenüber der Frage, ob innerhalb des Sehcentrums eine Projection der Retina stattfindet, verhält sich Verf. nicht ablehnend; auf Grund einiger Beobachtungen ist er geneigt, die dorsale Lippe der Calcarina-Rinde mit dem dorsalen Retinalquadrant und die ventrale mit den Elementen des ventralen Quadranten in enge Beziehung zu bringen. Der Macula lutea werde wohl der Boden der Fissura calc. entsprechen.

Zum Schluss theilt der Verf. noch 9 eigene Beobachtungen von cerebraler Hemianopsie nebst ausführlichem makroskopischen und mikroskopischen Sectionsbefund mit.

Auch dieser zweite Theil des Werkes, der schon wegen der erschöpfenden Zusammenstellung und kritischen Sichtung der Hemianopsiecasuistik überaus werthvoll ist und der eine Fülle von bemerkenswerthen pathologisch-anatomischen und klinischen Originalbeobachtungen in interessanten Details enthält, sei zum Studium dringend empfohlen. v. Monakow (Zürich).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 1. September. Nr. 17.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Die einseitigen centralen Sehstörungen und deren Beziehungen zur Hysterie, von Prof. Dr. **M. Knies.** 2. In Sachen „Rindenschleife“, von Dr. **Hösel.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminusfasern beim Menschen, von **Hösel.** — Experimentelle Physiologie. 2. Ueber künstliche Abänderung der normalen elektrischen Zuckungsformel der menschlichen Nerven, von **Geigel.** — Pathologische Anatomie. 3. Ueber neuromusculäre Erkrankungen bei Polyarthritis rheumatica, von **Kahane.** 4. Die Amyoliderkrankung, von **Wichmann.** — Pathologie des Nervensystems. 5. On the psychical nature of hysterical unilateral amblyopia and sensitivo-sensorial hemianaesthesia, by **Bernheim.** 6. Ueber die Veränderungen des Gesichtsfeldes bei den traumatischen Neurosen, von **Wilbrand.** 7. Zur Simulation concentrischer Gesichtsfeldeinengungen mit Berücksichtigung der traumatischen Neurose, von **Schmidt-Rimpler.** 8. Zur Kenntniss der Augensymptome bei Neurosen, von **v. Frankl-Hochwart** und **Topolanski.** 9. Sull'enterite pellagrosa in rapporto coll'etiologia della pellagra, del **Vassale.** 10. Ueber die Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie, von **Steiner.** 11. Beiträge zur Hirnlocalisation, von **Eisenlohr.** 12. Ueber einen Fall von Hemihypertrophia dextra, von **Tilanus jr.** 13. Progressiv Muscular Dystrophy. — Right Facial Paralysis. — Exhibition of Cases, by **Thomas.** 14. Muscular atrophy with arterial degeneration, by **Wild.** 15. Et Tilfelde af Hemiatrophia facialis progressiva, af **Mendt.** 16. Die Hemiatrophia facialis progressiva, von **Fromhold-Treu.** 17. Progressive muscular atrophy, by **Zenner.** 18. The restoration of vitality to muscles, which have been completely paralysed from poliomyelitis, by **Hammond.** 19. Idiopathic muscular atrophy, by **Williamson.** 20. Ein Fall von Atrophia neurotica, von **Weiss.** 21. Ueber die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie, von **Roth.** 22. Contribution to the study of progressive muscular atrophy, by **Riley.** 23. A case of chronic anter. poliomyelitis with well-marked cutaneous anaesthesia and analgesia, by **Baker.** 24. Zur Casuistik der progressiven neurotischen Muskelatrophie, von **Sacki.** 25. Zur Lehre von der primären acuten Polymyositis, von **Levy.** — Psychiatrie. 26. Ueber den Chemismus der Verdauung bei den pellagrösen Geisteskranken, von **Agostini.** 27. Periodic sleep seizures of an epileptic nature, by **Jacoby.** 28. Ueber einige pathologische Schlafzustände, von **Dehio.** 29. Fall von Epilepsie nach Trauma mit andauerndem Schlafzustand nach einem operativen Eingriff, von **Tiling.** 30. Ueber Narkolepsie, von **Böhm.** 31. Le sommeil provoqué par l'occlusion des oreilles et des yeux chez les individus affectés d'anésthésie hystérique généralisée, par **Ballet.** — Anstaltswesen. 32. Bericht über die Verwaltung der Provinzial-Irrenanstalt zu Lauenburg in Pommern vom 1./4. 1892 bis 31./3. 1893, von **Siemens.**

III. Bibliographie.

IV. Personalien.

Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Die einseitigen centralen Sehstörungen und deren Beziehungen zur Hysterie.

Von Prof. Dr. **M. Knies** in Freiburg i. B.

Das Vorkommen einseitiger centraler Sehstörungen wird bekanntlich heutzutage noch mit derselben Bestimmtheit von der einen Seite behauptet, von der anderen in Abrede gestellt. Die Frage spitzt sich darauf zu: Kann durch Läsion optischer Bahnen, central von Chiasma, Tractus opticus und primären Opticusganglien eine einseitige Sehstörung hervorgerufen werden? Von vorn herein sind natürlich Fälle ausgeschlossen, wie Affection eines Stirnlappens, welche auf den darunterliegenden Sehnerven einwirkt. Die Sehstörung ist unter solchen Umständen ganz zweifellos eine periphere, obschon die Ursache eine centrale, d. h. im Centralorgan des Nervensystems gelegene ist.

Nach unseren bisherigen anatomischen Kenntnissen des Faserverlaufs müsste jede Sehstörung, verursacht durch Läsion optischer Bahnen, centralwärts von den primären Opticusganglien eine beidseitige und homonyme sein, d. h. beiderseits die gleichseitige Gesichtshälfte oder doch beiderseits einen gleichgelegenen Theil einer solchen betreffen, wenn auch nicht jedesmal nothwendigerweise homonym im strengsten Sinne des Wortes. Die klinische Erfahrung zeigt dem entsprechend, dass bei **greifbaren** anatomischen Veränderungen dieser Theile, speciell der Gratiolet'schen Sehfaserung und der Rinde der „Sehsphäre“ des Hinterhauptslappens die Sehstörung auch jeweils eine beidseitige und mehr oder weniger genau homonyme ist, abgesehen natürlich von Fällen, wo periphere optische Bahnen secundär in Mitleidenschaft gezogen sind. In denjenigen Fällen, wo eine einseitige Sehstörung aus centraler Ursache angenommen wird, handelt es sich nicht um sichtbare anatomische Veränderungen, deren Fehlen geradezu charakteristisch ist, sondern es wird aus anderweitigen Gründen eine centrale Ursache angenommen.

Als bezeichnende Merkmale der einseitigen centralen Sehstörungen werden angegeben: mehr oder weniger erhebliche Herabsetzung der centralen Sehschärfe, fast immer mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes und sehr häufig zusammen mit einer charakteristischen Farbenstörung. Das Verhalten der Pupille kann verschieden sein, der Spiegelbefund ist normal. Oft sind gleichzeitig noch halbseitige Sensibilitätsstörungen vorhanden; die Sehstörung ist psychisch beeinflussbar. Entsprechende anatomische Veränderungen werden bis jetzt noch vermisst. Typus der einseitigen centralen Sehstörung ist die so häufig bei Hysterie beobachtete.

Dass bei der letztgenannten Krankheit derartige einseitige Sehstörungen ohne Befund, und zwar recht oft, gefunden werden, kann füglich nicht mehr bezweifelt werden gegenüber den zahlreichen Beobachtungen competenter Beobachter. Es ist keineswegs angängig, alle diese Fälle als doppelseitige, bei denen die Störung des einen Auges von Arzt und Krankem übersehen worden sei, hinzustellen, wozu von mehrfacher Seite die Neigung vorhanden zu sein scheint. Mag immerhin bei einem Theile der Fälle die Sehstörung eine beidseitige sein — warum sollen derartige centrale Störungen nicht, wie so viele andere, auch doppelseitig vorkommen? — die Mehrzahl der hysterischen Sehstörungen ist doch sicher einseitig. Der wesentliche Unterschied gegenüber anderen, zweifellos centralen, Sehstörungen besteht darin, dass sie nicht hemianopischer Natur sind.

Betrachten wir zunächst kurz die hauptsächlichsten Symptome der betreffenden Sehstörung.

1. Die Herabsetzung der Sehschärfe kommt in allen Graden, von den geringsten bis zu den höchsten vor; doch ist vollkommene Blindheit verhältnissmässig selten.

2. Die Pupillenreaction auf Lichteinfall in's betroffene Auge ist bei leichten Graden nicht wesentlich gestört; bei völliger Blindheit fehlt sie meistens, kann aber auch noch, wenn auch in verminderter Intensität, erhalten sein.

3. Auch die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes kommt in allen möglichen Graden vor und entspricht keineswegs immer dem Grade der Sehstörung überhaupt; diese kann gering sein bei erheblicher concentrischer Einengung des Gesichtsfelds und umgekehrt.

4. Die Farbenstörung ist meist eine vollkommen typische und entspricht der Farbenempfindung des normalen Auges in der Peripherie der Netzhaut und der Fovea centralis bei stark herabgesetzter Beleuchtung; sie ist qualitativ die gleiche, wie bei Sehnervenatrophie oder Intoxicationsamblyopie (axialer Neuritis), und pflege ich sie deshalb auch als „Leitungs“-Farbenstörung zu bezeichnen. Bei der Perimeteruntersuchung sind die Grenzen namentlich für roth und grün eingeschränkt, weniger für gelb und blau. In höheren Graden wird auch mit der Macula lutea nur gelb und blau, in den höchsten gar keine Farbe mehr unterschieden. Im Allgemeinen entspricht die Farbenstörung dem Grade der concentrischen Einengung des Gesichtsfeldes und der Abnahme der centralen Sehschärfe; aber auch hierbei kommen genug Ausnahmen in beiderlei möglicher Richtung vor.

Als Gründe für die cerebrale Natur dieser einseitigen Sehstörungen werden hauptsächlich folgende angegeben:

Sie kommen unter Umständen vor (Hysterie) und zugleich mit anderen, offenbar auf gleicher oder ähnlicher Ursache beruhenden, Symptomen, namentlich Sensibilitätsstörungen der Hornhaut, der Bindehaut, der Gesichtshaut u. s. w., die als unzweifelhaft centraler Natur angesehen werden.

Ferner sind diese Sehstörungen in der Regel psychisch beeinflussbar. Sie können spontan rasch kommen und rasch verschwinden und durch Suggestion oft fast momentan beseitigt, andererseits bei dazu Veranlagten nach Belieben hervorgerufen werden. Sie können gelegentlich durch Auflegen von Metallplatten und andere Manipulationen zum Verschwinden gebracht und auf die andere Seite verlegt werden. Die Sehstörungen sind häufig in ihrem Grade wechselnd und in hervorragender Weise von der „Aufmerksamkeit“ des Betroffenen abhängig. Sie können unter Umständen durch ganz gleichgültige Handlungen, wie Vorhalten eines Planglases, beseitigt werden, was den Verdacht von Simulation oft sehr nahe legt; auch ist auffallend, dass, trotz hochgradiger concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes, das Orientirungsvermögen nicht entsprechend gestört ist, was ebenfalls vorkommenden Falles an Simulation denken liesse. Jedesmal in solchen Fällen Simulation anzunehmen, ist zwar sehr bequem; doch würde es ebenso unzutreffend sein, wie die Behauptung, dass diese Sehstörung immer eine beidseitige, nur beiderseits verschieden starke sei.

Der Augengrund ist normal, auch nach jahrelangem Bestehen der betreffenden Sehstörung, oder zeigt doch keine Veränderungen, welche mit der Sehstörung in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Die Pupillenverhältnisse auf Lichteinfall sind nicht constant und können demnach zur Entscheidung der Frage nach der cerebralen Natur der betreffenden Sehstörung nicht, oder nur mit Vorsicht, benutzt werden.

Gewisse Thierexperimente (LANNEGRACE) scheinen das Vorkommen cerebraler einseitiger gekreuzter Sehstörungen zu beweisen. Doch ist beim Uebertragen derartiger Versuchsergebnisse auf die Verhältnisse beim Menschen äusserste Zurückhaltung geboten. Ich möchte diesbezüglich an das Verhalten der Sehnervenfasern im Chiasma erinnern, das beim Menschen und bei Thieren so grosse Unterschiede zeigt.

Der schwerstwiegende Grund gegen die Annahme einer cerebralen Natur dieser einseitigen Sehstörungen ist ein anatomischer. Nach unserer Kenntniss des cerebralen Faserverlaufes der optischen Bahnen beim Menschen ist centralwärts vom Chiasma und den primären Opticusganglien keine Stelle bekannt, deren Läsion eine einseitige Sehstörung veranlassen könnte. Dieser nicht wegzuleugnende Umstand hat dahin geführt, in der (richtigen) Ueberzeugung, dass die Störung zweifellos eine cerebrale sei, eine Kreuzung der ungekreuzten Fasern der Tractus optici, centralwärts von den primären Opticusganglien anzunehmen (sog. hinteres Chiasma der CHARCOT'schen Schule). Es ist aber ausdrücklich hervorzuheben, dass keinerlei anatomische Befunde dieser Annahme zu Hülfe kommen, und dass lediglich die Ueberzeugung von der cerebralen Natur der in Frage kommenden Störung zu dieser Forderung eines hinteren Chiasma geführt hat.

Betrachten wir diese Sehstörung als solche möglichst unbefangen und lediglich unter Berücksichtigung des beim Menschen thatsächlich Nachgewiesenen, so deutet Alles auf Sitz derselben in der Gegend des Foramen opticum hin, und zwar würde eine mehr oder weniger starke Compression des Nerven an dieser Stelle, welche nicht zur Zerstörung der Nervenfasern, sondern lediglich zu vorübergehender Leitungserschwerung oder -Aufhebung führt, Alles weitaus am einfachsten und besten erklären. Die Einseitigkeit weist auf die optische Faserung peripher vom Chiasma. Die Seh- und Farbenstörungen sind solche, wie sie auch sonst bei Leitungserschwerung im Sehnerven (beginnende Atrophie desselben) gefunden werden. Der Umstand, dass gerade die zur Netzhautperipherie gehenden Fasern am stärksten betroffen sind, erklärt sich völlig ungezwungen daraus, dass dieselben im Bereich des Foramen opticum auch in der Peripherie des Sehnerven gelegen sind, während die zur Macula lutea gehenden daselbst die Mitte einnehmen. Dazu kommt, dass die peripheren Sehnervenfasern daselbst auch dünner (d. h. weniger markreich) sind, und durch Druck also auch leichter ausser Function gesetzt werden können. Spricht man doch geradezu von einer normalerweise vorhandenen leichten „Atrophie“ der peripheren Sehnervenfasern (Fuchs).

Der normale Augengrund erklärt sich durch Sitz der Affection weit hinter der Stelle, wo die Centralgefässe der Netzhaut in den Sehnerven eintreten und durch den Umstand, dass die Sehnervenfasern zwar vorübergehend wenig oder nicht leiten, dabei aber wohl erhalten und nicht zerstört sind.

Nach Uhthoff's Befunden bei der multiplen Sklerose kann bei sklerotischen Heerden im Sehnerven, selbst ganz in der Nähe des Auges, die Sehstörung in ganz auffallendem Missverhältniss zu dem unbedeutenden Spiegelbefund stehen. Das Mikroskop zeigt, dass in diesen Heerden die Nervenfasern erhalten sind und nur ihrer Markhülle entbehren. Zugleich wissen wir aus der Entwickelungsgeschichte, dass die markhaltigen Fasern in Nerven und Centralorganen erst functionsfähig werden, wenn sie ihre Markhülle erhalten haben (Flechsig).

Eine ringförmige Compression des Sehnerven ist natürlich an Stelle des Foramen opticum am ehesten möglich. Unter den gegebenen Umständen kann eine solche nur von Seiten des Gefässsystems gedacht werden. Gefässerweiterung an dieser Stelle, wo ein Ausweichen nicht möglich ist, wird unter günstigen Bedingungen ein locales Verdrängen des Nervenmarkes und dadurch Leitungserschwerung bis zur völligen Leitungsaufhebung bewirken können, ohne dass es zur Zerstörung der Nervenfasern selber zu kommen braucht. Bekanntlich sind Oele, zu denen auch das beim Lebenden flüssige Nervenmark gehört, die besten Isolatoren. Auf solche Art erklärt es sich auch leicht, dass mit Aufhebung der Gefässerweiterung die normale Functionsfähigkeit sich fast momentan wieder einstellen kann.

Diese Localisation der hysterischen Sehstörung wird aber auch durch einzelne positive Befunde gestützt. Leber[1], Handbuch der Augenheilkunde Bd. V, S. 985, hat bei einer lange bestehenden typischen hysterischen Sehstörung gerade an der Stelle des Foramen opticum atrophische, wohl besser markarme bis marklose, Nervenfasern in den peripher gelegenen Bündeln des Sehnerven auch anatomisch nachgewiesen. Allerdings meint Leber, dass diese geringfügige anatomische Störung nicht Ursache einer so hochgradigen Sehstörung sein könne.

---

[1] Die von demselben Autor (Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 33) mitgetheilten positiven Sehnervenbefunde im Augengrunde von Hysterischen beweisen dagegen gar nichts, da die Sehstörungen in diesen Fällen, wie dies auch Möbius in seiner Kritik hervorhebt, absolut nicht die für Hysterie charakteristischen waren, wenn sie auch bei Personen beobachtet wurden, die das eine oder andere hysterische Symptom zeigten.

Indess eine, wenn auch noch so hochgradige Sehstörung, die unter Umständen durch einige Worte oder durch Auflegen einer Metallplatte momentan völlig beseitigt werden kann, kann doch unmöglich eine erhebliche anatomische Läsion zur Ursache haben.

Das einzige, was gegen die Localisation im Foramen opticum sprechen könnte, wäre das Vorhandenbleiben der Pupillenreaction auf Licht trotz völliger Blindheit, was übrigens nicht die Regel ist. Denkbar wäre es immer noch in solchen Fällen, dass bei erheblicher Leitungserschwerung im Sehnerven die Reize zwar noch zu den untergeordneten motorischen Centren geleitet werden und dort unwillkürliche Reflexe auslösen, aber nicht mehr oder nicht mehr genügend stark zur sensorischen Hirnrinde.

Wenn nun nach allem Gesagten bei der hysterischen Sehstörung der Angriffspunkt der Schädlichkeit im optischen Apparat nach der Peripherie verlegt werden muss, so kann nichtsdestoweniger die eigentliche Ursache eine cerebrale sein, und letzteres muss in den genannten Fällen sogar ohne Zweifel angenommen werden. In diesem Falle kann der cerebrale Grund nur eine cerebrale **Gefässinnervationsstörung** sein.

Bekanntlich macht Ausfall einer ganzen Hirnhemisphäre unter anderem auch die Symptome der halbseitigen Sympathicuslähmung am Kopf. Ganz offenbar ist mit jedem cerebralen (motorischen oder besser centrifugalen) Impuls zugleich auch ein vasomotorischer verknüpft, und zwar betrifft derselbe die Gefässe desjenigen Glieds oder Organs, auf welches der Impuls ausgeübt wird. Ein solcher Impuls muss nothwendigerweise ein „tonisirender", also gefässverengernder sein; Wegfall desselben bedingt demnach Gefässerweiterung innerhalb gewisser Grenzen. Eine derartige Veränderung im Gefässcaliber kann aber nur dort Symptome machen, wo sie direct eine mechanische Wirkung ausüben kann, z. B. da, wo Nerven durch enge Canäle hindurchtreten, beim Sehnerven im Foramen opticum, bei den anderen Nerven in den Intervertebralcanälen u. s. w.

Ist die Gefässinnervationsstörung einseitig, so werden dadurch einseitige **Sensibilitätsstörungen** und **Lähmungen** auftreten können, erstere wohl leichter, weil die sensibeln Fasern im Allgemeinen dünner sind, wie die motorischen. Es ist sicherlich kein blosser Zufall, dass die einzigen Nerven, welche so gut wie nie von einer hysterischen Lähmung befallen werden, solche sind, welche nicht durch enge Canäle ziehen, nämlich die durch die Fissura orbitalis superior aus der Schädelhöhle austretenden motorischen Augennerven.

Da in den Zwischenwirbelcanälen die einzelnen Nervenfasern noch ähnlich gruppirt liegen, wie in den Centralorganen, so betreffen die Störungen im Allgemeinen Glieder und Theile von solchen, nicht bestimmte Bezirke peripherer Nerven, welche erst in dem Nervenplexus sich bilden. Daher auch der „centrale" Charakter dieser Störungen trotz des peripheren Angriffspunktes.

Da die Gefässreflexe vom sensiblen Nerven zu den Sympathicusganglien und von dort aus centrifugal verlaufen, so werden dieselben durch Leitungserschwerung in den Zwischenwirbelcanälen nicht gestört. Sie werden im Gegentheil, wegen Wegfalles der centralen „reflexhemmenden" Einflüsse, mehr oder weniger erheblich erhöht sein, wofür ja die hysterischen Symptome zahlreiche Belege liefern. Eine derartige Störung wird selbstverständlich sehr „labil“ und in hohem Grade von der Intensität des cerebralen centrifugalen Impulses (Aufmerksamkeit) abhängig sein.

Wir sehen hieraus, dass die genaue Analyse der typischen Sehstörung bei Hysterie sehr weitgehende und tiefgreifende Schlüsse auf das Wesen dieser Krankheit selber thun lässt. Die Hysterie wäre demnach im Wesentlichen eine cerebrale (und spinale!) **vasomotorische** Innervationsstörung[1], mit oder ohne gleichzeitige Abnahme der cerebralen Innervation überhaupt, die einen grossen Theil ihrer Symptome an den durch enge Canäle durchtretenden Nerven und Nervenwurzeln auslöst. Sogar die mannigfaltigen hyperästhetischen Symptome sind auf diesem Wege einer Erklärung zugänglich. Bekanntlich sind die Hauptgelegenheitsursachen für Entstehung von Hysterie Verletzungen, Schreck und andere heftige Gemüthsbewegungen, die mit einer hochgradigen (cerebralen!) Gefässcontraction einhergehen, der naturgemäss später eine secundäre Gefässerweiterung nachfolgen muss. Da aber bei weitem nicht in allen Fällen derartige Gemüthsbewegungen Hysterie auslösen, so bedarf es dazu offenbar noch einer bestimmten „Disposition“, die ja häufig genug auch erblich ist. Als solche könnte z. B. mangelhafter Markgehalt der Nervenfasern, also gewissermaassen eine Entwickelungshemmung![2] angesehen werden; doch ist letzteres selbstverständlich bis jetzt noch reine Hypothese. Ich selber bin nicht in der Lage, diesbezügliche Untersuchungen anzustellen; doch scheinen mir genaue Untersuchungen der Nerven auf quantitativen Markgehalt der Fasern und der Verhältnisse in den Intervertebralcanälen bei Hysterie wichtige Resultate zu versprechen.

Durch die Annahme, dass mangelhafte cerebrale Gefässinnervation an den durch enge Canäle durchtretenden Nerven Leitungserschwerung und -Aufhebung bewirkt, lassen sich nicht nur viele Symptome bei Hysterie ungezwungen erklären. Auch die Verhältnisse beim natürlichen und künstlichen Schlaf, bei der Hypnose und Suggestion, werden dadurch unserem Verständnisse wesentlich näher gerückt, wie ich in meinem Buche (Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe, Wiesbaden 1893) näher auseinandergesetzt habe.

---

[1] Dieselbe kann auch „localisirt“ vorkommen, z. B. bei Traumen, welche nur „locale“ hysterische Symptome verursachen.

[2] Da die Nerven bekanntlich erst allmählich ihre Markhülle erhalten!

2. In Sachen „Rindenschleife“.

[Aus dem Laboratorium der vereinigten königl. Landesanstalten zu Hubertusburg in Sachsen.]

Von Dr. **Hösel** in Hubertusburg.

In dem jüngst erschienenen 2. Heft des Archivs für Psychiatrie hat Mahaim[1] einen Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica beschrieben, in dem er darthut, dass nach seinen Untersuchungen die Rindenschleife nicht direct bis zur Rinde der Centralwindungen läuft, sondern dass sie bereits im Thalamus ihr Ende finde und nur vermittelst dieses Ganglions mit der Rinde in Beziehung stehe. Verfasser sagt: „Von den Hinterstrangskernen ziehen diese Schleifenfasern durch die Fibrae arcuatae int. und die Olivenzwischenschicht (der entgegengesetzten Seite) direct in die Haubenregion, wo sie sich innig vermischen mit Fasern aus der Haubenstrahlung und den Feldern $H, H_1 H_2$ von Forel (Regio subthalamica) und zwar in der Art, dass man die verschiedenen Fasergattungen anatomisch nicht mehr von einander unterscheiden kann. Mit diesen Fasern verschiedenen Ursprungs würden die Rindenschleifenfasern in die Gitterschicht und die Lamina medullaris interna und externa eintreten und sich dort resp. im äusseren und ventralen Sehhügelkern in Endbäumchen auflösen“ etc.

Dies Resultat Mahaim's steht mit meinem Befunde[2] in directem Gegensatz. Ich muss trotz des Mahaim'schen Falles meine Behauptung, dass die Rindenschleife in toto direct mit den Centralwindungen in Verbindung steht, dass sie also den Thalamus nur passirt, aufrecht erhalten und zwar aus folgenden Gründen:

Eine nochmalige Durchsicht meiner Präparate (Carmin- und Weigert-Pal-Präparate) ergiebt, dass sämmtliche Thalamuskerne gut erhalten und ohne eine pathologische Veränderung sind, die nach In- und Extensität auch nur annähernd mit der secundären Degeneration (bezw. Atrophie) meiner als Rindenschleife gedeuteten Fasermasse in Einklang zu bringen wäre. Die Ganglienzellen des äusseren, inneren und vorderen Thalamuskernes sind in gewöhnlicher Zahl, Grösse, Form, Färbungsintensität auf beiden Seiten gleich. Das Grundgewebe unterscheidet sich nirgends von solchem normaler Präparate. Die Gefässe sind ohne auffallende, pathologische Veränderung.

---

[1] Mahaim, Ein Fall von sec. Erkrankung des Thal. opt. und der Reg. subthal. Archiv f. Psych. Bd. XXV. Heft 2.

[2] Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. Heft 2.

Nur an der nach allen Seiten abgegrenzten, ganz circumscripten Degenerationsstelle vermisst man die Ganglienzellen, die aber, wie extra erwähnt sei, an sich schon an dieser Stelle spärlich sind. Aber schon an der dorsalen und ventralen (Frontalschnitte), wie frontalen und occipitalen (Horizontalschnitte) directen Umgebung des degenerirten Feldes erscheinen Zellen und Grundgewebe wieder normal und ebenso geartet wie an gewöhnlichen Präparaten.

Der Untergang der cellulären Bestandtheile — natürlich auch die Veränderung des Grundgewebes — beschränkt sich also vollkommen auf die degenerirte Stelle.

Aber auch die die Kerne durchsetzenden Fasermassen zeigen keine Abweichungen von der Norm. Die Lamina medullaris ext. und int. sind ohne Besonderheiten. Die Gitterschicht zeigt, wie auch Fig. 18 meiner Arbeit deutlich wiedergiebt, ihr charakteristisches Aussehen. Nur an derjenigen Stelle, wo die Fasern der Rindenschleife diese durchbrechen, zeigt sich die pathologische Veränderung, die als secundäre Degeneration anzusprechen ist.

Nun könnte eingewendet werden: Es sind doch Zellbestandtheile des Thalamus in meinem Fall zu Grunde gegangen.

Darauf muss ich mit aller Entschiedenheit antworten, dass ich den Ausfall dieser verhältnissmässig geringen Zahl gangliöser Elemente nicht so zu deuten in der Lage bin, als ob die Fasern der Rindenschleife mit denselben in physiologischer Beziehung nach Auffassung von v. Monakow's ständen.

Eine derartige Möglichkeit schliesst an sich schon die ununterbrochen und in einem fort zu verfolgende, circumscript abgegrenzte Degenerationsstelle aus.

Mahaim selbst aber lässt die Fasern der Rindenschleife an dieser Stelle sich mit anderen Fasern mischen und in ein verhältnissmässig weites Gebiet eintreten, nämlich durch die Gitterschicht, die Lamina medullaris externa und interna in den äusseren und ventralen Sehhügelkern. Es müssten demnach in meinem Fall verhältnissmässig fern und auseinanderliegende Parthien des Thalamus in Beziehung auf ihre Ganglienzellen und wohl auch Grundsubstanz pathologisch verändert sein. Dies trifft aber nicht zu.

Da ich nun den Untergang der Zellen im degenerirten Gebiet nicht in ein directes Abhängigkeitsverhältniss mit der Degeneration der Rindenschleife zu bringen in der Lage bin, so kann ich denselben nur so deuten, dass entweder in Folge des degenerirenden und nachfolgenden schrumpfenden Processes die in- und umliegenden Ganglienzellen in Mitleidenschaft gezogen, beziehentlich deren Zerfallsproducte resorbirt worden sind, oder aber — was mir natürlicher erscheint — durch den pathologischen Process sind auch Stabkranzfasern zum äusseren Thalamuskern zu Grunde gegangen, die mit diesen Zellen in Zusammenhang standen, die aber mit der Rindenschleife nichts zu thun haben. Aus letzterem Grunde glaubte ich in meiner Arbeit die Schilderung der Details über die in Frage stehenden normalen, bezw. für die Degeneration indifferenten Gebilde übergehen zu können.

Es spricht aber noch ein weiterer Umstand gegen die erwähnte Mahaim'sche

Auffassung. Die Rindenschleife biegt nämlich in einem Gebiet durch den Thalamus, welches die grösste Masse des äusseren und inneren Kernes vor sich liegen lässt. Sie nimmt ihren Weg noch am vorderen Ende des basalen Pulvinarabschnittes durch den Thalamus, kommt also mit dem Gros beider Thalamuskerne kaum in Berührung.

Endlich lässt sich ihr ununterbrochenes Passiren nach **Flechsig** direct am Neugeborenen nachweisen.

Nach Lage der Sache kann ich nicht umhin, meine früheren Behauptungen von dem **directen, ununterbrochenen** Verlauf der Rindenschleife aus den entgegengesetzten Kernen der Hinterstränge **durch** den Thalamus nach den Centralwindungen aufrecht zu erhalten.

Nun verfüge ich aber über einen in vieler Beziehung ähnlichen Fall, wie der veröffentlichte Mahaim's.

In demselben hat ein alter, in der Hauptsache auf die Insel beschränkter Heerd — die genauere Beschreibung des Falles folgt in nächster Zeit — den lateralen Thalamuskern, zum grössten Theil secundär, fast total zum Schwund gebracht. Nur ein hinterster und ventralster, ganz kleiner Abschnitt desselben erscheint erhalten. Das Pulvinar mit Ausnahme seiner dorsalen Parthie ist erhalten. Die Rindenschleife ist aber auch in toto erhalten, aber auch durch die innere Kapsel verfolgbar.

Sie läuft unter dem erhaltenen Corpus geniculatum internum fronto-lateral und biegt dicht vor den Fasern des äusseren Feldes des Hirnschenkelfusses, die hier nach unten resp. hinten abschwenken, durch die innere Kapsel, wo sie theils hinter, theils zwischen die degenerirten Pyramidenfasern stösst. Dies geschieht am hintersten Ende des äusseren Linsenkerngliedes.

Vergleiche ich diesen Fall mit dem Mahaim'schen, so müssten bei ihm die Fasern der Rindenschleife nicht nach *y* hinauf, sondern etwa in Höhen, die Fig. 14 seiner Arbeit darstellt, nach der Gegend zu laufen, wo die Fasern des lateralen Feldes des Hirnschenkelfusses abschwenkend gezeichnet sind. Ich muss daher die Vermuthung aussprechen, dass er gar nicht mit meiner Rindenschleife identische Fasermassen behandelt. In Höhen, die der Fig. 14 entsprechen, treten deren Fasern bereits in die innere Kapsel, bezw. haben es schon gethan. Dies ist aber im Mahaim'schen Fall auch recht gut möglich, da gerade dort genug Fasern erhalten zu sein scheinen, die der Rindenschleife angehören können und dicht vor den Fasern des lateralen Feldes des Hirnschenkelfusses die Caps. int. mit letzteren passiren können.

Diese Verhältnisse veranlassen mich, mich noch über einen anderen Punkt zu äussern. Mahaim hat mit Carmin gefärbt (und Indulin). So sehr ich die Trefflichkeit dieser Methode anerkenne, und so gern ich sie selbst anwende, so muss ich doch gestehen, dass sie zum Verfolg von Markfasern weniger geeignet erscheint. Man macht oft die Beobachtung, dass man bei Weigert-Pal-Färbung noch eine ziemliche Anzahl gut erhaltener Nervenfasern das sonst degenerirte Gewebe passiren sieht, die auf carmingefärbten Präparaten als erhalten zu deuten mir gewagt erscheinen will. Könnte dies im Mahaim'schen Fall nicht auch möglich sein und wäre nicht vielleicht doch ein Theil dieser Fasern nachzuweisen und zu verfolgen gewesen, wenn nach WEIGERT-PAL gefärbt worden wäre?

Dies würde nämlich auch damit übereinstimmen, dass, wie MAHAIM angiebt, die hintere Centralwindung in ihren hinteren Parthien erhalten ist. Ausserdem erscheint das Uebergangsstück der hinteren Centralwindung in's Paracentralläppchen auch erhalten. MAHAIM äussert sich darüber nicht. Dies wären aber genügend erhaltene Rindenparthien, deren eventuelle Intactheit vorausgesetzt das Erhaltensein der vorhandenen, noch dazu atrophischen Fasern der Rindenschleife in tieferen Abschnitten erklären könnte.

Was meinen zweiten Fall[1] anlangt, so würde ich selbst in demselben nie eine Stütze für den directen Zusammenhang zwischen Rindenschleife und Centralwindungen gesehen haben, wenn ich nicht über die Untersuchungsresultate des ersten verfügt hätte. Ich habe daher auch nicht direct diesen Fall zur Erhärtung der betreffenden Frage benutzt, sondern habe extra betont, dass **„nach Analogie des ersten Falles“** das directe Ende der Rindenschleife in den Centralwindungen zu suchen sei.

Was zum Schluss die Affection des sensiblen Trigeminuskerns betrifft, so finde ich es doch auffallend, wenn in beiden Fällen mit einer seltenen Regelmässigkeit eine totale Atrophie dieses Kernes zu constatiren ist. Dass ich diese Atrophie im ersten Fall mit dem corticalen Heerd und der Rindenschleife in Beziehung zu setzen geneigt war, ist doch sehr natürlich. Im zweiten Fall handelt es sich auch um einen Analogieschluss.

Hubertusburg, den 29. Juli 1893.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminusfasern beim Menschen,** von Dr. Hösel (Hubertusburg in Sachsen). (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXV.)

H. hatte Gelegenheit, ein Gehirn anatomisch zu untersuchen, in welchem bei der Section ein Heerd im Haubengebiet des rechten Hirnschenkels gefunden worden war. Dieser Heerd ragte nach vorn bis in den hintersten Abschnitt des Thalamus, das Pulvinar hinein und traf lateralwärts die innere Kapsel an der Stelle, wo sie an die hinterste Kuppe des äusseren Linsenkerns angrenzt. Der Verlauf der secundär degenerirten Fasern bewies von neuem, dass die meisten aus den Hinterstrangskernen stammenden Fasern, welche nach der Kreuzung im Haupttheil der Schleife vereinigt sind, in der Höhe des rothen Kernes sich in eine mediale und laterale Abtheilung theilen, sich am Centre median und schalenförmigen Körper Flechsig's stauen und dann nach einander, erst die laterale, dann die mediale unter dem Corpus geniculatum internum lateralwärts und frontalwärts nach der inneren Kapsel zustreben, wo sie am hintersten Ende des äusseren Linsenkerngliedes mit den Pyramidenfasern in den Stabkranz der Centralwindungen treten.

---

[1] HÖSEL, Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminusfasern beim Menschen. Arch. f. Psych. Bd. XXV. Heft 1.

An der Betheiligung der secundären Degeneration nahmen ferner Bestandtheile des Trigeminus theil. Auch in dieser Beziehung liefert dieser Fall einen Beweis für das, was Verf. schon in einer früheren Arbeit erwiesen zu haben glaubt, dass nämlich Fasern des Trigeminus, die aus seinem sensiblen Kerne stammen, nach der Kreuzung in einem Markfeld zwischen Bindearm und Locus coeruleus eine Strecke cerebralwärts verlaufen, um sich dann dem Schleifenhaupttheil anzuschliessen und mit diesem zur Rinde der Centralwindungen zu ziehen. Es ergäbe sich daraus eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dem sensiblen Trigeminuskern und den Hinterstrangskernen, indem beide identische Gebilde jedoch für zwei verschiedene Körperregionen sind, die Hinterstrangskerne für die Extremitäten, der Trigeminuskern für das Gesicht.

Jacobsohn.

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber künstliche Abänderung der normalen elektrischen Zuckungsformel der menschlichen Nerven,** von Richard Geigel. (Sitzungsberichte der Würzburger physik.-med. Gesellschaft. 1893. 6. Mai.)

Eine grössere Beobachtungsreihe, deren Ausgangspunkt die Untersuchung eines Tetaniekranken war, hat Verf. zu folgenden Resultaten geführt:

Comprimirt man eine Extremität mit dem Esmarch'schen Schlauch oder übt auf Nerven und Gefässe einen manuellen Druck aus und reizt peripher davon einen motorischen Nerven, so zeigen sich beide Oeffnungszuckungen als gesteigert, und zwar die KOZ mehr als die AOZ, während die SZ nicht beeinflusst wird; so trat in einem Fall die AOZ bei einem um $1^1/_2$ MA, die KOZ bei einem um $8^1/_4$ MA schwächeren Strome auf, als vor der Compression. Ob arterielle Anämie oder Druck auf den Nerven für das Zustandekommen der Reaction, für die Verf. den Namen „Compressionsreaction“ vorschlägt, das ursächliche Moment abgiebt, konnte nicht entschieden werden. Die faradische Erregbarkeit wird durch die Compression dagegen nicht geändert, was gegen die Annahme spricht, dass die in Rede stehende Reaction etwa nur in gesteigerter Erregbarkeit bestehe.

Verf. hat ferner gefunden, dass der elektrische Strom auch den intacten menschlichen Nerven überempfindlich macht für die Oeffnung eines gleichgerichteten und die Schliessung eines entgegengesetzt gerichteten Stromes, und dass das gleiche Resultat auch durch Schlauchcompression erzielt werden konnte, ohne dass ein weiteres stabiles Einwirken der beiden einzelnen Pole hieran Wesentliches ändern konnte.

Auf Grund dieser Beobachtungen gewinnt Verf. die Anschauung, dass unter dem Einfluss der Compression der Nerv durch den Strom viel rascher und gleich ad maximum polarisirt wird, so dass er schon für die sofortige Oeffnung des gleichgerichteten Stromes übererregbar wird, wobei die Kathode intensiver als die Anode wirkt. Verf. spricht die Hoffnung aus, dass die gefundene Reaction sich vielleicht in elektrodiagnostischer und elektrotherapeutischer Beziehung als nutzbringend erweisen werde.

Martin Bloch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

3) **Ueber neuromusculäre Erkrankungen bei Polyarthritis rheumatica,** von Dr. Max Kahane, Secundärarzt. (Centralblatt für klinische Medicin. 1892. Nr. 49.)

An der Hand mehrerer beobachteter Fälle von Polyarthritis rheumatica, in deren Verlauf sich Erkrankungen der den afficirten Gelenken benachbarten Muskeln und

Nerven einstellten, analysirt K. die bereits für dieses Phänomen aufgestellten Hypothesen und gelangt dabei zu folgendem Resultat: Eine durchgreifende Erklärung der neuromusculären Erkrankung kann derzeit nicht gegeben werden. Der Inactivität kommt zweifellos eine Nebenrolle zu, während die Strümpell'sche Ansicht einer Myositis grosse Wahrscheinlichkeit für sich besitzt, wenn es sich auch an Muskeln und Nerven in den meisten Fällen um Veränderungen handeln dürfte, die sich einem postmortalen Nachweis entziehen. Die Vulpian-Charcot'sche Reflextheorie hat den Werth, die Erscheinungen nach einem höheren Gesichtspunkt aufzufassen, als es bei der anatomischen Theorie möglich ist. Derzeit muss noch angenommen werden, dass verschiedene Factoren bei der Entstehung der neuromusculären Erkrankungen, welche bei aller Analogie doch zahlreiche individuelle Verschiedenheiten zeigen, im Spiele sind. Jacobsohn.

4) **Die Amyoliderkrankung**, von Dr. Georg Wichmann. (Beiträge zur patholog. Anatomie und allg. Patholog. Bd. XIII.)

Aus dieser sehr lesenswerthen Arbeit, welche eine kritische Zusammenstellung der gesammten einschlägigen Litteratur und die Ergebnisse eigener genauer Untersuchungen bietet, ist Folgendes von speciellerem Interesse. Ueber die Corpora amylacea kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Corpora amylacea haben mit der allgemeinen Amyloidentartung nichts zu thun, sie sind eiweissartiger Natur und Producte der Zelldegeneration, sie enthalten kein Amylum und sind keine Stärkekörper; ein Theil der Farbenreaction beruht wahrscheinlich auf Glykogengehalt.

Das Hyalin der hyalinen Degeneration erklärt Verf. für eine Vorstufe des Amyloid.

Bei der genauen Untersuchung eines Falles von hochgradiger Amyloiddegeneration der verschiedensten Organe fand Verf. im centralen und peripheren Nervensystem amyloide Entartung ausschliesslich an den Gefässen, sowie dem Epi-, Peri- und Endoneurium. Untersucht wurden feinste Paraffinschnitte, die nach Birch-Hirschfeld mittelst Bismarckbraun und Gentianaviolett gefärbt waren.

C. Fürer (Heidelberg).

Pathologie des Nervensystems.

5) **On the psychical nature of hysterical unilateral amblyopia and sensitivo-sensorial hemianaesthesia**, by Bernheim. (Brain. Spring-Summer. 1893.)

Der interessante Vortrag B.'s stützt sich vor allem auf die Beobachtungen und Experimente an einem einzelnen Falle: natürlich auch unter Rücksichtnahme auf allgemeinere Erfahrungen. Auf Specielleres kann hier nicht eingegangen werden. Ueber die Auffassung, die B. von diesen Dingen, spec. von der hysterischen Amblyopie hat, klärt am besten schon der erste Absatz auf. Er sagt: „Das (hysterisch blinde) Individuum sieht mit seiner Retina, sieht mit seinem Gehirne: die erstere empfängt den Eindruck, das zweite percipirt ihn mit den Sehcentren. Aber dieses percipirte optische Bild wird unbewusst neutralisirt durch die Seele des mit hysterischer oder suggerirter Amblyopie behafteten Individuums. Dieses sieht mit dem körperlichen, nicht mit dem geistigen Auge: seine Blindheit ist nur eine negative Illusion.“ Man sieht, dass diese Ansichten auch ganz mit denen stimmen, die Janet im Archive de Neurologie, 1892, Bd. XXIII entwickelt hat, und denen, wie dem Ref. scheint, auch die Charcot'sche Schule zustimmt. Die Grenzen gegen die Simulation sind damit allerdings aufgehoben. Bernheim sagt selbst von seinem Patienten: „Alles das sieht aus wie grobe Täuschung. Ist es Simulation? Ja, wann Sie wollen; aber es ist unbewusste, triebartige Simulation, wie bei der hypnotisirten Person.

Bruns.

6) **Ueber die Veränderungen des Gesichtsfeldes bei den traumatischen Neurosen,** von Dr. H. Wilbrand. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 17.)

W. hat an dem Material der Augenpoliklinik des alten allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg an über 60 nervösen Individuen umfassende Untersuchungen angestellt, aus denen hervorging, dass sich bei allen Formen der Neurosen der gleiche Symptomencomplex der nervösen Asthenopie findet, der sich zusammensetzt aus concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung, Verminderung der centralen Sehschärfe, Accommodationsschwäche und einer grossen Zahl anderer optischer Beschwerden. Wenn nun bei den allgemein nervösen Zuständen die concentrische Gesichtsfeldeinengung mit Allem, was sich an asthenopischen Erscheinungen darum gruppirt, so häufig gefunden wird, so müsste es im höchsten Grade auffällig sein, wenn bei den durch ein Trauma manifest gewordenen Neurosen gerade dieser Symptomencomplex nur so selten constatirt werden sollte, wie einzelne Autoren angeben. Nach seinen eigenen Beobachtungen hält W. vielmehr die concentrische Gesichtsfeldeinengung für ein sehr häufiges objectives Symptom der traumatischen Neurose und erklärt die negativen Resultate anderer Untersucher durch gewisse Mängel in den Untersuchungsmethoden.

Gerade da es sich um ein objectives Symptom handele, so mag der eine oder der andere, wenn keine besonderen Klagen über asthenopische Beschwerden vorlägen, die Aufnahme des Gesichtsfeldes übersehen. Ferner könne das Gesichtsfeld auf dem einen Auge normal sein, auf dem anderen aber, das dann vielleicht nicht untersucht werde, eine hochgradige Beschränkung darbieten. Sodann legt der Verf. auch geringen concentrischen Einengungen des Gesichtsfeldes, wenn sie auch manchen Autoren zu wenig zu imponiren scheinen, den gleichen symptomatischen Werth bei, wie hochgradigen. Schliesslich vermisst er eine genügende Würdigung des Gesetzes, dass bei den functionellen Neurosen die Grösse des Gesichtsfeldes in directem Verhältniss zur Grösse des angewandten Untersuchungsobjectes steht.

Derartige Einwendungen, wie besonders die beiden zuerst aufgeführten, wird man gegen die Arbeiten von Hoffmann, Schultze, Mendel, Schmidt-Rimpler u. a. wohl kaum im Ernst geltend machen wollen. Die Hauptquelle der Differenzen bildet doch immer die Frage der Simulation, welche sich allerdings für W. rasch genug erledigt. „Es stehen uns so viele verschiedenartige perimetrische Untersuchungsmethoden, mit denen wir dem Simulanten zu Leibe rücken können und von deren innerem Zusammenhange er keine Ahnung hat, zu Gebote, dass derselbe dadurch völlig verwirrt werden und in falsche Angaben sich verwickeln muss.“

Leider berichtet der Verf. nichts darüber, ob die 29 Fälle traumatischer Neurose, unter denen er concentrische Gesichtsfeldeinengung sehr häufig gefunden hat — wie häufig, ist nicht angegeben — wirklich durch die feineren perimetrischen Proben controlirt und für stichhaltig befunden worden sind. A. Neisser (Berlin).

---

7) **Zur Simulation concentrischer Gesichtsfeldeinengungen mit Berücksichtigung der traumatischen Neurose,** von H. Schmidt-Rimpler. (Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 24.)

Der Verf. spricht der concentrischen Beschränkung des Gesichtsfeldes als Symptom der traumatischen Neurose durchaus nicht jede Bedeutung ab; der wirklich sichere Nachweis einer solchen ist ihm selbst aber bisher nur in einem einzigen Falle gelungen. Wenn daher ohne objectiven Befund eine starke concentrische Gesichtsfeldeinengung angegeben wird, so hält er einen gewissen Verdacht auf Simulation immer für gerechtfertigt und erklärt jedenfalls Oppenheim's Ansicht als irrig, dass eine solche Simulation in typischer Form überhaupt nicht oder nur von einem besonders geschickten und geradezu geschulten Betrüger durchgeführt werden könne.

Schon die gewöhnliche Perimeteruntersuchung gebe gewissermaassen Anleitung zu einer nachträglichen Simulation, indem der Untersuchte zuerst wirklich glaube und dann auch den Prüfenden glauben machen will, er sehe das von der Peripherie her zugeführte Papierquadrat erst dann, wenn er es „deutlich“ wahrnehme. Gerade dieses Moment des „scharfen“ Sehens mache es dem Simulanten auch möglich, immer wieder dieselben Grenzen des excentrischen Sehens festzuhalten.

Als Probe der Glaubwürdigkeit empfiehlt der Verf. zunächst eine schon 1885 von ihm selbst angegebene Modification des perimetrischen Verfahrens, nämlich die campimetrische Aufnahme des Gesichtsfeldes. Man bedient sich zu diesem Zwecke der sogenannten Skotomtafel, mit der man zunächst in $^1/_2$ m, dann in doppelter und dreifacher Entfernung das Gesichtsfeld aufnimmt. Dann muss dasselbe unter allen Umständen dem Abstande der Tafel entsprechend an Ausdehnung zunehmen, während der Simulant meist das periphere Eintreten des Probeobjectes ungefähr in dieselbe Entfernung vom Centrum verlegt.

Die zweite Probe beruht darauf, dass man mittelst eines Prismas das Bild des peripheren, angeblich eben gerade gesehenen Probeobjectes auf eine noch weiter peripher gelegene Netzhautparthie wirft, welche angeblich nicht mehr empfinden soll. Wenn man dann beide Augen öffnen lässt, so giebt der Simulant die Wahrnehmung von Doppelbildern an, von denen das eine wegen der Prismenwirkung farbige Ränder zeigt.

Verf. führt einen Fall von leichter Verletzung der Cornea an, in dem eine starke concentrische Einengung des Gesichtsfeldes simulirt wurde und in dem es überraschend war, wie genau der Untersuchte bei dem Prismenversuch die Stellung der peripheren Doppelbilder der Kugel, die Lage zu den Doppelbildern des centralen Fixationspunktes, die farbigen Ränder etc. angab.

Uebrigens beweise nicht einmal der negative Ausfall dieser Simulationsversuche unbedingt die Zuverlässigkeit des Untersuchten, da er ja soweit vorgebildet sein kann, um alle hier in Betracht kommenden Verhältnisse zu kennen. Das positive Ergebniss derselben aber spricht zweifellos für ungeschickte absichtliche Täuschung und erklärt sich nicht etwa durch besondere psychoneurotische Vorgänge, wie die Amaurose und Gesichtsfeldeinengung bei Hysterischen. Es liegt kein Grund vor, weshalb nicht die Resultate der campimetrischen Messung und des Prismenversuchs wenigstens in annähernder Uebereinstimmung mit den optischen Anforderungen stehen sollten.

Es darf also eine concentrische Gesichtsfeldeinengung, die den oben beschriebenen Proben nicht Stand hält, nicht den Werth eines objectiven Symptoms für die traumatische Neurose beanspruchen. A. Neisser (Berlin).

8) **Zur Kenntniss der Augensymptome bei Neurosen,** von L. v. Frankl-Hochwart und A. Topolanski. (Aus der Klinik Prof. Nothnagel's.) (Beiträge zur Augenheilkunde. Heft XI.)

Die Autoren liefern in dieser interessanten Arbeit einen wichtigen Beitrag zu dieser, in der letzten Zeit so vieldiscutirten Frage. Es wurden sowohl die traumatische als auch die nicht traumatische Hysterie und Neurasthenie in den Bereich der Untersuchungen gezogen, welche sich auf das Verhalten des Gesichtsfeldes, des quantitativen Licht- und Farbensinnes bezogen. Zur Untersuchung des Gesichtsfeldes diente ein Förster'sches Perimeter, zur Prüfung des Licht- und Farbensinnes das Chromatophotooptometer von Colardeau, Izarn und Chibret; mit letzterem wurden an 60 normalen Individuen Prüfungen vorgenommen, um die normalen Verhältnisse kennen zu lernen.

Die Untersuchungen an nichttraumatischen Formen ergaben als Resultat:

Der Hysterie mit normaler Sensibilität kommt für gewöhnlich keine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung zu, sowie auch keine wesentliche Störung des Farben- und Lichtsinnes (erhoben an 14 Fällen).

Bei Hysterie mit Sensibilitätsstörungen kann der perimetrische Befund, sowie Farben- und Lichtsinn völlig normal sein (11 Fälle).

Doch kann bei Hysterie — gleichgültig ob sie mit Sensibilitätsstörung einhergeht oder nicht — wenn auch Gesichtsfeld und Lichtsinn normal sind, das Perceptionsvermögen für die eine oder die andere Farbe etwas herabgesetzt sein.

Bei Hysterie mit Sensibilitätsstörung ist die concentrische Einschränkung eine ziemlich häufige Erscheinung (10 Fälle). Die Einschränkung ist gewöhnlich an der anästhetischen Seite sehr deutlich ausgesprochen, in den meisten Fällen aber auch an der fühlenden Seite vorhanden. Mit der Einschränkung des Gesichtsfeldes zeigt sich auch oft eine bedeutende Herabsetzung des Licht- und Farbensinnes, die in vielen Fällen mit der Einschränkung bis zu einem gewissen Grade congruent ist. Mit den Veränderungen der Sensibilität schwankt auch die Grösse des Gesichtsfeldes und synchronisch mit dieser der Licht- und Farbensinn.

Als vereinzelte Erscheinung haben die Autoren auch übernormale Gesichtsfelder und echte Hyperästhesie für Licht und Farben beobachtet.

Der Neurasthenie scheint für gewöhnlich keine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung zuzukommen (31 Fälle). Der Lichtsinn ist normal, ebenso die Sehschärfe. Nur in Bezug auf die Farbenperception zeigt sich bisweilen für einzelne Farben eine gewisse Herabsetzung, so insbesondere für Blau.

Für die traumatische Hysterie und Neurasthenie wurden die ganz gleichen Verhältnisse wie für die nichttraumatische erhoben. Es wurden weit über 100 Fälle untersucht. Die Autoren betonen, dass die wenigsten ihrer Kranken Zeugnisse verlangten oder in Processe verwickelt waren, und dass von Simulation nicht die Rede sein konnte. Sollte Verdacht auf Simulation bei Aufnahme des Gesichtsfeldes vorliegen, so kann als unterstützender Behelf die Prüfung des Farben- und Lichtsinnes eintreten. Auffallende Congruenz der Befunde wird immer für die Wahrheit der Angaben sprechen und kann nicht leicht simulirt werden. Inconsequenz ist nicht gerade gegen den Pat. beweisend, wird aber immerhin zu einer gewissen Vorsicht mahnen. Wo keine Gesichtsfeldeinschränkung ist, kann nebst der Erkennung der Sensibilitätsstörung bisweilen die Herabsetzung des Farbensinnes, die bei der Hysterie vorkommt, als Adjuvans der Diagnose dienen. Bei den Hysterien ohne objective Symptome, sowie auch bei der Neurasthenie könnte es vielleicht das einzige demonstrirbare Symptom sein.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

9) **Sull' enterite pellagrosa in rapporto coll'etiologia della pellagra,** del Dott. Giulio Vassale. (Rivista sperimentale di freniatria etc. 1891. Vol. XVII. p. 471.)

Verf. untersuchte in einer grossen Reihe von Fällen am Lebenden und unmittelbar nach dem Tode das Blut Pellagröser; nur in 2 Fällen gelang es ihm, in dem Blute das Bacterium maydis von Maiocchi nachzuweisen. Er versuchte deshalb auf andere Weise den pathogenen Mikroorganismus der Pellagra zu finden, indem er zum Ausgangspunkt seiner Untersuchungen den nie fehlenden chronischen Dünndarmcatarrh machte, der mit mehr oder weniger ausgedehnter Atrophie einhergeht. Die unmittelbar nach dem Tode der Leiche entnommenen Dünndarmtheile werden in absolutem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Zur Färbung benutzt er eine Lösung von Methylenblau in Kaliarsenat und eine (ebenso wie die vorige nicht genauer angegebene) Modification der Kühne'schen Carbolmethylenblaumethode. Er fand nun in den 5 von ihm untersuchten Fällen jedesmal ein kurzes Stäbchen, dreimal so lang als breit, in sehr grossen Mengen, fast als Reincultur, in der Schleimhaut. Das Stäbchen färbte sich nach seinen Methoden gleichmässig, liess sich aber weder nach Gram, noch nach Weigert, Kühne, Löffler, Ziehl färben.

Von dem Gärtner'schen Bacillus enteritidis unterscheidet es sich durch seine weit weniger schnell wirkende Pathogenität, sowie durch den fehlenden Uebergang ins Blut und andere Organe.

Der Bacillus maydis seu bacillus mesentericus vulgatus (Maiocchi und Cuboni) ist länger und dicker und sitzt nie in der Schleimhaut.

Infectionsversuche an Meerschweinchen ergaben ein dem pellagrösen Typhus — für den Verf. den Namen Status tetanoides pellagrosus vorschlägt — gleiches Bild.

Culturversuche wurden nicht angestellt, dagegen extrahirte Verf. auf eine im Original nachzusehende sehr genaue und umständliche Weise die Toxine des von ihm gefundenen Bacillus und rief damit bei Experimenten an Kaninchen und Meerschweinchen typisch pellagröse Symptome hervor.

Auf Grund dieser bisherigen Erfahrungen, die er zu vermehren gedenkt, spricht sich Verf. für die Entstehung der Pellagra durch einen specifischen, in den Därmen sich vermehrenden Bacillus, resp. durch die von diesem Bacillus gebildeten Toxine aus.

Aschaffenburg (Heidelberg).

10) **Ueber die Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie**, von Dr. A. **Steiner**. (Aus dem pathologischen Institut in Heidelberg.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. III. 4 u. 5.)

Verf. hat 17 Fälle von Muskelatrophie bei cerebraler Hemiplegie aus der Litteratur zusammengestellt, sich selbstverständlich dabei nur auf die Erkrankungen bei Erwachsenen beschränkt und fügt folgenden (18.) Fall eigener Beobachtung bei.

72jähr. früher gesunder Mann, keine Lues, kein Potus, Sommer 1889 Gang unsicher, nach links geneigt und auf ganz kurze Zeit unfähig zu sprechen. Decbr. 89 fällt Pat. bewusstlos zu Boden, linker Arm und linkes Bein nicht zu bewegen, am folgenden Tage linksseitige Ptosis und Facialislähmung, sowie spastische Lähmung der linken Extremitäten. Zunge frei, Pupillen gleichweit, Sehnenreflexe links gesteigert, Hautreflexe herabgesetzt, Sensibilität stark verringert, leichte Bewusstseinstrübung. Nach einigen Wochen nur noch Parese des linken Beines, Schwinden der Ptosis, indessen Schläfrigkeit und Schmerzen, die bald in allen vier Extremitäten, bald nur in den gelähmten auftreten, Decubitus am Kreuzbein.

Status: Cerebrale Hemiparese links (VII, Arm, Bein), im Bein Muskelspannungen, linker Arm schlaff und 2—3 cm. dünner als der rechte, Patellarreflexe beiderseits erhöht, Dementia senilis, Pupillen von guter Reaction, Zunahme der Schwäche, Hinzutreten einer Pneumonie, Exitus. Bei der Section fand sich ein hämorrhagischer Heerd, der vorwiegend im rechten Sehhügel seinen Sitz hatte und kleinere ältere Erweichungsheerdchen in der linken Hemisphäre. Nach Härtung des Rückenmarks schon mit blossem Auge sichtbare absteigende Degeneration des linken Pyramidenstranges, ebenso im Halsmark die der rechten Pyramidenvorderstrangbahn; bei der mikroskopischen Untersuchung (Färbung nach Weigert und Pal, sowie mit Borax- oder Lithioncarmin oder Nigrosin) absteigende Degeneration erst bei sehr schwerem Zusehen zu erkennen, ausser derselben eine im unteren Brustmark beginnende und ebenfalls nach oben an Intensität zunehmende Degeneration im rechten Pyramidenvorderstrang, im oberen Halsmark vereinzelte Fasern des linken Pyramidenvorderstrangs verändert, im rechten Pyramidenseitenstrang des Lenden- und unteren Dorsalmarks spärlichere, im oberen Brust und Halsmark reichlichere Fasernlücken, wodurch die gesteigerten Sehnenreflexe und Muskelspannungen in der rechten unteren Extremität zu erklären sind. Seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, besonders links in den oberen Abschnitten, weniger rechts im Dorsalmark degenerirt; Ganglienzellen der Vorderhörner und vorderen Wurzeln von normalem Befund. Im verlängerten Mark Pyramidenbahn am stärksten rechts, aber auch links ergriffen, was bis zu den hinteren Vierhügeln zu verfolgen ist; im Gebiet des rechten hinteren Vierhügels ein vom Aquaeductus Sylvii nur durch eine $^1/_3$—$^1/_2$ mm breite Brüche getrennter, 2 mm langer und 1 mm breiter hämorrhagischer Heerd; der eigentliche Vierhügelkern intact, auch die Wurzeln III und V unversehrt, hingegen die feinen markhaltigen Fasern in der umgebenden grauen Substanz geschwunden. Dieser Heerd hat also keine Symptome hervorgerufen, Sehstörungen waren nicht da, der unsichere Gang wird durch Veränderungen in der linken Hemisphäre erklärt und wird wohl die Hämorrhagie in den Thalamus das Primäre gewesen sein; diese nimmt vorwiegend den Sehhügel ein, doch bleibt sein hinterster Abschnitt frei, es ist aber die äusserste Wand des Ventrikelhorns einige Millimeter tief erweicht. Alle drei am Thalamus unterschiedenen Kerne sind zerstört, mit Ausnahme eines Theiles des Nucl. ant. u. med., Theile der inneren Kapsel sind theils primär getroffen, theils secundär erweicht. In der linken Hemisphäre lagen zwei kleine, etwa 2—3 mm lange Heerde mitten im Sehhügel, ferner ein solcher in der lateralen Wand des Hinterhorns, sowie im Gebiet des oberen Drittels der Centralwindungen und einige Heerdchen in der Inselrinde. In der Rinde fand sich beträchtliche Arteriosclerose der Pial- und Rindengefässe, Verminderung der markhaltigen Fasern, in den Ganglienzellen aber keine degenerativ-atrophischen Veränderungen. — Muskeln und Nerven wurden wegen Mangels an Material nicht untersucht.

Von den 18 besprochenen Kranken gehören nur 5 dem weiblichen Geschlecht an, 11 sind Männer und bei 2 ist das Geschlecht unbekannt; von 16 Beobachtungen mit bekanntem Alter liegen 5 zwischen 21—30, 5 zwischen 31—40, 3 zwischen 41—50, 0 zwischen 51 bis 60, 2 zwischen 61—70 und 1 über 70 Jahren. Der kürzeste Zeitraum zwischen Beginn der Erkrankung und Eintritt der Atrophie betrug 1 Mal 2 Tage und nie mehr als 8 Wochen; die cerebrale Form unterscheidet sich zeitlich so sehr von der spinalen, dass man beide als Früh- und Spätform auseinanderhalten muss. In $^2/_3$ aller Fälle sitzt die Hemiplegie links, die rechtsseitigen Hämorrhagien scheinen etwas häufiger zu sein, doch ist der Unterschied bei der cerebralen Form nicht so bedeutend, da die hysterischen Lähmungen zum grössten Theil die linke Körperseite betreffen. Ebenso wie bei der hysterischen Form wird auch bei der cerebralen eine ganze Extremität oder ein Abschnitt derselben von der Atrophie gleichmässig befallen, doch bleiben die Muskeln des Beines und Rumpfes meist frei. Als Complicationen sind anzusehen: Atrophie der Haut, Störungen der Epidermisbildung, des Nägelwachsthums, Oedem, Hyperidrosis. Die Sehnenreflexe sind meist erhöht und zwar auch in den Fällen schlaffer Lähmung; die elektrische Erregbarkeit ist theils normal, theils einfach herabgesetzt.

Als Ergebniss seiner Betrachtungen nimmt St. an, dass die Fälle von cerebraler Hemiplegie mit Atrophie sich in nichts von den gewöhnlichen unterscheiden. Weder in der Localisation, noch in der Art des Krankkeitsheerdes, noch in irgend einem etwa besonders constanten, mehr nebensächlichen Moment bieten sie eine Handhabe, die Atrophie an etwas derartiges gebunden zu denken. Einzig und allein diese Atrophie ist es, was sie zu etwas besonderem macht. Nach der Ansicht des Verf. sind die cerebralen und hysterischen posthemiplegischen Atrophien mit den Wachsthumsstörungen und Atrophien bei centralen Lähmungen im Kindesalter identisch und der Ausdruck einer geringen Autonomie der secundären Centren. Von der spinalen Form unterscheiden sie sich insofern, als man diese mehr als eine zufällige Complication des noch etwas unklaren Processes der secundären Degeneration ansieht. Die Uebereinstimmung der drei Formen kommt aber daher, dass sie sämmtlich in Folge der herabgesetzten, bezüglich aufgehobenen Thätigkeit des gleichen Zellcomplexes zu Stande kommen. E. Asch (Frankfurt a/M.).

11) **Beiträge zur Hirnlocalisation,** von Dr. C. Eisenlohr in Hamburg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. III. 4 u. 5.)

II. Anatomische Befunde bei cerebraler Muskelatrophie nebst Bemerkungen über die Symptome der Sehhügelerkrankungen.

Verf. war in der Lage in der Zwischenzeit die Sectionen des von ihm früher beschriebenen Falles Bade (s. Neurolog. Centralblatt 1890, Nr. 1, p. 8—12) zu machen. Es fand sich ein etwa 8 cm im transversalen und 3 cm im verticalen Durchmesser betragender Heerd von hellgelber Farbe, der den hinteren Abschnitt des rechten Thalamus opt., den ganzen Querschnitt der inneren Kapsel und die äussere Kapsel einnimmt, nach aussen hart bis zur Inselrinde, nach innen bis 3 mm von der Wand des 3. Ventrikels reicht, basalwärts durch den oberen Rand des Querschnitts des rothen Kerns der Haube begrenzt ist, lateral in die Ausstrahlung der inneren Kapsel zum seitlichen Querschnittsdrittel des rechten Pes pedunculi übergeht und sich nach oben ziemlich scharf in der Markmasse des Scheitellappens begrenzt. Im medialen, im Thalamus gelegenen Theil des Heerdes, findet sich eine linsengrosse Höhle. Am Rückenmark typische absteigende Degeneration des linken Hinterseitenstrangs in seiner ganzen Länge; Ganglienzellen und graue Substanz der Vorderhörner des Halsmarks und besonders des unteren Theils der Halsanschwellung ganz normal. Die mikroscopische Untersuchung der Nervi medianus, ulnaris und radialis ergiebt normale Verhältnisse; die Muskeln des linken Thenar enthalten eine grosse Zahl atrophischer Muskelfasern, intermusculäres Bindegewebe zum Theil verbreitert; Querschnitte einzelner intramusculärer Nervenzweigchen im linken Thenar nicht auffällig verändert.

E. theilt im Anschluss daran folgenden, weiteren Fall mit, der besonders in Bezug auf die Localisation dem vorhergehenden sehr ähnlich ist. 78jähr., angeblich früher ganz gesunde Wittwe erlitt vor 1 Tage einen apoplectischen Insult. Status: Rechter Arm und rechtes Bein schlaff gelähmt, Sensibilität für Schmerz auf der linken Gesichts- und Körperhälfte erhalten, rechts an den Extremitäten Schmerzempfindung fast überall erloschen, auf der rechten Gesichtsseite stark herabgesetzt. Patellarreflexe beiderseits gleich stark, Pupillen reagiren auf Licht, Cornealreflex rechts fast erloschen, links gut, oberer Facialisast rechts schwächer innervirt als links, mimische Reaction im Facialis bei Schmerzreizen links lebhafter als rechts, Schlucken erschwert, oft Verschlucken, Zunge wird nicht bewegt, Mund nicht geöffnet, Bulbi dauernd nach links gerichtet, Augenlider geschlossen; Stuhl und Urin in's Bett, im Harn etwas Eiweiss. Nach einigen Tagen Patellarreflex rechts > links, manchmal Mitbewegungen der rechten oberen Extremität; nach 3 Wochen auffallende Atrophie des rechten Ober- und Vorderarms und der rechten Hand, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, directe galvanische Erregbarkeit der langen Daumenmuskeln und der Extensoren quantitativ bedeutend vermindert, aber nicht qualitativ verändert. An den unteren Extremitäten Abmagerung rechts ziemlich gleichmässig, elektrische Erregbarkeit nicht wesentlich verändert. Laryngoskopisch: Stimmbänder dauernd in Inspirationsstellung; mimische Bewegungen, Schmerzreaction bei Stichen im Gesicht und am Körper beiderseits gleich und lebhaft, Facialisgebiet elektrisch beiderseits gleich. Nach 7 Wochen plötzlicher Exitus. Da die Kranke offenbar worttaub war und fast nicht reagirte, konnte über die höheren Sinnesorgane und besonders über event. Hemianopsie Nichts festgestellt werden. Bei der Section fanden sich die Basisarterien des Gehirns atheromatös verändert, in der Tiefe der Furche zwischen linkem Cuneus und Praecuneus Pia gelblich und unterliegende Corticalis bräunlichgelb verfärbt, Windungen des linken Cuneus gegen rechts verschmälert; in der linken Hemisphäre eine Höhle von 6 cm Breite und 2 cm verticaler Höhe, die medianwärts von der sehr dünnen Grenzschicht des Thalamus, der Tela chorioidea und dem linken Fornixschenkel getrennt wird; nach hinten erstreckt sich der Heerd in den vorderen linken Vierhügelarm und zwar unmittelbar bis an den Aquaeductus Sylvii, ohne ihn zu berühren. Zerstört sind der Thalam. opt. zum grössten Theil, der hintere Abschnitt der inneren

Kapsel, ein grosser Theil der Regio subthalamica. In der Halsanschwellung des Rückenmarks absteigende Degeneration des rechten Hinterseitenstrangs im bekannten Areal, nach unten an Grösse zunehmend, im Lumbalmark noch sehr deutlich. Im linken Vorderstrang Degeneration des Türk'schen Bündels angedeutet, die aber nur bis in die Höhe der 5. Cervicalwurzel herabreicht. Graue Substanz der Vorderhörner und besonders deren Ganglienzellengruppen in der ganzen Hals- und Lendenanschwellung beiderseits gleich normal; in der weissen Substanz der Goll'schen Stränge im Halsmark bis zum oberen Drittheil herab Interstitien verbreitert und einzelne Nerenfasern ausgefallen. Querschnitte der vorderen Wurzeln besonders im Halsmark und in der Lendenanschwellung überall normal, ebenso hintere Wurzeln. — In den Muskeln der rechten oberen Extremität einzelne Fasern beträchtlich verschmälert, contractile Substanz unterbrochen, innerhalb des Sarcolemms oft Schollen, aber keine Fettkörnchen, intermusculäres Bindegewebe an Zupfpräparaten vermehrt. Die entsprechenden Muskeln der linken, gesunden Seite normal. Periphere Nerven normal; intramusculäre Nerven deutlich, wenn auch nur gering verändert. In dem 1. Fall waren atrophische Veränderungen des Thenar zwar wenig ausgesprochen, aber vorhanden, im 2. Fall waren sie aber derartig, wie man sie nur bei neuritischen oder spinal-amyotrophischen Atrophieen findet; es handelte sich um einen rapiden, degenerativen Process. Die graue Substanz der Vorderhörner war in beiden Fällen normal, die secundäre Degeneration des Pyramidenstrangs unterschied sich beide Male in Nichts von der bei entsprechender Läsion der Kapselfaserung und analogem Alter der Hemiplegie gewöhnlichen.

Im Gegensatz zu einem früheren Befund des Verf. waren also in beiden Fällen anatomische Veränderungen der Muskeln vorhanden, das Charakteristische des 2. Falles ist der rapide Eintritt der Muskelatrophie. Nach Joffroy und Achard handelt es sich bei den cerebralen Muskelatrophien um eine auf dem Wege der Pyramidenbahn fortgeleitete Störung der grossen Ganglienzellen der spinalen Vorderhörner, die im 1. Stadium functionell gereizt und im 2. erschöpft sind, wodurch Contractur und später Atrophie entsteht.

Nach Borgherini ist auch die cerebrale Muskelatrophie von den Ganglienzellen der Vorderhörner abhängig, bei der frühzeitigen Atrophie erfolgt ihre Alteration auf dem Wege des sensitiven Bündels der Kapselbahn, die späte Atrophie schliesst sich hingegen an die Degeneration der motorischen Pyramidenbahn an. Die genannten Autoren fanden meist die intramusculären Nerven nicht ergriffen, die in dem 2. Falle des Verf. eine, wenn auch nur geringe, Veränderung zeigten.

In Bezug auf die grossen Vorderhornganglien war Borgherini's Fall negativ, während Joffroy und Achard bei 2 alten Hemiplegien mit Contracturen und deutlicher Muskelatrophie atrophische Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner in bestimmten Theilen der Halsanschwellung fanden. E. glaubt die rapid eintretenden Muskelatrophien dadurch am besten erklären zu können, dass er directe Beziehungen des peripheren motorischen Apparates zu gewissen Hirncentren annimmt. Borgherini hat zuerst diese frühen Muskelatrophien von der Erkrankung bestimmter, subcorticaler Centren, wahrscheinlich des Thalamus opticus abhängig gemacht.

Die beiden Fälle des Verf. sind dieser Hypothese günstig, wenn auch jedes Mal ausser dem Thalamus, der regio subthalamica und der inneren Kapsel das motorische Bündel der Pyramidenbahn befallen und secundär degenerirt war.

Weiter wird ein Fall mitgetheilt, in welchem es sich um localisirte Atrophien mit markirter Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit handelte und wobei sich bei der Section ein kleiner, circumscripter Heerd im Thalamus ohne Betheiligung der Pyramidenbahn fand. Leider fehlt hier die Angabe über das erste Auftreten der Muskelatrophie sowie die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks, das nicht herausgenommen werden durfte.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

12) **Ueber einen Fall von Hemihypertrophia dextra,** von Dr. C. B. Tilanus jr., Privatdocent für Chirurgie in Amsterdam. (Münchener Medicin. Wochenschrift. 1893. Nr. 4.)

Bei einem im Uebrigen ganz gesunden, aber früher schwächlichen 10jährigen Mädchen ist die rechte Zungenhälfte, die rechte Backe breiter und dicker als die linke, rechter Arm und rechte Hand, rechte Hinterbacke, rechtes Bein und rechter Fuss dicker, länger und stärker entwickelt als l. Haut am Rumpf, an den Armen und Beinen deutlich marmorirt, Reflexe beiderseits gleich, ebenso elektrische Erregbarkeit der Muskeln auf beiden Seiten gleich und normal.

Verf. will in Bezug auf die Aetiologie keine Hypothese aufstellen, doch ist immerhin an die Möglichkeit eines centralen Ursprungs zu denken.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

13) **Progressiv Muscular Dystrophy. — Right Facial Paralysis. — Exhibition of Cases,** by Dr. Thomas. (John Hopkins Hospital Medical Society. 1892. Meeting of November 7.)

Ein 4jähriges Mädchen zeigte seit Kindheit Unfähigkeit Treppen zu steigen und den Rumpf resp. Kopf gerade und aufrecht zu halten; jetzt zeigte sie bei der ophthalmoscopischen Untersuchung einen blassen Augenhintergrund, der eine leichte Opticusatrophie nicht ausschliessen liess; der Gang war schwankend; um sich zu erheben, musste sie die Hände zu Hülfe nehmen und an sich emporklettern. Eine ausgesprochene Atrophie oder Hypertrophie war nirgends festzustellen; die losen Schultern Erb's waren nicht vorhanden. Die Hüft-Muskeln schienen ein wenig contrahirt. Die Nn. peronei gaben bei faradischer Reizung eine prompte Reaction an den zugehörigen Muskeln. Nach Th. handelt es sich um eine progressive Muskel-Dystrophie im frühen Stadium. — In dem anderen Falle handelt es sich um ein 14jähriges Mädchen mit ererbter Syphilis. Dasselbe war im Alter von 4 Jahren einige Tage etwas benommen und zeigte darauf eine rechtsseitige Gesichtslähmung. Jetzt zeigt sie in Ruhe kaum einen Unterschied auf beiden Gesichtshälften, nur ist das rechte Auge weiter offen und die rechte Gesichtshälfte scheint kleiner und weniger entwickelt zu sein. Bei activen Bewegungen bleiben die Muskeln der rechten Seite im Vergleich zu denen der linken etwas zurück. Bei faradischer Reizung des rechten Nervus facialis zeigen alle willkürlichen Muskeln der rechten Seite eine schwache Contraction, mit Ausnahme des Hebers der Nasenflügel und der Oberlippe, der vom rechten Nerven aus unerregbar blieb; hingegen liess sich am Stamme des linken Nervus facialis ($^1/_2$ Zoll vor dem Ohr) ein Punkt finden, bei dessen Reiz eine isolirte Contraction des rechten Levator alae nasi et labii superioris. Bei starkem faradischen Strom trat eine Contraction aller linksseitigen Gesichtsmuskeln ein, welche die Contraction des rechten Lippenhebers verdeckte. Th. erklärt diese Anomalie durch eine abnorme Vertheilung der Aeste des linken Nervus facialis, der auch den rechten Levator alae nasi et labii superioris mit innervirte.

S. Kalischer.

14) **Muscular atrophy with arterial degeneration,** by Wild. (Brit. med. Journ. 1893. 4 March. p. 464.)

W. legt der Manchester Ges. f. Path. Präparate einer 64jähr. Mannesleiche vor, darstellend hochgradige Arterienverkalkung bei chronischer Nieren- und Herzkrankheit. Die Handmuskeln waren atrophisch, wie bei Neuritis peripherica. Die Nervenstämme und die feineren Muskelzweige waren durchaus normal; die atrophirten Muskeln zeigten keine Erscheinungen von Degeneration, wie sie bei Nervenerkrankung bestehen. Die Arterien des Vorderarms waren durch Verkalkung beinahe verschlossen und hinderten die Blutzufuhr.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

15) **Et Tilfelde af Hemiatrophia facialis progressiva,** meddelt af E. Mendt. (Hosp.-Tid. 1893. 4. R. I. 3.)

Bei dem 6 Jahre alten, vorher gesunden Knaben ohne erbliche Anlage traten die ersten Zeichen der Hemiatrophie vor $1^1/_2$ Jahren zuerst an der Stirn auf und dann auch am Rücken. Als M. den Knaben untersuchte, bestand ausgesprochene Atrophie der ganzen rechten Gesichtshälfte bis zur Mittellinie. Von der behaarten Kopfhaut nahm ein dreieckiges Stück Theil bis zur Mittellinie der Sutura parietalis, an dem eine dünne, sehr spärlich mit Haaren besetzte, elfenbeinartige Fläche bestand, wie auch an der betroffenen Stirnseite. Nach unten zu von der Stirn zu erstreckte sich die Atrophie, doch bedeutend weniger intensiv, über das mediale Drittel des oberen Augenlides, die rechte Hälfte des Nasenrückens und den Nasenflügel; das rechte Nasenloch war bedeutend verkleinert. Der Augapfel zeigte keine deutliche Veränderung, nur der innere Theil der Conjunctiva war injicirt. An der Oberlippe bis zum Kinn herab zeigte sich die Atrophie nur in einer eigenthümlichen Festheit und Atrophie der Bedeckungen. Von den gesunden Theilen hoben sich die atrophischen überall durch scharfe, narbenähnliche Streifen ab. Ohr, Hals, Nacken- und Schultergegend waren gesund. Der Mund konnte nicht in voller Ausdehnung geöffnet werden, die rechte Hälfte der Zunge war bis genau zur Mittellinie atrophisch. Die Sensibilität und die Secretion schienen an den atrophischen Stellen nichts Abnormes zu bieten. Die Atrophie schien auch die Knochen zu betreffen. Am Rücken fanden sich links auch einige atrophische Stellen. Walter Berger.

---

16) **Die Hemiatrophia facialis progressiva,** von Armin Fromhold-Treu. (Dissertation. Dorpat 1893.)

Verf. theilt die als halbseitige Gesichtsatrophie beschriebenen Fälle in 6 verschiedene Gruppen; und giebt nun nach dieser Eintheilung eine kurze Uebersicht über die veröffentlichten Krankengeschichten.

Dieser fügt er zwei eigene Beobachtungen hinzu. Ein 24jähriges Mädchen bekam nach einem Schlag auf die Wange eine Atrophie der linken Gesichtshälfte einschliesslich Atrophie des Unterkieferknochens. Auch die linke Pupille war verkleinert.

Die zweite Beobachtung betrifft ein 21jähriges Mädchen, das ebenfalls eine linksseitige Gesichtsatrophie gleichzeitig mit Zuckungen im Bereiche des linken Musculus buccinatorius hatte.

Schliesslich beleuchtet er kritisch die anatomischen Befunde bei jener Krankheit, speciell den Mendel'schen Befund, und meint, dass der letztere Befund nicht eine Neuritis interstitialis proliferans beweise, sondern dass derselbe auch anders gedeutet werden könnte.

Dazu kommt er aber auf Grund unrichtiger Voraussetzungen. Er glaubt irrthümlicher Weise, dass jede Neuritis „eine Reihe ganz bestimmter klinischer Symptome, vor Allem Entartungsreaction neben ganz bestimmten primären Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen mache“ (p. 67), ebenso irrthümlich ist seine Ansicht, dass man bei „Verletzung oder Erkrankung peripherer Nerven stets nur distalwärts und niemals proximalwärts von der afficirten Stelle atrophische Erscheinungen finde“ (p. 69), (cf. die Gudden'schen u. A. Versuche). Auch, dass die absteigende Degeneration mikroskopisch dieselben Erscheinungen bietet, wie der Nervenbefund in dem Mendel'schen Falle, ist unrichtig (p. 71).

Endlich stellt er die Hypothese auf, dass die Krankheit vom Kleinhirn ausgehe, da in diesem das trophische Centrum für den Trigeminus zu suchen sei — wofür zur Zeit keinerlei Erfahrung oder Nachweis besteht. M.

17) **Progressive muscular atrophy**, by Philipp Zenner, Cincinnati. (Alienist and Neurologist. 1893. I.)

Zusammenfassende Darstellung der drei Typen von progressiver Muskelatrophie, mit 8 Krankengeschichten, wovon 2 Fälle der spinalen Form, 3 dem „peroneal type“ und 3 der Dystrophia muscularis angehören. Z. ist geneigt, für alle 3 Formen centralen Ursprung anzunehmen, sei es nun, dass es sich um einen anatomisch nachweisbaren oder bloss functionellen Process handelt. Ad. Meyer (Chicago).

18) **The restoration of vitality to muscles, which have been completely paralysed from poliomyelitis**, by Graeme M. Hammond. (Journal of nervous and mental disease. 1893. XVIII. p. 27.)

Verf. berichtet über drei seit Langem abgelaufene Fälle von Poliomyelitis anterior, in welchen es ihm gelang, nicht nur die noch schwach reagirenden Muskeln sondern auch solche, die objectiv auch nicht die geringste Reaction auf elektrische Reize aller Art erkennen liessen, durch unermüdliche Elektrotherapie wieder functionsfähig zu machen. Man dürfe selbst in anscheinend ganz hoffnungslosen Fällen daher nicht von jeder Therapie absehen; häufig genug fänden sich noch immer einige Zellen und Fasern für jeden einzelnen Muskel, die noch nicht völlig zu Grunde gegangen seien und die durch allerdings sehr langwierige Behandlung so beeinflusst werden könnten, dass die zugehörigen Muskeln mehr oder weniger gut wieder zu functioniren vermöchten. Sommer (Allenberg).

19) **Idiopathic muscular atrophy**, by R. T. Williamson. (Medical Chronicle. 1893. March.)

Beschreibung dreier Fälle von Dystrophia musculorum progressiva (Typus Landouzy-Dejerine) bei Mutter, Tochter und Sohn, von denen bei letzterem Gesicht, Arme und Beine, bei der Tochter Gesicht und Arme, bei der Mutter nur das Gesicht betheiligt waren. Anderweitige Fälle in der Familie nicht vorhanden.

Martin Bloch (Berlin).

20) **Ein Fall von Atrophia neurotica**, von H. Weiss. (Wiener medic. Presse. 1893. Nr. 7.)

5jähriger Knabe. Hatte im Alter von 6 Wochen Fraisen. Begann vor 2 Jahren angeblich nach einem Sturze schlechter zu gehen.

Status praesens: Hochgradige Atrophie des rechten Beines und zwar ist die Schrumpfung sowohl in der Haut, als in den Knochen und Muskeln deutlich ausgesprochen. Das rechte Bein und der rechte Fuss sind im Längenwachsthume zurückgeblieben; besonders ist die Verkümmerung der Zehen auffallend. Die Haut ist wachsartig verfärbt, sehr dünn, seidenartig im Bereiche des ganzen Unterschenkels. Bewegungen in den Gelenken nur wenig gehindert. Hautleitungswiderstand an mehreren Stellen des rechten Beines erhöht. Das knöcherne Becken ist rechterseits hochgradig aplastisch und die Haut und Muskeln darüber atrophisch. Brustkorb und obere Extremitäten normal. Hochgradige Asymmetrie des Schädels und zwar der ganzen rechten Hälfte. Sensibilität durchwegs normal. W. betrachtet die Veränderungen als aus directer activer Schrumpfung hervorgegangen.

Hermann Schlesinger (Wien).

21) **Ueber die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie,** von Wladimir Roth. (Beiträge zur path. Anat. u. allgem. Pathologie. Bd. XIII.)

Die verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie, die Pseudohypertrophie, die auf- und absteigende Atrophie, die symmetrisch beide Seiten befallende Atrophie, sie alle gehören, sowohl dem klinischen Bilde nach wie auch durch Aetiologie und anatomischen Befund, zusammen. Verf. fand bei der Untersuchung zweier derartiger zur Section gekommener Fälle, dass die Veränderung der Muskeln in einer durch Atrophie der Faserenden bewirkten Verkürzung der Muskelfasern, der sogen. longitudinalen Atrophie besteht; er nimmt eine primäre Störung des plastischen Gleichgewichts in der Muskelfaser an; erst secundär bildet sich um die atrophischen Fasern eine Bündegewebswucherung aus, die jedoch nicht aus dem interstitiellen Gewebe hervorgeht, sondern die zu Grunde gehende Muskelfaser ersetzt. Verf. bekämpft die Ansicht, dass die Bindegewebswucherung das Primäre, der Muskelschwund das Secundäre sei. Eine Erkrankung der Gefässe könnte diese an den verschiedenen Stellen mit so ungleicher Intensität auftretende Atrophie nicht erklären, ebensowenig eine functionelle Störung des Circulationsapparats (primäres Ergriffensein der Vasomotoren.)

Das Nervensystem war in den beiden oben erwähnten Fällen normal; eine progressive Amyotrophie würde ausserdem niemals ein so ungleiches Befallensein der Fasern in einem Muskelbündel zeigen. Ganz besonders aber spricht die Atrophie der Faserenden gegen den neuritischen Ursprung.

Auch Verschiedenheiten in der Entwickelung der einzelnen Muskeln während des intrauterinen Lebens sind nicht ausreichend, um die Entstehung der Muskelatrophie zu erklären. Verf. will die Quelle der Krankheit in Veränderungen des Karyoplasmas der Keimzelle suchen, gemäss der Ziegler'schen Theorie, dass die Anlage aller erblichen Krankheiten in der Keimzelle zu finden sei. Verf. vergleicht diese pathologische Anlage mit correspondirenden phylogenetischen Abweichungen, den Bändern, die aus Sehnen, den Sehnen, die aus Muskelsubstanz im Laufe der Entwickelung entstanden sind.

Max Rothmann (Berlin).

---

22) **Contribution to the study of progressive muscular atrophy,** by W. H. Riley, Battle Creek; Mich. (Bacteriological World. Vol. I. 1892. October. 402 ff.)

Verf. giebt eine Uebersicht über den jetzigen Stand des Wissens bezüglich der progressiven Muskelatrophie. Er erörtert zuerst die Ursachen der Krankheit, unter denen er ausser vererbter neuropathischer Constitution besonders Lues, Erkältung, Excesse in Venere, Unfälle, Kummer und Sorge, vielleicht auch übermässigen Gebrauch gewisser Muskelgruppen anschuldigt. — Bei Besprechung der Symptome wird besonderer Werth auf die Reihenfolge des Befallenwerdens der einzelnen Muskelgruppen gelegt: der Beginn in den kleinen Handmuskeln ist etwa gleich häufig wie der in der Schulter; seltener ist der Beginn in den Extensoren der Hand oder in den Beinmuskeln. — Früher oder später werden die Athemmuskeln ergriffen; besonders früh meist dann, wenn unter reissenden Schmerzen die Krankheit in den Arm- oder Schultermuskeln einer (meist der rechten) Seite den Anfang nimmt. Ab und zu leidet unter den Athemmuskeln zuerst das Zwerchfell. — In einigen Fällen werden einzelne Muskeln total atrophisch, ehe andere, benachbarte, auch nur ergriffen sind; in anderen werden fast alle gleichzeitig befallen. — 2 Photogramme und eine Tabelle sind der Arbeit (deren Fortsetzung angekündigt wird), beigegeben.

Tob. Cohn (Berlin).

23) A case of chronic anter. poliomyelitis with well-marked cutaneous anaesthesia and analgesia, by G. H. Baker. (Brit. med. Journ. 1893. 4. February. p. 231.)

38jähriger Mohamedaner. Syphilis, Alkohol, Gicht, Rheumatismus ausgeschlossen. Seit 10 Jahren hatte sich, mit Kribbeln im rechten Daumen und Schwäche der Hand anfangend, Atrophia musculorum ausgebildet, besonders in den Extensores und Flexores carpi ulnares. Die Unterextremitäten leiden ebenfalls, nur nicht in demselben Grade. — An den Kuppen der Finger beinahe völlige Anästhesie, sich in abnehmenden Grade bis zum Ellbogen ausbreitend. Der Handrücken fühlt einen stärkeren Schlag nicht. Plantarreflex verschwunden; auch in den Füssen Anästhesie und Analgesie. Kniereflex ist normal; kein Fussclonus. Die Muskeln des Stammes sind unberührt. Appetitus sexualis und Potentia normal.

Man diagnoscirte chronische Poliomyelitis. Die Krankheit schien stationär zu sein. Es waren Elektricität und Strychnin vor mehreren Jahren dauernd angewandt worden. In diesem Falle schienen die hinteren Hörner erkrankt zu sein in Gemeinschaft mit den vorderen, wenn auch die Natur der Erkrankung nicht errathen werden kann.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

24) Zur Casuistik der progressiven neurotischen Muskelatrophie, von Dr. S. Sacki. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 30.)

S. berichtet über einen Fall von Muskelatrophie, den er nach sorgfältig erwogenen Differentialdiagnose der neurotischen Form zuzählt. Der 26jährige Kranke war bis zum 16. Lebensjahr gesund. Zu dieser Zeit bemerkte er an Händen und Füssen ein Gefühl der Schwäche und des Eingeschlafenseins. Allmählich wurden die Hände immer unbeholfener, das Gehen schlechter. Dabei magerten die Hände ab. Heftige Schmerzen hatte er nie, dagegen Wehegefühl in den Händen, Müdigkeit und krampfhaftes Ziehen in den Beinen. Blase und Mastdarm waren stets normal, keine cerebralen Erscheinungen, Augen gesund. Seine Arbeitsfähigkeit liess mehr und mehr nach, in der letzten Zeit war er gänzlich arbeitsunfähig. In der Familie sind Nervenleiden nicht vorgekommen. — Patient ist mässig kräftig gebaut. Die Zehen befinden sich in Krallenstellung. Gang schwerfällig. Das pendelnde Bein geräth in Equino-Varus-Stellung. In der Gegend der Mm. peronei deutliche Abflachung. Keine Contracturen. Der linke N. peroneus und die Nn. curales auf Druck schmerzhaft. Kniephänomen aufgehoben. Die active Beweglichkeit der Oberschenkel und die in den Kniegelenken fast normal. Keine Ataxie. An den Füssen ist das Gefühl für Berührung und Nadelstiche deutlich abgestumpft. Warm und kalt werden dagegen überall unterschieden. Die Wirbelsäule zeigt keine Deformität. Die Bauchpresse wirkt gut. Schulterbewegung kräftig. An den Armen keine Atrophie. Die Interossei, Daumenballen, Volae manus, Kleinfingerballen fast vollständig atrophisch. Krallenstellung der Hand. Die Nervenstämme an der oberen Extremität nicht schmerzhaft. Die electrische Untersuchung ergiebt in den deutlich atrophischen Muskeln partielle Entartungsreaction oder völlige Unerregbarkeit. An einzelnen Nerven fand sich ebenfalls Herabsetzung der Erregbarkeit. — Die differentialdiagnostischen Bemerkungen beziehen sich auf die Poliomyelitis ant. chron., die amyotrophische Lateralsklerose, die spinale progressive Muskelatrophie, die Syringomyelie und die multiple Neuritis.

Bielschowsky (Breslau).

25) Zur Lehre von der primären acuten Polymyositis, von Dr. Benno Levy. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 18, 19, 20.)

Verf. hatte Gelegenheit, vier Krankheitsfälle zu beobachten, die er als primäre Polymyositis auffasst. Die Fälle sind insbesondere dadurch merkwürdig, dass drei von ihnen Mitglieder derselben Familie betrafen, und dass von diesen dreien wiederum einer in sehr eigenthümlicher Weise abortiv verlief. Alle vier Fälle gingen in Genesung über. Die Familie, in der die Erkrankung vorkam, bestand aus vier Mitgliedern. Verschont wurde die jüngste Tochter. Zuerst erkrankte die 25jährige Tochter. Nach kurzem Prodromalstadium mit unbestimmten Krankheitserscheinungen traten Muskelschwellungen unter gleichzeitigem Ausbruch eines Hautausschlages auf. Die Muskelschwellungen erstreckten sich mit wechselndem Umfang sowohl auf die Extremitäten — nie auf die Rumpfmusculatur. Nachdem der anfängliche Ausschlag verschwunden war, erschien ein Purpura-Ausschlag, der fast zwei Monate hindurch bestand. Die Muskelschwellungen waren ausserordentlich schmerzhaft, verschwanden jedoch nach mehreren Monaten fast vollständig; nur an den kleinen Muskeln der Hand entwickelten sich Atrophien. Fieber bestand monatelang in mächtigem Grade. Die ganze Krankheit dauerte $2^1/_4$ Jahr. — 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung der Tochter, erkrankte die 65jährige Mutter. Auch hier wurden ausgebreitete und hochgradige schmerzhafte Muskelanschwellungen, Purpura und Fieber beobachtet. Ausserdem trat 5 Wochen nach Beginn des Leidens eine hämorrhagische Nephritis auf. Die Krankheitsdauer war 2 Jahre; es trat vollkommene Heilung ein. — Sehr abweichend von diesen beiden Krankengeschichten ist die des Vaters. Derselbe, ein 70jähriger Landbriefträger, erkrankte 9 Wochen nach der Tochter mit einem grossflockigen Purpuraexanthem der Beine, Schmerzen traten nicht auf. Nach 8 Tagen erfolgte ohne sonstige Complication Heilung. L. fasst die Erkrankung des Vaters als eine Abortivform der Polymyositis — eine Polymyositis ohne Muskelerkrankung — auf und nimmt für alle 3 Fälle ein und dieselbe Infection unbekannten Ursprungs an. Trichinosis konnte aus verschiedenen Gründen sicher ausgeschlossen werden. — Der 4. Fall betraf eine 50jährige Frau. Es handelte sich um eine subacute fieberhafte Erkrankung mit Anschwellung der Musculatur des Bauches und der beiden Beine ohne Hautausschlag. Die Beine erschienen unförmig aufgetrieben, ihre Haut war prall gespannt und glänzend. Nach $1^1/_2$ Jahren war die Frau gänzlich genesen. Differentialdiagnostisch kam die Thrombose der Vena cava inf. in Betracht. — Am Schluss seiner Arbeit giebt L. eine tabellarische Uebersicht über die bisher in der Litteratur verzeichneten Fälle von acuter Polymyositis. Einschliesslich der 4 eigenen, zählt er 21 auf. Der jüngste Patient war 17, der älteste 70 Jahre alt. Die Krankheitsdauer beträgt, abgesehen von der sog. abortiven Form, stets mehrere Monate. In 12 Fällen trat der Exitus letalis ein. **Bielschowsky** (Breslau).

Psychiatrie.

26) Ueber den Chemismus der Verdauung bei den pellagrösen Geisteskranken, von Agostini. (Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 32.)

Verf. untersuchte bei 22 nicht maniakalischen pellagrösen Geisteskranken verschiedenen Grades die Magenverdauung sowohl auf die Menge der freien Salzsäure und der Gesammtacidität (nach **Winter** und **Hayem**), dann auf Peptone, patholog. organische Säuren sowie auf das motorische Vermögen des Magens hin. Es fand sich dabei, dass die Magenverdauung bei diesen Kranken langsamer und in ungenügender Weise erfolgt; denn es ergab sich eine Verminderung der Peptone, eine Herabsetzung der Gesammtacidität und der freien Salzsäure (bei $50^0/_0$ fehlte letztere gänzlich). Auch fanden sich häufig abnorme organische Säuren, namentlich Milchsäure, eine Abschwächung der motorischen Function und endlich abnorme Mengen von Schleim. Therapeutisch empfiehlt A. Ausspülungen mit Salzwasser und Verabreichung von Salzsäure nach den Mahlzeiten. **Redlich** (Wien).

27) Periodic sleep seizures of an epileptic nature, by Geo. W. Jacoby, M. D. (N. Y. med. Journal. 1893. 20. May.)

Verf. bespricht jene interessante Form der Epilepsie, in welcher der epileptische Zustand sich in „Schlafanfällen“ mit nachheriger totaler Amnesie äussert und theilt folgende Fälle mit:

I. Pat., 29 Jahre alt, neuropathisch belastet. Im 12. Lebensjahre hatte Pat., als ein Hund ihm nachsetzte, einen epileptischen Anfall mit Zuckungen, Zungenbiss, Schaum vor dem Munde u. s. w. Ein ähnlicher Anfall trat nie wieder ein, aber mit 21 Jahren hatte er folgenden eigenthümlichen Anfall: Auf einem Spaziergang mit einem Freunde blieb er mitten im Gespräche plötzlich stehen, macht zweimal Kehrt, lief aus Leibeskräften etwa 400,0 m und fiel zu Boden; als sein Freund ihn erreichte, lag er in tiefem Schlafe; der Schlafzustand dauerte etwa 15 Minuten. Pat. erwachte von demselben wie von einem normalen Schlafe, und zeigte totale Amnesie betreffs des Vorgefallenen. Ein ähnlicher Anfall ereignete sich 2 Monate später, dann wurden die Anfälle allmählich immer häufiger, in den letzten Jahren kommen sie fast täglich, sogar mehrmals am Tage vor. Der Anfall fängt, soweit bekannt, immer in der oben beschriebenen Weise an, nur dass er selten so weit, oft nur einige Schritte läuft. Zuckungen treten dabei nie auf. Der Schlaf dauert wenig bis zu 15 Minuten an. — Pat. ist Nachtwandler, hat als Kind an Nachtschrecken gelitten.

Es ist dies, wie Verf. ausführt, kein reiner Fall von epileptischen Schlafanfällen, da das Vorwärtslaufen bereits zum Anfalle gehört; da Pat. jedoch Nachtwandler ist, schläft er vielleicht bereits beim Laufen und letzteres wäre dann als somnambulistische Handlung zu betrachten; jedenfalls besteht Bewusstlosigkeit vom Augenblicke an, in dem er anfängt zu laufen.

II. G. F. W., 30jähriger Friseur, venerisches Geschwür; stark beleibt, wiegt 250 Pfd. Vor 4 Jahren, während Pat. einen Kunden rasirte, schlief er plötzlich ein. Von da an traten jeden Tag ähnliche Schlafanfälle, bald mehrere am Tage, ein. Dieselben treten auf zu allen Zeiten, in der Ruhe, bei der Arbeit, im Gehen u. s. w. Während des Anfalles, wie Verf. selbst constatiren konnte, wird das Gesicht stark cyanotisch, der Kopf fällt nach vornen auf die Brust, die Pupillen sind verengt, Athmung und Puls verlangsamt. Es kommen leichte und schwerere Anfälle vor, aus ersteren kann Pat. durch Schütteln oder Anrufen erweckt werden, bei den schwereren Anfällen bleiben die stärksten peripheren Reizungen erfolglos. — Pat. ist von Kindheit auf Nachtwandler gewesen; zwischen den Anfällen ist er intelligent und aufgeweckt. — Verf. möchte eine Beziehung zwischen den Schlafanfällen und der grossen Beleibtheit des Pat. annehmen, aber nicht causaler Art.

III. W. B. W., hatte versucht, seine Frau zu ermorden. Anamnestisch gab er an, dass er bei Tage leicht einschlafe, des öfteren sogar bei wichtigen Unterredungen eingeschlafen. Nachtwandler.

Schliesslich bespricht Verf. die gerichtsärztliche Bedeutung solcher epileptischer Schlafzustände und führt differentiell-diagnostische Merkmale gegenüber anderen Schlafzuständen an. Leo Stieglitz (New York).

---

28) Ueber einige pathologische Schlafzustände, von Dr. Heinrich Dehio. (St. Petersburger medicin. Wochenschrift. 1893. Nr. 22.)

Marie N., 30 Jahre alt, erblich belastet, leidet seit dem 14. Jahr an Epilepsie, in den letzten Jahren mit heftigen Erregungszuständen. Bei der Aufnahme in die Anstalt Rothenberg völlig verwirrt, motorische Unruhe, hochgradige Demenz. Am 1. Januar 1893 wegen starker Unruhe 3 g Sulfonal in refracta dosi, worauf Pat. sich Abends beruhigte. Am nächsten Vormittage war sie wach, aber ruhig, schlief Nachmittags ein, um erst am 8. Januar, nachdem sie fast 6mal 24 Stunden geschlafen hatte, zu erwachen. Während des Schlafes langsame, regelmässige und tiefe Respiration, Puls klein und weich 72, Temp. 37,2; die Extremitäten sind rechts schlaff, links vorübergehende tonische Spannung, Pupillen eng und starr, Reflexe normal; auf Nadelstiche keine Reaction; auf Anrufen öffnet Pat. die Augen, blickt, den Kopf bewegend, um sich, stösst unarticulirte Laute aus und schläft weiter. Nahrungsaufnahme bis zum 5. Tage nicht zu erzielen. Zunehmende Pulsbeschleunigung, Auftreten rotirender Bewegungen des Kopfes. Allmähliches Erwachen. Während des Schlafes kein epileptischer Anfall, der letzte am 31. December.

Verf. schliesst eine protrahirte Sulfonalwirkung aus, da Pat. überhaupt wenig auf Schlafmittel reagirte und fasst den Zustand als epileptisches Aequivalent oder Aequivalent einer Anfallserie auf. Martin Bloch (Berlin).

29) **Fall von Epilepsie nach Trauma mit andauerndem Schlafzustand nach einem operativen Eingriff,** von Tiling. (St. Petersburger medicin. Wochenschrift. 1893. Nr. 21.)

Verf. berichtet im Verein St. Petersburger Aerzte über einen 17jähr. bis dahin gesunden Pat., der 8 Tage nach einer Verletzung des Unterschenkels durch Schrotschuss einen epileptischen Anfall bekam, der sich täglich wiederholte. 2malige Operation, erst der Wunde, dann eines Abscesses in der Narbe beseitigen die Anfälle für einige Zeit, das zweite Mal für ein Jahr. Dann erneutes Auftreten der Anfälle, Schmerzhaftigkeit der Narbe. Erneute Operation: Exstirpation der Narbe mit Excision eines Stückes des verdickten N. saphenus minor und Dehnung des N. ischiadicus und des N. cruralis. Pat. erwachte nicht aus der Narkose, blieb comatös, gab keine Antworten, reagirte indessen mit Abwehrbewegungen, schluckte, musste aber catheterisirt werden. Nach 24 Tagen lichtete sich das Bewusstsein, nach 5 weiteren Tagen war Pat. vollkommen klar. Die Anfälle blieben fort.

Die anschliessende Discussion erörtert die Diagnose des Falles. Mendelsohn, der den Kranken mit beobachtet hat, glaubt mit Berücksichtigung der motorischen Unruhe, Myosis, der Empfindlichkeit des Schädels und gesteigerter Temperaturen (bis 40°) einen meningitischen Process annehmen zu müssen, was Michelson und Kernig bestreiten, da bei einem solchen Reizungs- und Lähmungssymptome wohl kaum gefehlt hätten. Ersterer ist geneigt, den Schlafzustand als epileptisches Aequivalent aufzufassen, umsomehr, als Fieber bei epileptischem Schlaf bereits beobachtet ist.

Martin Bloch (Berlin).

30) **Ueber Narkolepsie,** von Henry Böhm. (Inaug.-Dissert. Berlin 1893.)

Unter dem Namen „Narkolepsie“ wurde zuerst von Gélineau ein in kurzen Intervallen auftretendes intensives Schlafbedürfniss beschrieben. Die Kranken verfallen plötzlich während einer beliebigen Beschäftigung in tiefen Schlaf, in dem sie auf Anrufen nicht reagiren; leises Berühren dagegen weckt sie sofort auf. Nach wenigen Minuten ist der Zustand, ohne jede Nachwirkung zu hinterlassen, vorüber. Aus den vom Verf. aus der Litteratur zusammengestellten Fällen geht hervor, dass die Hysterie jedenfalls sehr häufig mit der Narkolepsie verbunden ist, wenn nicht letztere überhaupt nur ein Symptom derselben ist.

Nachdem Verf. namentlich einen von Legrand beobachteten, besonders typischen Fall im Originaltext mitgetheilt hat, berichtet er über vier derartige, in der Mendel'schen Poliklinik gemachte Beobachtungen.

Es handelt sich um drei Mädchen im Alter von 11, 12 und 31 Jahren und einen 18jährigen Mann. In sämmtlichen Fällen besteht ausgesprochene Hysterie, bei zwei der Mädchen sogar Hysteroepilepsie, in dem einen Fall in Verbindung mit Morbus Basedowii.

Während das Krankheitsbild bei den drei Mädchen dem oben geschilderten entspricht, ist der Krankheitsverlauf bei dem jungen Mann insofern abweichend, als, angeblich in Folge eines Falls, nach prodromalen Kopfschmerzen, ein 48stündiger Schlaf eintrat, dem sich ein 2wöchentlicher somnolenter Zustand anschloss. Darauf traten Erregungszustände auf mit Bewegungsstörungen der Augenlider und Bulbi, die später durch Herabminderung der Sehkraft ersetzt wurden. Die ausgesprochene hysterische Natur des ganzen Zustandes zeigte sich darin, dass nach einer wegen starken Nasenblutens vorgenommenen Nasenspiegelung eine Ohnmacht und darauf völlige Heilung eintrat.

Wenn nun auch einige Autoren, besonders Ballet, neben der Hysterie noch Herzkrankheiten, Dyspepsie, Diabetes als Ursache der Narkolepsie zulassen wollen, ja dieselbe sogar als eine primäre Erkrankung hinstellen, so ist nach Ansicht des Ref. auf Grund der vorliegenden genaueren Beobachtungen an der hysterischen Natur dieser Erkrankung festzuhalten. **Max Rothmann** (Berlin).

31) **Le sommeil provoqué par l'occlusion des oreilles et des yeux chez les individus affectés d'anésthésie hystérique généralisée,** par Ballet. (Progrès médical. 1892. Nr. 26.)

Ein 36jähriger, hereditär belasteter Mann erkrankt unter dem auslösenden Einfluss eines Sturzes in's Meer an zahlreichen hysterischen Symptomen (neben Morbus Basedowii). Ausser hysterischen Anfällen besteht totale Anästhesie der Haut und verschiedener Schleimhäute, Aufhebung des Muskelgefühls, Verlust von Geruch und Geschmack, einfache Herabsetzung der Hörschärfe und concentrische Gesichtsfeldeinengung.

Nach Verschluss der Ohren und Augen stürzt der Kranke sofort bewusstlos zusammen, und bleibt im Schlafe, bis man ihm die Augen wieder öffnet.

Verf. erörtert eingehend die Natur dieses Schlafes bei dem Kranken, namentlich mit Rücksicht auf die Frage, ob derselbe den Schlafzuständen, wie bei dem bekannten Strümpell'schen Falle, gleichzusetzen sei. Er verneint diese Frage — gewiss mit Recht — namentlich im Hinblick auf die vorhandene Hysterie und verschiedene experimentelle Einzelheiten, die im Original nachzulesen sind. Er kommt schliesslich zu dem Resultate, dass der hier auszulösende Schlafzustand der gewöhnlichen hypnotischen Lethargie sehr nahe stehe. A. Hoche (Strassburg).

Anstaltswesen.

32) **Bericht über die Verwaltung der Provinzial-Irrenanstalt zu Lauenburg in Pommern vom 1./4. 1892 bis 31./3. 1893,** von Director Medicinalrath Dr. Siemens. (Stettin 1893. p. 15.)

Krankenbestand am 1./4. 1892:	160 M.	158 Fr.	= 318
Aufgenommen im Betriebsjahr:	145 „	163 „	= 308
Summa:	305 „	321 „	= 626
Abgang:	70 „	67 „	= 137
so dass der Bestand am 1./4. 1893	235 „	254 „	= 489 war.

Von der Zahl der Behandelten waren 9,74 % Todesfälle, worunter 13 Todesfälle (12 M. 1 Fr.) an Dementia paralytica. (Bestand an dieser Krankheit am 1./4 1893 10 M. 8 Fr.) M.

III. Bibliographie.

Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. Med.-chir. Handwörterbuch für prakt. Aerzte, herausgegeben von Prof. Dr. Eulenburg. Dritte gänzlich umgearbeitete Auflage. (Wien u. Leipzig. Urban u. Schwarzenberg 1893. 1. Lieferung.)

Dass dieses Werk, auf das wir fortlaufend sowohl in Bezug auf die erste (1880 bis 1883) wie auf die zweite (1885—1890) Auflage aufmerksam gemacht haben, einem wirklichen Bedürfnisse entsprochen hat, beweist mehr als alles Andere die in so kurzer Zeit nothwendig gewordene 3. Auflage, von der soeben die erste Lieferung erschienen ist. Der Herausgeber beabsichtigt eine völlige Umarbeitung im Einzelnen, ohne eine Erweiterung vorzunehmen. Das Werk soll in 5 Jahren beendet sein.

Unter den Bearbeitern der neurologischen und psychiatrischen Artikel finden wir: Benedict, Bernhardt, Binswanger, Eulenburg, Jastrowitz, Mendel, Pelmann, Pick, Remak, Seeligmüller und Ziehen.

Die erste Lieferung enthält von neuropathologischen Artikeln eine Bearbeitung der Abasie von Ziehen. Wir zweifeln nicht, dass auch die neue Auflage dem Werke die alten Freunde erhalten und neue gewinnen wird, und bringen dem Herausgeber unsere besten Wünsche für die Beendigung desselben. **M.**

Klinische und anatomische Studien über die Pellagra, von Dr. Franz Tuczek. Mit einer Karte und neun Tafeln. (Berlin 1893.)

Auf das Studium der Pellagra wurde der Verf. durch seine Untersuchungen über den Ergotismus geführt. Die Aehnlichkeit der beiden Zustände ist unverkennbar: hier wie dort weist Alles auf eine bestimmte toxische Schädlichkeit hin, hier wie dort sieht man nach einem Stadium mit vorwiegenden Magen-Darmerscheinungen die cerebrospinalen Störungen ganz in den Vordergrund treten und ein langes Siechthum, eine Kachexie, die Scene beschliessen. Die Art der Psychose, das Vorwalten der stuporösen Form der Melancholie, das tiefe Krankheitsgefühl ist beiden gemeinsam. Hier wie dort begegnet man sensorischen, motorischen, vasomotorischen, trophischen Störungen. Während aber beim Ergotismus die spinalen Störungen einer Affection der Hinterstränge entsprachen, weisen dieselben bei der Pellagra mehr, aber nicht lediglich auf eine solche der Seitenstränge hin.

Die Pellagra, die ihren Namen einer sie begleitenden Hautaffection („pellis agra" — „rauhe Haut") verdankt, ist eine Krankheit der neueren Zeit und durch ihre endemische Verbreitung unter der ländlichen Bevölkerung für einige Länder von grosser Bedeutung, zumal für Italien, wo sie geradezu eine nationale Calamität darstellt. Im Jahre 1884 wurden gegen 10000 Pellagröse in italienischen Hospitälern und Irrenanstalten behandelt. Etwa 10 % der Pellagrösen sind geisteskrank; in den italienischen Irrenanstalten rechnet man auf 100 Kranke durchschnittlich 10 Pellagröse, in Venetien dagegen deren 35, in der Lombardei 15. Die Pellagra befällt fast nur die Landbevölkerung, Männer und Frauen in ungefähr gleichem Verhältniss, und jedes Alter; nur die Säuglinge bleiben verschont. Die individuelle Disposition zur Erkrankung ist eine sehr verschiedene. Keineswegs erkranken alle diejenigen, die unter den gleichen Lebensbedingungen, Ernährung, Wohnort, sonstigen hygienischen Verhältnissen stehen. Dass das Leiden mit dem Genusse des Mais in ursächlichem Zusammenhang steht, darüber herrscht heute eine nahezu vollständige Uebereinstimmung. Ihr erstes Auftreten fällt in eine Zeit, wo der Maisbau im Grossen begonnen hatte, und ihre räumliche Verbreitung in eine Zone, innerhalb welcher der Mais das fast ausschliessliche Nahrungsmittel der Landbevölkerung darstellt. Der allgemeinere Anbau des Mais datirt erst seit Mitte des 17. Jahrhunderts, in Frankreich erst seit Anfang des 19. Jahrhunderts. Damit stimmt zeitlich das erste Auftreten der Volkskrankheit in der genannten Zone und ihre Zunahme mit der Verallgemeinerung der ausschliesslichen Maisnahrung. Die Materia peccans ist enthalten in dem verdorbenen Mais. Die Pellagra ist eine Intoxicationskrankheit: diese Lehre, welche Lombroso aufgestellt und mit unermüdlichem Eifer verfochten hat, kann ernstlich nicht mehr angegriffen werden. Innerhalb der Zone der grössten Verbreitung der Pellagra kommt der Mais oft nicht zu vollkommener Reife, ist deshalb der Gefahr zu verderben leicht ausgesetzt und gelangt thatsächlich sehr allgemein in verdorbenem Zustande zur Verwendung. Die Krankheit nimmt zu in Jahren der Missernte, wo der Kern nicht vollkommen reif geschnitten, feucht gesammelt, in feuchtem Zustand aufbewahrt wird und verdirbt. Prädisponirende Momente sind: Leben unter schlechten hygienischen Verhältnissen, verringerte Widerstandsfähigkeit des Organismus durch vorausgegangene Krankheiten, schlechte Ernährung, Alcoholismus. Die Bessersituirten, die neben Mais und Wasser auch etwas Fleisch und Wein geniessen, widerstehen der Krankheit länger. Selbst in den schlimmsten Pellagradistricten bleiben die Küstenstriche, wo neben Mais reichlich Fische genossen werden, verschont. Ebenso giebt es inmitten der Districte immune Inseln gemischter Nahrung. Die Erblichkeit scheint insofern eine Rolle zu spielen, als die erworbene Disposition des Nervensystems, zu erkranken, vererbt werden kann. Die Pellagra ist eine exquisit chronische Krankheit, die in Schüben unter periodischen Exacerbationen und Remissionen verläuft, wobei die Exacerbationen fast regelmässig in das Frühjahr fallen. Der erste Anfall erscheint unter einem, an andere acute Intoxicationszustände erinnernden Symptomencomplex, der sich aus gastrointestinalen und nervösen Störungen zusammensetzt, während ein Exanthem das Bild vervollständigen kann. Späterhin treten bei jedem neuen Nachschub die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, sowie die einer allgemeinen Kachexie immer mehr in den Vordergrund. Dabei entwickeln die Krankheitsbilder eine solche Vielgestaltigkeit, dass der Gesammteindruck der Paralysis spastica oder flaccida, der amyotrophischen Lateralsklerose, der Tabes dorsalis, der allgemeinen progressiven Paralyse, einer einfachen Seelenstörung, der Hysterie oder der Neurasthenie entsprechen kann und man an der Krankheitseinheit der Pellagra zweifelhaft werden möchte. — Nach eingehender Darstellung der Symptomatologie des in Rede stehenden Krankheitsbildes, wobei dem Krankheitsverlauf drei auf einander folgende Stadien zu Grunde gelegt werden, bespricht der Verf. kurz die von ihm selbst in verschiedenen oberitalienischen Krankenhäusern und Irrenanstalten untersuchten Fälle. Für seine Untersuchungen stand ihm ausserdem das anatomische Material von 8 Fällen von Pellagra zur Verfügung. Die Grosshirnrinde zeigt in allen Fällen ein normales Verhalten der Nervenzellen mit Ausnahme eines Falles, in dem nach vieljähriger Krankheitsdauer die bis dahin unter der Form der periodischen Melancholie verlaufene Seelenstörung sich zu dem Bilde der Dem. paralyt. entwickelte; hier fand sich denn auch neben Pachymeningitis Rindenfaserschwund. Das Kleinhirn bot in keinem Fall Veränderung dar. In allen Fällen war, was das Rückenmark betrifft, der Centralcanal seiner ganzen Länge nach obliterirt; dagegen waren die Rückenmarkshäute, die vorderen und hinteren Wurzeln, die Gefässe und die Nervenzellen völlig unversehrt. Was den wesentlichsten Punkt, die Erkrankung der weissen Substanz des Rückenmarks anbetrifft, so fand sich eine ziemlich diffuse Verbreitung der Corpp. amylac.; Körnchenzellen fanden sich nahezu ausschliesslich in den erkrankten Hinterseitensträngen. Histologisch boten die gefundenen Veränderungen nichts Eigenartiges: Ausfall oder Atrophie von Nervenfasern in mässigerem oder beträchtlicherem Grade und Verbreitung der Interstitien des gliösen Balkennetzes, ohne irgendwie auffällige Kernvermehrung oder Gefässveränderung. Dies einförmige Bild der Sklerose bot in allen Fällen die Affection der erkrankten Stränge gleichmässig dar. Im Allgemeinen war bei combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge der Process in den ersteren intensiver, vorgeschrittener, demnach wohl auch älter. — Auf die histologischen Verhältnisse im Einzelnen kann hier leider nicht eingegangen werden; es sei deshalb auf die überaus lesenswerthe

Arbeit hingewiesen, welche die histologischen Details durch Zeichnungen auf 8 Tafeln illustrirt. Eine kleine Karte von Italien stellt die Verbreitung der Pellagra dar, und eine wohl gelungene, nach einer Photographie gefertigte Tafel zeigt die Hautaffection an den Händen, wie sie bei dem in Rede stehenden Leiden so gewöhnlich ist.

Lewald (Berlin).

IV. Personalien.

Am 16. August 1893 starb Prof. **Jean Martin Charcot**, Mitglied des Instituts von Frankreich.

Geboren am 29. November 1825, wurde er 1853 Doctor der Medicin auf Grund seiner Dissertation über Arthritis nodosa, 1862 Oberarzt an der Salpêtrière, 1873 Professor der pathologischen Anatomie als Nachfolger **Cruveilhier's**, 1882 Professor der Nervenpathologie für den eigens für ihn an der Salpêtrière geschaffenen Lehrstuhl; am 12. November 1883 wurde er zum Mitglied des Instituts von Frankreich gewählt.

Für unsere Leser bedarf es der Aufzeichnung der Werke **Charcot's** nicht; sie sind für einen nicht kleinen Theil unserer speciellen Disciplin der Ausgangspunkt, für einen anderen Theil scheinen sie für längere Zeit einen Abschluss der Forschung zu bilden.

Kaum giebt es eine erhebliche Krankheit des Nervensystems, deren Erkenntniss **Charcot** mit seiner ausgezeichneten Beobachtungsgabe, seinem genialen Blick, seiner Untersuchung nicht gefördert hätte.

Die grösste Zahl der Neuropathologen kennt und verehrt aber **Charcot** nicht bloss in seinen Werken, sie hat den grossen Gelehrten inmitten seiner Arbeit gesehen, seinen Vorlesungen beigewohnt, aus seiner klinischen Demonstration Belehrung und reiche Anregung geschöpft.

Wir betrauern in ihm den grossen Forscher und den ausgezeichneten Lehrer. Sein Andenken werden wir stets und für alle Zeiten hoch halten. M.

Am 16. August starb zu Marburg der Geheime Medicinalrath Prof. Dr. **Heinrich Cramer** im Alter von 61 Jahren. Seit dem Jahre 1877 in Marburg als Professor der Psychiatrie und Director der Irrenanstalt thätig, war der Schwerpunkt seiner Thätigkeit weniger in wissenschaftlichen Veröffentlichungen, als in der Organisation des Irrenwesens, speciell der Irrenanstalten, und in der Lehrthätigkeit, in welcher er seinen zahlreichen Schülern Anregung und Anleitung gab, welche fruchtbringend wirkte und auch in Zukunft fortwirken wird. M.

Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Dr. **Näcke** in Hubertusburg, wurde zum Ehrenmitglied der Belgischen Gesellschaft für Psychiatrie ernannt. M.

Berichtigung.

In einem Referate über einen Fall von Folie du doute avec délire du toucher, von **Massaut**, in Nr. 7, 1893, p. 240, sagt der verehrte Ref. **Lewald**: „Er stützt daher die Ansicht, die **Näcke** auf dem Anthropologen-Congresse 1892 verfocht, dass Zwangsvorstellungen meist bei nicht degenerirten oder nur wenig belasteten Individuen auftreten.“ Hier liegt ein **Irrthum** vor. Ich habe mich so nicht ausgesprochen, sondern gesagt, dass, wenn auch Zwangsvorstellungen **meist** bei Degenerirten vorkommen, dies doch auch bei weniger Belasteten geschieht, ja sogar bisweilen noch in die physiologische Breite fallen könnte.

Dr. **Näcke** (Hubertusburg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 15. September. Nr. 18.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Die Bedeutung der Suspensionen bei einigen Rückenmarksaffectionen, von Prof. **W. v. Bechterew.** 2. Ein Fall von Tumor des Thalamus opticus, von Dr. **Philipp Zenner.**

II. Referate. Anatomie. 1. Neuroglia der Retina des Menschen, von **Dogiel.** 2. Die Innervation des Ciliarkörpers, von **Arnstein** und **Agabow.** — Experimentelle Physiologie. 3. Contribution à l'étude de la physiologie du nerf, par **de Boeck.** 4. A further minute analysis by electric stimulation of the so-called motor region (Facial-Area) of the cortex cerebri in the monkey (Macacus sinicus), by **Beevor** and **Horsley.** 5. Ueber den „galvanischen Schwindel" bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Function des Ohrenlabyrinths, von **Pollak.** — Pathologie des Nervensystems. 6. Itching of central origin or brain itch, by **Bremer.** 7. Ueber die topische Diagnostik der Pupillarerscheinungen bei der Tabes dorsalis, von **Guillery.** 8. Some additional remarks on knee-jerk, by **Ferguson.** 9. Ueber einige Fälle von Tabes dorsalis mit Betheiligung des N. vagus und N. accessorius Willinii, von **Ehrenberg.** 10. Coïncidence tu tabes et de la maladie de Basedow. Autopsie, par **Marie** et **Marinesco.** 11. Gangrène spontanée des orteils chez un tabétique, par **Pitres.** 12. Sur un cas d'arthropathie tabétique des deux hanches, par **Londe.** 13. Le syndrome paralysie labio-glosso-laryngée progressive dans le tabes, par **Charcot.** 14. Ueber hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit), von **Senator.** 15. Due casi singolari di malattia del Friedreich, pel **Rossi.** 16. Sur un cas de maladie de Friedreich avec autopsie, par **Auscher.** 17. Friedreichs Sygdom (hereditär Ataxi), af **Leegaard.** 18. Exophthalmos associated with nephritis, by **Moyer.** 19. Ueber einen operativ behandelten Fall von Morbus Basedowii, von **Determeyer.** 20. Das arterielle Strumageräusch bei Basedow'scher Krankheit und seine diagnostische Bedeutung, von **Guttmann.** 21. Du larmoiment dans le goître exophthalmique, par **Berger.** 22. Ueber Aetiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii, von **Cohen.** 23. Morbus Basedowii bei einem zwölfjährigen Mädchen und dessen Mutter, von **Kronthal.** 24. Paraplegia supervining upon exophthalmic goitre, by **White.** 25. Graves' disease and myxoedema, by **Williams.** 26. Beiträge zur Kenntniss der Basedow'schen Krankheit, von **Müller.** 27. Ueber Geistesstörungen bei Morbus Basedowii, von **Hirschl.** 28. Tremor in Graves' disease, by **Maude.** — Psychiatrie. 29. Des antécédents syphilitiques chez quelques paralytiques généraux, par **Fêlliatre.** 30. General paralysis occurring about the period of puberty, by **Wiglesworth.** 31. Les troubles oculaires dans la paralysie générale progressive, par **Gilbert-Ballet.** 32. Beitrag zur Kenntniss der Gesichtsfeldeinschränkung bei Paralysis progressiva, von **Bikeles** und **Kornfeld.** — Therapie. 33. Ueber die Berechtigung und die Wirkung der Quecksilbercuren bei Tabes dorsalis, von **Dinkler.**

III. Aus den Gesellschaften. Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

I. Originalmittheilungen.

1. Die Bedeutung der Suspensionen bei einigen Rückenmarksaffectionen.[1]

Von Prof. **W. v. Bechterew.**

Meine Herren! So lange wir nur über die alte, in die Therapie der Nervenkrankheiten zuerst von Dr. Motschutkowski einführende, Suspensionsmethode verfügten, hielten mich die nicht besonders günstigen Resultate dieser Behandlungsweise in den Händen einiger Autoren ab, dieselbe in meiner Praxis anzuwenden. Es erschien mir für unumgänglich, dass dieselbe, bevor ihr volles Bürgerrecht in der Therapie zugestanden werden konnte, auf irgend welche Weise erst vervollkommnet und in ihrer Anwendung für die Kranken gefahrlos gemacht werden musste. Eine zeitlang beabsichtigte ich selbst einen solchen Apparat zu construiren, bei welchem mit der Schwebung und Dehnung der Kranken zugleich die Möglichkeit vorlag, diese Dehnung genau zu reguliren. Während der Vorbereitungen aber publicirte Dr. Sprimon einen neuen, den Forderungen, die nach meiner Meinung die Suspensionsmethode im Auge behalten musste, vollkommen entsprechenden Suspensionsapparat. Kurze Zeit darauf veröffentlichte Dr. Bogrow einen zweiten Suspensionsapparat, welcher ebenfalls eine mehr oder weniger genaue Regulation der anzuwendenden Dehnung erlaubt und auf Wirkung der schiefen Ebene beruht. Da aber der Sprimon'sche Apparat bedeutend einfacher construirt und viel bequemer anzuwenden ist, so besorgte ich denselben anfangs für mich und alsdann für die von mir geleitete Abtheilung für Nervenkranke im Kasan'schen Militärhospital. Von 1890 habe ich schon angefangen, mit dem Sprimon'schen Apparat die Suspension systematisch als Behandlungsmethode bei Nervenkranken anzuwenden und zwar in meiner Wohnung, woselbst auch u. A. der frühere Assistent der von mir geleiteten psychiatrischen Klinik, Dr. Reformatzki, eine zeitlang seine Beobachtungen über die Resultate der Suspensionen von Kranken angestellt hat. Leider sind von ihm bis dato diese Beobachtungen nicht veröffentlicht worden, obwohl er, wie ich bestimmt weiss, äusserst günstige Resultate von der Anwendung der Suspension bei der Behandlung Nervenkranker zu verzeichnen hatte. Was meine eigenen Beobachtungen anbetrifft, so werden dieselben von mir fortgesetzt, dabei habe ich einen Theil meiner mit Suspension behandelten Kranken in der Folge in die beim Militärhospital befindliche Ambulance des Assistenten meiner Klinik, Dr. B. Worotynski, zu weiteren Beobachtungen überwiesen; weiter sind einige von meinen Patienten auf meinen Rath in die Abtheilung für Nervenkranke im Kasan'schen Militärhospital stationär untergebracht worden und auch bei diesen wurden die

---

[1] Eine am 10. Januar 1893 in der Sitzung der Gesellschaft von Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan gemachte Mittheilung.

Suspensionen ebenfalls von Dr. B. **Worotynski** vorgenommen. Also erstrecken sich meine Beobachtungen u. A. auch auf einige von Dr. B. **Worotynski** beobachteten Fälle; dann gehören hierher die von mir und Dr. N. **Reformatzki** in meiner Wohnung vorgenommenen Suspensionen, und ausserdem will ich noch eine von dem zweiten Assistenten meiner Klinik, Herrn J. **Meyer**, an einer veralteten syphilitischen Rückenmarksaffection gemachte Beobachtung in den Kreis meiner Betrachtungen ziehen. In letzterem Falle waren alle schon früher angewendeten Maassregeln auf den in seiner Entwickelung schon stehen gebliebenen Process erfolglos geblieben, während die Suspensionen von einem nicht geringen Erfolg begleitet waren, indem hierdurch die Functionsstörungen der Harnblase abgeschwächt und die Bewegungen des Kranken merklich verbessert wurden.

Auf Grund aller angegebenen Beobachtungen kann ich die günstigen Resultate der Suspensionen bei Tabes dorsalis und ebenso bei einigen anderen organischen Rückenmarksaffectionen, besonders bei Compressio medullae spinalis und Compressionsmyelitis, auch bei veralteten Formen von Lues medullae spinalis und in einigen Fällen von Querschnittsmyelitis vollkommen bestätigen. Mir erscheint sogar, dass die Resultate der Suspension bei den soeben erwähnten organischen Rückenmarksaffectionen grössere Aufmerksamkeit verdient als solche bei Tabes. In den Fällen von Compressio medullae spinalis und Compressionsmyelitis weist die Suspension schon nach einigen Seancen einen auffallend günstigen Effect auf, so dass der Zustand des Kranken vollständig verändert wird. In diesen Fällen lässt auch die Schnelligkeit, mit welcher die Wirkung der Suspension eintritt, nichts zu wünschen übrig, und nicht selten wird in einigen Tagen, während welcher die Suspension zur Anwendung gelangte, mehr erzielt, als durch monate-, ja jahrelang dauernde anderweitige ärztliche Behandlung. In einigen Fällen von Compressio medullae spinalis gelang es mir länger als 1 Jahr hindurch bei den bis dahin in einer wahrhaft traurigen Lage sich befindenden Kranken einen vollkommen zufriedenstellenden Zustand zu erhalten. In diesen Fällen ist die Wirkung der Suspension um so werthvoller, weil sie gegen die Hauptursache der krankhaften Symptome gerichtet ist. Selbstverständlich hängt die endgiltige Wiederherstellung in solchen Fällen von der Heilbarkeit der Grundkrankheit der Wirbelsäule, wobei die Suspension nur eine unterstützende Rolle spielt, ab. Sehr günstige Resultate gab die Suspension auch in veralteten Fällen von Lues medullae spinalis, welche durch specifische Mittel nicht, oder nur theilweise beeinflusst werden konnte, und ebenso in einigen Fällen von Querschnittsmyelitis. In allen aufgezählten Fällen äusserte sich der günstige Einfluss der Suspension durch eine mehr oder weniger auffallende Verbesserung des Ganges und Kraftzunahme in den unteren Extremitäten, durch Beseitigung von Parästhesien und mehr oder weniger bedeutende Verbesserung oder sogar gänzliche Beseitigung der Functionsstörungen der Harnblase und des Rectum, durch Schwächung oder vollkommene Beseitigung der localen Schmerzen und Hyperästhesien und ebenso der krampfhaften Bewegungen und endlich durch eine mehr oder weniger deutliche Abschwächung der Reflexerregbarkeit von den unteren Extremitäten aus. Beachtenswerth ist, dass in gewissen Fällen die Suspensionen mehr oder weniger andauernde Resultate gaben, wenigstens finden sich in meiner Praxis Fälle, in welchen die durch die Suspension erreichte äusserst wesentliche Besserung viele Monate hindurch keine Neigung zum Rückfall zeigte, obgleich die Kranken während dieser Zeit keiner anderen Behandlung sich unterwarfen. Augenscheinlich noch bessere Resultate giebt die Suspension in den eben aufgezählten Fällen, ebenso wie bei Tabes dorsalis, falls gleichzeitig locale „Derivantien", welche von mir sehr oft bei verschiedenen Rückenmarksaffectionen verordnet werden, zur Anwendung gelangen. Seiner reinen Wirkung und bequemen Application halber muss die Cauterisation längs der Wirbelsäule mit dem PAQUELIN'schen Apparat als bestes Derivans bezeichnet werden, obwohl in unseren Fällen auch das Blasenpflaster sich als recht brauchbares Mittel erwiesen hat. Bei gleichzeitiger Anwendung der Suspension und der Derivantien werden die letzteren natürlich über der Wirbelsäule oder in deren Nachbarschaft, in der Nähe des Krankheitsheerdes applicirt; dabei hängt die Wiederholung der Application der Derivantien davon ab, je nachdem die Cauterisations- oder Blasenwunde verheilt, findet also annähernd ein oder zwei Mal in der Woche statt. Selbstverständlich kann oder muss sogar die Suspension viel öfter, über einen, oder alle zwei Tage, in einigen Fällen sogar täglich ausgeführt werden.

Auf Grund eigener Beobachtungen kann ich ebenfalls den günstigen Einfluss der Suspensionen auf die durch Rückenmarksaffection bedingte Schwächung des Sehvermögens, sogar in dem Falle, wenn diese Schwächung von einem gewissen Grad von Atrophie der Sehnerven abhängig ist, vollkommen bestätigen.

Natürlich hängt in solchen Fällen Vieles auch von dem Entwickelungsgrade der Atrophie, von der Dauer des atrophischen Processes, davon, ob die Suspension die Rückenmarksaffection zu beeinflussen im Stande ist, und wahrscheinlich noch von vielen anderen Bedingungen ab. Jedenfalls ist es aber Thatsache, dass in gewissen Fällen die systematische Anwendung von Suspensionen bei atrophischen und anderen durch Rückenmarksaffectionen bedingten Leiden der Sehnerven von unzweifelhaftem Nutzen ist, indem sie Verbesserung sowohl des peripheren, wie auch nicht selten des centralen Sehens herbeiführt, oder wenigstens die weitere Entwickelung des atrophischen Processes und die progressive Verschlechterung des Sehvermögens aufhält.

Die Reihe meiner Beobachtungen ist durch die oben angeführten Erkrankungsformen natürlich nicht erschöpft; bevor ich aber irgend welche Schlussfolgerungen über die Anwendung der Suspensionen bei anderen Affectionen des Nervensystems mir zu machen erlaube, halte ich es für unumgänglich nöthig, noch einige Zeit abzuwarten, bis ich über mehr Material, als zur Zeit, verfüge.

Nicht ausser Acht zu lassen ist, dass es Fälle von Rückenmarksaffectionen giebt, in welchen die Suspension nicht nur keine günstigen Resultate aufweist, sondern sogar als direct schädlich bezeichnet werden muss. Das sind solche Fälle, wo der organische Krankheitsprocess sich u. A. durch starke Hyperästhesie der Rückengegend und durch Rückenschmerzen, welche sich bei der geringsten Bewegung der Wirbelsäule verstärken, äussert. In diesen Fällen, welche auf

Complication des krankhaften Processes mit acut entzündlichen Zuständen der Rückenmarkshäute hinweisen, wird die Suspension meist schlecht vertragen und ruft fast immer Verstärkung der Schmerzen hervor; in Folge dessen ich mich berechtigt glaube anzunehmen, dass in derartigen Fällen die Suspension contraindicirt ist.

Bezüglich der verschiedenen Methoden der Suspension scheint es mir, dass die alte Suspensionsmethode gegenwärtig ganz aus der Therapie, als nicht ganz gefahrlos für die Kranken, ausgeschlossen werden muss. Zu der Zeit, als noch keine Angaben über die Möglichkeit fataler Ausgänge der Suspensionen nach der alten Methode vorlagen und auch keine anderen Methoden dieser Behandlungsweise existirten, konnte man sich noch dieser Methode, natürlich bei äusserst vorsichtiger Handhabung, bedienen. Jetzt aber, wo wir viel vollkommenere Methoden besitzen, ist die Verwendung der alten Methode direct unzulässig. Bei der Suspension mit dem Sprimon'schen Apparat, welcher, wie ich schon erwähnt, zu den vollkommensten aller zur Zeit vorhandenen Apparate gehört, erscheint es mir am bequemsten, den Zaum und die Ellbogenstücke zugleich zu benutzen; die Achselgrubenstücke aber, welche nicht selten bei den Suspensionen zur Verwendung gelangen, sind ganz überflüssig und in der Hinsicht unbequem, dass sie die grossen Gefässe und Nerven der oberen Extremitäten stark zusammenpressen und nicht selten dem Arzt sogar die Möglichkeit rauben, während der Suspension den Puls des Kranken zu überwachen. In dieser Beziehung muss den Ellbogenstücken unbedingt der Vorzug vor den Achselgrubenstücken eingeräumt werden. Die Anwendung der Ellbogenstücke allein jedoch, wie das von einigen Autoren (z. B. Bogrow) gewünscht wird, kann nach seinen Resultaten, wenigstens soweit es auf die Wirkung der Suspensionen auf die oberen Abschnitte der Wirbelsäule und auf die Blutcirculation in der Schädelhöhle ankommt, kaum ganz die Anwendung des am Kinn und Hinterkopf Unterstützungspunkte besitzenden Zaumes bei den Suspensionen ersetzen. Ausserdem erreicht, wie ich mich überzeugen konnte, die Anwendung der Ellbogenstücke allein bei den Suspensionen nicht ganz ihr Ziel auch deshalb, weil einige von den Kranken, besonders Frauen, wegen mangelhafter Entwickelung der Musculatur dabei schnell ermüden und nicht ihre Körperschwere genügend lange Zeit auf den Ellbogen zu tragen vermögen. In Folge dessen ziehe ich es vor, bei den Suspensionen die Ellbogenstücke und den Zaum gleichzeitig anzuwenden, um so mehr, da bei dieser Methode es dem Patienten vollkommen frei steht, im Falle irgend welcher unangenehmen Empfindung der Wirkung des Zaumes, sogleich nach Belieben während der Suspension seinen Schwerpunkt auf die Ellbogenstücke zu übertragen. Wenn aber dieser oder jener Umstände halber die Ausführung der Suspension dem Kranken selbst überlassen werden muss, so sind zweifellos die Ellbogenstücke allein anzuwenden und in keinem Falle dem Patienten selbst der Gebrauch des Zaumes, wenn auch mit den Ellbogenstücken zugleich, zu gestatten.

Der Bedeutung wegen, welche wir dem Sprimon'schen Apparat bei der Behandlung von Nervenkranken mit Suspensionen beilegen, sei hier die Abbildung der Suspension einer Kranken mittels des in Kasan nach meiner Bestellung construirten und einwenig veränderten[1] Apparates vorgeführt (s. Fig. 1).

Zur Ergänzung des Angeführten sei noch Folgendes erwähnt: In Nr. 8 der „Medicinskoie Obosrenie“ (russisch) vom Mai a. c. bestätigt Dr. Sprimon vollkommen die Resultate der von mir und von Dr. Worotynski gemachten Beobachtungen bezüglich des günstigen Einflusses der Suspension auf das Sehvermögen und andere Symptome bei Tabes dorsalis (vergl. Neurol. Centralbl. 1893, Nr. 7). Ferner schlägt er u. A. vor, anstatt des Rades am oberen Ende des Gerüstes von seinem Apparat einen ungleicharmigen Hebel aus Eisen auf einer Axe anzubringen. Die Länge des kurzen, dem Sitz zugewendeten Armes vom Hebel beträgt $^1/_4$ der ganzen Länge von demselben und besitzt einen Haken mit einem Träger und Zaum (Fig. 2); der längere Arm des Hebels hat an seinem Ende eine Oeffnung zum Anhängen der Unterlage für die Gewichte von der Schwere von $2\,^1/_2$, 5 und 10 Pfund. Da jedes dieser Gewichte an dem langen Arm des Hebels einer viermal grösseren Last am Ende des kurzen Armes, an welchem der Patient hängt, entspricht, so wird hierdurch eine Ermüdung des Arztes durch Heben der Gewichte vermieden. Uebrigens giebt meiner Meinung nach auch der Apparat mit dem Rade, welchen unsere Abbildung hier darstellt, falls unten am Kasten an einem Haken ein Gewicht von einem Pud hängt, folglich alle übrigen Gewichte nicht schwerer als 10—20 Pfund zu sein brauchen, kaum Anlass zu Klagen über Ermüdung durch die Anhängung der Gewichte.

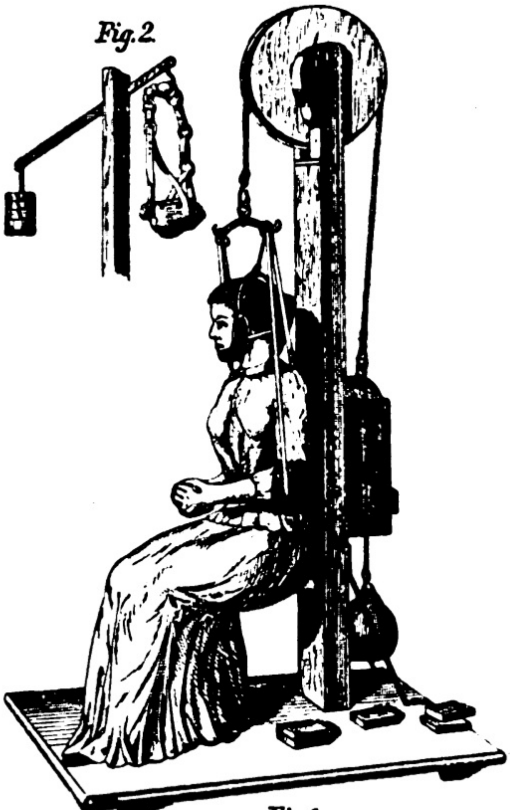


Fig. 2

Fig. 1

Dank seiner Einfachheit kann der Sprimon'sche Apparat nach diesem oder jenem Modell zweifellos überall, in beliebiger Werkstatt, angefertigt werden. Denen, welche sich einen fertigen Apparat anschaffen wollen, können wir die Firmen Schwabe in Moskau und Heringslake in Kasan empfehlen.

---

[1] S. Beschreibung in meinem Artikel „Ueber den Einfluss der Suspension auf die Sehstörung bei Affectionen des Rückenmarkes“. Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 7.

2. Ein Fall von Tumor des Thalamus opticus.

Von Dr. **Philipp Zenner** in Cincinnati,
Docent der Neuropathologie am Medical College of Ohio.

Die relative Seltenheit von Geschwülsten des Thalamus opticus und einige Punkte von speciellem Interesse veranlassen mich zum Berichte eines Falles, den ich nur einmal zu sehen Gelegenheit hatte, da Patient in Louisville wohnte, wohin ich am 15. November 1892 zur Consultation gerufen wurde.

Anamnese: A. L., 18 Jahre alt. Vater starb an Phthise.

Die frühesten Symptome seiner jetzigen Krankheit, soweit man sich deren erinnern konnte, bestanden in eigenartigen Paroxysmen zuerst einer Art Riechempfindung, dann eines confusen Gefühles mit nachfolgendem Kopfschmerz.

Diese Anfälle wurden zuerst im Mai 1892 beobachtet, und wiederholten sie sich von Zeit zu Zeit während mehrerer Monate.

Seit ihrem ersten Auftreten wurde über einen nicht fortwährend anhaltenden und meistentheils auch nicht heftigen Kopfschmerz geklagt.

Pat. hatte gelegentlich Anfälle von plötzlichem Erbrechen ohne vorhergehende Uebelkeit. Seit einigen Monaten bestand ein Grad rechtsseitiger Hemiparese.

Vor einem Monate — d. h. bevor ich Patienten sah — soll er doppelt gesehen und von diesem Zeitpunkte an soll sich sein Gesichtssinn verschlechtert haben.

Innerhalb der letzten Woche constatirte man Blindheit des linken Auges, linke Hemianopsie des rechten Auges und Stauungspapille nur im letzteren.

Patient ist seit Monaten bettlägerig und zeigt einen gewissen Grad geistiger Stumpfheit.

Status praesens am 15. November 1892: Patient ist von blasser Gesichtsfarbe und ziemlich ärmlicher Ernährung; er liegt ruhig im Bette, beantwortet Fragen klar, aber spricht nur, wenn angeredet.

Nach den Angaben der Wärterin soll er den ganzen Tag über so daliegen, ohne zu klagen, noch Leiden zu manifestiren.

Sein Schlaf ist gut. Puls 60, ziemlich voll. Zunge zeigt Tremor und ist etwas belegt. Befragt giebt Pat. Schmerzen im Hinterkopfe an. Eine localisirte Empfindlichkeit besteht über dem Kopfe nicht. Rechtsseitige Parese der Muskeln des Gesichtes und der oberen und unteren Extremitäten.

Die Gesichtslähmung tritt mehr hervor, wenn Pat. lacht, als bei willkürlicher Bewegung, wie beim Zeigen der Zahnreihen. Rechter Abducens ist gelähmt; die übrigen seitlichen Augenbewegungen sind etwas gehindert.

Sieht Pat. nach links, so ist ein geringer Grad von Nystagmus des rechten Auges bemerkbar.

Der Tastsinn scheint nicht geschwächt zu sein. Der Geruchsinn ist links weniger gut als rechts, das Gehör besser links als rechts.

Das linke Auge ist blind. Mit dem rechten Auge sieht Pat. nur, wenn Gegenstände in die äussere Hälfte des Gesichtsfeldes gebracht werden und auch dann nicht genau.

Die Grenzen des Gesichtsfeldes wurden nicht bestimmt, da der Geisteszustand und die unvollkommene Sehkraft des Pat. jeden Versuch zu Nichte gemacht hätten.

Der Augenhintergrund links ist normal; rechts besteht eine ausgeprägte Stauungspapille. Spec. Gewicht des Urins 1012. Reaction sauer; Albumen oder Zucker nicht vorhanden.

Pat. wurde bald ganz blind; seine Kräfte nahmen zusehends ab und er starb am 15. Januar 1893. Convulsionen hatte er nie gehabt.

Dr. Holloway in Louisville hatte die Güte, mir folgenden Bericht über die Autopsie zu übermachen:

Die Dura mater war frei und wenig congestionirt. Knochen normal. Beim Entfernen des Gehirns adhärirte die Dura vorn und rechts von der mittleren Grube. Die Pia ist stark congestionirt, an manchen Stellen leicht verdickt und unter diesen befand sich eine milchige, auf Druck leicht bewegliche Flüssigkeit.

Die cerebrospinale Flüssigkeit war etwas vermehrt, das ganze Gehirn etwas ödematös.

Beim Eröffnen des absteigenden Hornes des linken Seitenventrikel zeigte sich eine Masse, die in die Höhle des Ventrikels hineinragte.

Beim Umdrehen des Gehirns erkannte man, dass diese Masse der Thalamus opticus war.

Dem unbewaffneten Auge schien die Geschwulst beim Einschneiden ein Gliom zu sein, ein gallertähnliches Gebilde mit zahlreichen kleinen rothen Punkten, wie Körnchen rothen Pfeffers, wahrscheinlich Hämorrhagien in die bröckelige Neubildung.

Letztere nahm den hinteren Theil und die Basis des linken Thalamus opticus ein, die normale Structur dieses Gebildes ersetzend und maass 1″ in die Länge und $^1/_2$″ in die Breite. Eine Einkapselung bestand nicht; die Masse ging allmählich in das Nachbargewebe über. Sonst Wichtiges ergab die Untersuchung nicht.

Die sonderbaren Paroxysmen von Riechempfindungen hatten mich zu der Annahme verleitet, dass ein Theil der corticalen Sphäre des Geruchsinnes afficirt sei, was der Bericht der Autopsie jedoch nicht ergiebt. Leider war eine mikroskopische Untersuchung nicht gemacht worden. Vielleicht entsprachen die Symptome von Seiten des Geruchsinnes — eine klare Anamnese war nicht erhältlich — sowie die Schwächung des Gehörs einem Nasencatarrh, weshalb Pat. früher behandelt worden war.

Dass die Gesichtslähmung mehr bemerklich war, wenn Pat. lachte, als wenn er seine Zähne zeigte, ist eine Beobachtung, besonders bemerkenswerth in Verbindung mit Nothnagel's Hypothese, dass der Thalamus die Muskelbewegung beim Gefühlsausdruck controlire, eine Theorie, die in v. Bechterew's Experimenten ihre Unterstützung findet.

Die Hemianopsie in unserem Falle war wahrscheinlich zufällig, indem das schnelle Erblinden — worauf Wernicke hinweist — durch Druck des ausgedehnten 3. Ventrikels auf den Sehstrang verursacht war.

Dass die Läsion im Thalamus die Hemianopsie nicht bedingte, beweist der Umstand, dass die Hemianopsie sowohl als auch die Affection des Thalamus, beide gleich, d. h. linksseitig waren.

Die Sehnervenentzündung war rechts, während der Tumor im linken Thalamus sich befand.

Ich erinnere mich nur eines Falles von Gehirntumor, bei welchem nur einseitige Neuritis optica bestand und bei welchem eine Autopsie gemacht worden war. Bei diesem war auch die Neubildung auf der entgegengesetzten Seite der Sehnervenentzündung.

Hat einseitige Neuritis optica bei Gehirntumor diese diagnostische Bedeutung?

II. Referate.

Anatomie.

1) **Neuroglia der Retina des Menschen,** von Dogiel. III. Mittheilung. (Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1893. Bd. XLI.)

D. untersuchte die Retina theils mit der von Wolters (Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie, 1891, Bd. VII) angegebenen Methode, theils nach der Golgi'schen Methode; letztere erwies sich im Allgemeinen als brauchbarer. Von den Neurogliaelementen der Retina des Menschen werden zunächst die Müller'schen Fasern, die die ganze Dicke der Retina bis an die Membrana limitans extern. durchdringen und den Stützapparat für die Zellen des Neuroepithels und die anderen Nervenelemente bilden, des Genauen beschrieben. Bezüglich der Einzelheiten dieser complicirten Bildungen muss auf das Original verwiesen werden. Hervorgehoben sei, dass nach Dogiel's Untersuchungen die Müller'schen Fasern auch an der Macula lutea deutlich vorhanden sind, nur dass sie hier gleichwie in der Fovea centralis Abweichungen in der Form gegenüber den anderen Retinalabschnitten zeigen. Zu den Neurogliaelementen der Retina gehören ausser den Müller'schen Fasern noch eine Art von Zellen, die bereits von Ramon y Cajal beschrieben wurden. D. schildert diese ausschliesslich in der Nervenfaserschicht vorkommenden Zellen als kleine sternförmige, platte Körperchen, die eine grosse Zahl sehr feiner, fadenartiger Abzweigungen abgeben, die, mit kleinen Verdickungen besetzt, nach allen Richtungen sich zerstreuen und die Nervenfasern umwinden.

Redlich (Wien).

2) **Die Innervation des Ciliarkörpers,** von Arnstein und Agabow. (Anat. Anzeiger. 1893. Nr. 17.)

Mittelst der Methylenblau- und der Golgi'schen Methode liess sich nachweisen, dass der längs des Ciliarkörpers verlaufende Orbiculus gangliosus aus myelinhaltigen Nervenfasern, spärlichen Nervenzellen und marklosen Fasern aufgebaut ist. Die marklosen Nervenfasern sollen die vasomotorischen Nervenfasern darstellen. Die myelinhaltigen Nervenfasern geben in ihrem Verlauf 1—2 Endbäumchen ab, die der Mehrzahl nach circulär angeordnet zwischen den Muskelbündeln des Ciliarkörpers liegen. Sie sollen der Vermittelung des Muskelgefühls bei der Contraction dienen, mithin von Einfluss auf die Accommodation sein.

An der Aussenfläche des Ciliarkörpers gegen die Sclera zu findet sich ein „Nervengitter“, das, nur mittelst Methylenblau darstellbar, aus feinsten, anastomosirenden marklosen Fasern aufgebaut ist; es soll sensible Functionen haben, während ein zwischen den Muskelbündeln des Ciliarkörpers gelegenes feines Nervenfasernetz motorisch sei.

Im Ciliarkörper des Menschen liessen sich Endbäumchen und motorische Endigungen nachweisen, nicht aber das „Nervengitter“; dagegen fand sich daselbst eine „Netzplatte“, ein ungemein engmaschiges Netzwerk, das mit varicösen Nervenfasern zusammenhängt.

Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) **Contribution à l'étude de la physiologie du nerf,** par de Boeck. (Bruxelles 1893. Henri Lamertin.)

Verf. sucht in dieser Arbeit mit Hülfe verfeinerter Methoden die viel umstrittene Frage zu lösen, ob der normale Nerv in der Erregung Temperaturveränderungen erkennen lässt. Hierzu ist es dringend nöthig, dass der zu prüfende Nerv in Verbindung mit seinen centralen und peripheren Endigungen bleibt, dass ferner der die Erregung vermittelnde Reiz den natürlichen möglichst angepasst ist, also nicht den Nervenstamm direct erregt. Vor allem aber muss der registrirende Apparat von ungemeiner Feinheit sein, um die, wenn überhaupt vorhandenen, jedenfalls sehr geringen Temperaturschwankungen wahrnehmbar zu machen. Das Ausserachtlassen dieser Vorschriften macht die meisten hierher gehörigen Arbeiten werthlos; während **Helmholtz** und **Heidenhain** keinen Temperaturwechsel bei der Nervenerregung constatiren konnten, ohne jedoch bei der verhältnissmässig geringen Empfindlichkeit ihrer Apparate die Frage endgültig zu entscheiden, kommen **Valentin**, **Oehl** und **Schiff** zu dem Resultat, dass thatsächlich eine Erwärmung bei der Nervenerregung stattfindet. Verf. weist jedoch die Unrichtigkeit dieser Versuche nach; zieht man die durch die Versuchsanordnung bedingte Erwärmung in Betracht, so sind die **Schiff**'schen Versuche eher ein Beweis des Gegentheils. Ein wesentlicher Fortschritt bestand nun darin, dass **Rolleston** und **Stewart** an Stelle der schon durch ihre zu grosse Masse ungeeigneten thermo-elektrischen Säulen zur Temperaturmessung dünne Platinfäden verwandten, die durch Aenderung ihrer elektrischen Widerstandskraft bis zu $^1/_{5000}$ Grad empfindlich waren. Beide vermochten keine Temperaturschwankungen bei Nervenreizung zu constatiren; doch waren die Versuche nicht völlig einwandsfrei, da das Nervensystem bei denselben verletzt wurde.

Verf. hat sich nun nach dem Vorgang von **Gerard**, auf dem Princip der **Wheatston**'schen Brücke fussend, einen besonders empfindlichen Apparat construirt. Derselbe besteht aus einem elektrischen Thermometer, für den statt des von **Rolleston** und **Stewart** bevorzugten Platins das noch geeignetere Blei verwandt ist, und der besonders geringe Dimensionen darbietet. Daran reiht sich ein die Widerstandsschwankungen des Thermometers compensirender Apparat, dessen genauere Zusammensetzung im Original nachzulesen ist (p. 23), und ein **Thompson**'scher Galvanometer. Der Apparat functionirt so genau, dass er noch $^1/_{10000}$ Grad genau anzeigt. Vorbedingung ist Constanz der Temperatur der Umgebung und Ausschaltung des Erdmagnetismus.

Am blosgelegten N. ischiadicus des Frosches unter allen Kautelen vorgenommene Versuche ergaben nun, dass eine rein sensible Reizung keinen Ausschlag des Galvanometers ergab; folgte dagegen eine Muskelreaction, so war mitunter ein Ausschlag vorhanden, der dann aber genau der Intensität der Muskelbewegung entsprach. Der Nerv selbst jedoch zeigte weder bei motorischer noch sensibler Erregung irgend eine Temperaturschwankung. Dasselbe Resultat hatten die Versuche beim Kaninchen.

Zum Schluss geht Verf. noch auf die verschiedenen Hypothesen vom Aufbau des Nerven ein. Eine chemische Umsetzung lässt sich bei dem arbeitenden Nerven nicht constatiren; auch ist die Erregung desselben nicht mit dem elektrischen Strom zu identificiren. Verf. hat versucht, schematisch den Aufbau des Nerven nachzuahmen, indem er Schichten von Oel und einer Wasser-Alkohol-Mischung von demselben spec. Gewicht mit einander in einer Röhre abwechseln liess, die an beiden Seiten mit Guttapercha verschlossen war. Jede Berührung des letzteren bewirkte Veränderungen der Elektricität, ohne doch die Temperatur zu modificiren. Ebenso, wie der natürliche Nerv, besteht dieser künstliche aus schlecht leitenden Elementen, die bei ihrer Thätigkeit keine chemische Veränderung zeigen. Der Nerv ist unermüdlich; eine Unterbrechung hebt die Function auf; endlich entstehen Veränderungen des elektrischen Verhaltens ohne Temperaturschwankungen. Durch die neuesten **Golgi**'schen und **Ramon y Cajal**'schen Arbeiten ist diese Anschauung von der Discontinuität des Nerven wesentlich gestützt worden. **Max Rothmann** (Berlin).

4) A further minute analysis by electric stimulation of the so-called motor region (Facial-Area) of the cortex cerebri in the monkey (Macacus sinicus), by Charles E. Beevor and Victor Horsley. (From the laboratory of the Brown Institution, and from the patholog. Department of University College, London 1893. Abstract.)

Die Untersuchungen der Verff. führen zu dem Resultat, dass die Bewegungen aller einzelnen Theile des Gesichts sich genau localisiren lassen; sie konnten selbst isolirte Bewegungen der halben Unterlippe auslösen. Zur Untersuchung der Zungenbewegungen bedienten sie sich des Kunstgriffes, die Zunge in der Mittellinie zu spalten und konnten so die Form der Bewegungen, sowie die Excitabilität des Organs genau studiren.

Auch am weichen Gaumen liessen sich in gewissem Grade halbseitige Bewegungen nachweisen.

Die Verff. betonen die Inconstanz der Grenzen der einzelnen motorischen Felder in dieser Region, sowie die Schwierigkeit, dieselben auseinanderzuhalten.

Martin Bloch (Berlin).

5) Ueber den „galvanischen Schwindel“ bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Function des Ohrenlabyrinths, von J. Pollak (Wien). (Pflüger's Archiv. Bd. LIV. H. 4 u. 5.)

P. hat den galvanischen Schwindel an ca. 50 gesunden Personen und an 82 Taubstummen untersucht. Er gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Gleichgewichtsstörungen bei Durchleitung galvanischer Ströme quer durch den Kopf des Menschen (der sog. galvanische Schwindel) entstehen durch Reizung des Vestibularapparats.

2. Bei dem normalen Menschen giebt sich diese Reizung des Vestibularapparats durch typische Kopf- und Augenbewegungen kund.

3. Bei ca. 30% der Taubstummen werden diese Kopf- und Augenbewegungen vermisst. Es spricht dies zu Gunsten der Breuer'schen Ansicht, wonach das Vestibulum ein Sinnesorgan ist, „welches durch den Bogengangapparat Drehungen, durch den Otolithenapparat progressive Beschleunigungen und die Lage des Kopfes im Raum zur Wahrnehmung bringt“. Aus Mygind's Zusammenstellung von Sectionsbefunden taubstummer Individuen ergiebt sich nämlich, dass bei ca. 30% derselben die Bogengänge erkrankt sind.

Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

6) Itching of central origin or brain itch, by Dr. L. Bremer (St. Louis). (The review of insanity and nervous disease. 1892. December.)

Verf. erörtert zunächst die Frage, welche peripherischen Organe der anatomische Sitz der als Jucken bezeichneten Sensation sind. Die von den meisten Autoren als Träger dieser oder ähnlicher Empfindungen bezeichneten Tastkörperchen können nach Ansicht des Verf.'s kaum in Frage kommen, da sie nach den bisherigen Erfahrungen vorwiegend dem Muskel- und Drucksinn dienen, da ferner die Stellen des Körpers, die besonders reich an ihnen sind, die Finger- und Zehenspitzen und die Lippen höchst selten von Jucken befallen werden. Verf. glaubt, dass die freien Nervenendigungen in der Epithelschicht der Haut Sitz des Juckens sind, wofür auch die in granulirenden Wunden auftretenden Sensationen sprechen.

Ueber die Ursachen des Juckens existiren eine ganze Anzahl der Theorien; Exsudationsprocesse, Compression der Nervenendigungen durch Lymphstauung oder Venenstase, toxische Einflüsse werden genannt und vom Verf. kritisch beleuchtet.

Er kommt zu dem Resultate, dass für eine ganze Anzahl von Fällen die eine oder andere Theorie thatsächlich passen möge, dass aber eine nicht kleine Anzahl bleibe, bei denen man auf eine andere Erklärung angewiesen sei, wo man sich fragen muss, ob die in Rede stehenden Parästhesien nicht central bedingt sind. Verf. weist auf die bekannte Arbeit Edinger's über die Frage central entstehender Schmerzen hin und fragt ferner, wie man die Schmerzen des Hypochonders, der Hysterischen, die Parästhesien der epileptischen Aura, die in Form von Jucken, Prickeln, Brennen etc. auftreten, anders als central, vielleicht cortical entstanden aufzufassen und zu erklären vermag. Im Einklang hiermit steht die meist bei neuropathischen Individuen zu beobachtende Thatsache, dass sie beim Anblick von Ungeziefer, oder auch nur, wenn davon gesprochen wird, Jucken empfinden. Hier, wie bei Pruritus im Verlauf von Psychosen, dürfte der centrale Ursprung der Parästhesien kaum anzuzweifeln sein.

Nach Anführung einiger eigener Beobachtungen und mit Betonung der verhängnissvollen Complication des Pruritus bei Hysterie und Psychosen mit Onanie geht Verf. zur Besprechung der bis heute noch sehr wenig einflussreichen Therapie über. Die relativ besten Resultate hat Verf. mit Bromsalzen, Cannabis indica und warmen Bädern mit Zusatz von Soda und Stärke gesehen. Martin Bloch (Berlin).

---

7) Ueber die topische Diagnostik der Pupillarerscheinungen bei der Tabes dorsalis, von Dr. Guillery (Köln). (Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 52.)

Ein 52 Jahre alter Tabiker, der schon einmal vorübergehend an Doppeltsehen gelitten hatte, kommt von neuem wegen einer frischen einseitigen Abducenslähmung in Behandlung. Dabei findet sich auf beiden Augen reflectorische Pupillenstarre und zunächst nur auf einem Auge Myosis, nach wenigen Tagen auf dem anderen Auge gleichfalls Myosis. Es drängt sich also förmlich in diesem Falle der Eindruck auf, dass allen hier neben einander bestehenden und in einander übergehenden Erscheinungen am Auge auch ein räumlich benachbarter Krankheitsprocess zu Grunde liegen muss.

In der That kommt der Verf. zu dem Schlusse, dass die klinisch und pathologisch-anatomischen Verhältnisse uns nöthigen, schon bei den ersten Anfängen des tabischen Processes eine Affection der Gegend am Boden des dritten und vierten Ventrikels, also eine centrale Läsion anzunehmen. Durch eine dort sich entwickelnde Erkrankung sind alle in Betracht kommenden Veränderungen in der Innervation der inneren und äusseren Augenmuskeln zu erklären, während sich gegen die Annahme einer Affection des Sympathicus und gegen eine „spinale Theorie“ der Myosis und reflectorischen Pupillenstarre eine ganz erhebliche Reihe von Einwänden erheben lässt.

Ihre Hauptunterstützung wird die Hypothese einer centralen Kernerkrankung noch durch sichere anatomische Befunde erhalten müssen; der Verf. selbst erklärt es für wünschenswerth, in den seltenen Fällen, wo eine anatomische Untersuchung der Frühstadien möglich ist, auch dem Boden des Aquaeductus Sylvii und des dritten Ventrikels etwas mehr Aufmerksamkeit zu widmen. A. Neisser (Berlin).

---

8) Some additional remarks on knee-jerk, by John Ferguson, M. D. (Med. Record. 1893. 4. March.)

F. bespricht das Verhalten des Patellarreflexes bei verschiedenen Krankheitszuständen und theilt weitere eigene einschlägige Beobachtungen von Interesse mit. In drei Fällen von Bromvergiftung war der Reflex bedeutend gesteigert. — Bei einem an Tabes leidenden Patienten konnte F. den sonst fehlenden Reflex bei Betrunkensein desselben auslösen. — In einem Falle von Bruch und Luxation des vierten Brustwirbels mit totaler Durchquetschung des Rückenmarks fehlten die Patellarreflexe seit der vor 2 Monaten stattgehabten Verletzung, und es besteht eine schlaffe Paraplegie — eine Beobachtung, welche die Erfahrungen Bastian's in England bestätigt. — Bei einem 3jährigen Kinde, das vom Tische gefallen war und sich die linke Seite des Schädels verletzt hatte, bestanden 2 Tage lang rechtsseitige Krämpfe, rechts war der Patellarreflex sehr gesteigert, links normal; bei der Autopsie fand sich ein grosses Blutgerinnsel über der linken motorischen Rindenregion gelagert. — Bei einer Leuchtgasvergiftung leichteren Grades war der Reflex gesteigert, bei einer schwereren Vergiftung fehlte derselbe. — In tieferem Schlafe ist der Reflex herabgesetzt, beim ersten Einschlafen dagegen gesteigert; in einem Falle von spastischer Spinalparalyse sah F. die sonst gesteigerten Reflexe bei sehr tiefem Schlafe verschwinden. Dagegen gelang es ihm bei einem Tabischen den sonst fehlenden Reflex beim Einschlafen auszulösen.

Bei einem Holzhauer, der vor 15 Jahren eine Stichwunde im Rücken erhielt, fehlte seit der Verletzung der Patellarreflex auf der linken Seite, zu gleicher Zeit bestand Atrophie des Vastus internus und medius, der M. rectus femoris war erhalten. Bei der Autopsie zeigte es sich, dass die vierte Lendenwurzel allein zerstört worden war — darnach verliefen die Fasern für den Patellarreflex beim Menschen in dem vierten Lendenwurzelpaare. Leo Stieglitz (New York).

---

9) Ueber einige Fälle von Tabes dorsalis mit Betheiligung des N. vagus und N. accessorius Willinii, von Arthur Ehrenberg. (Inaug.-Dissert. Berlin 1893. 24. März.)

Verf. bereichert die Casuistik der Complication der Tabes mit Affectionen des Vagus und Accessorius um vier genau beobachtete Fälle aus der Gerhardt'schen Klinik. Die Krankengeschichten seien in kurzem Auszuge wiedergegeben.

1. A. G., 33 Jahre alt, hereditär nicht belastet, negirt Lues. Die Untersuchung ergiebt im Wesentlichen reflectorische Pupillenstarre, Gehstörungen, herabgesetzte Sensibilität, Westphal'sches Zeichen, rechtsseitige Recurrenslähmung, geringe Pulsbeschleunigung und leichte Atrophie des rechten M. sternocleidomastoideus.

2. R., 52 Jahre alt, ohne hereditäre Belastung, nur gonorrhoisch inficirt. Pat. hat eine ausgebildete Tabes: Ataxie, Romberg'sches und Westphal'sches Zeichen, reflectorische Pupillenstarre, Sensibilitätsstörungen, leichte Geschmackstörung, doppelseitige Posticusparese und Internusparalyse, leichte Atrophie des linken Sternocleidomastoideus.

3. R., 32 Jahre alt, ohne hereditäre Belastung, sehr wahrscheinlich syphilitisch inficirt gewesen. Pat. hat folgende Erscheinungen: Ataxie, Romberg'sches und Westphal'sches Symptom, Sensibilitäts- und Blasenstörungen, reflectorische Pupillenstarre, unvollständige Oculomotorius- und Trochlearislähmung, linksseitige Facialis- und Hypoglossusparese, linksseitige Gaumenmuskellähmung, Fehlschlucken, rechtsseitige Posticus- und Internusparese, linksseitige Recurrensparese, Pulsbeschleunigung. Dreimal hat Pat. Erstickungsanfälle gehabt.

4. F. B., 53 Jahre alt, Potator, leugnet Lues. Die Untersuchung ergiebt: Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen, Sensibilitäts- und Blasenstörungen, gastrische Krisen, Anfälle von Athemnoth, linksseitige Oculomotoriusparese, rechtsseitige Hyperidrosis, doppelseitige Posticus- und Internusparalyse, rechtsseitige Recurrensparese, leichte Schluckbeschwerden, leichte Pulsbeschleunigung, doppelseitige, hochgradige Atrophie der Mm. sternocleidomastoidei und cucullares.

Ein ausführliches Litteraturverzeichniss, das 112 Nummern enthält, ist der sehr fleissigen Arbeit beigegeben. Martin Bloch (Berlin).

10) Coïncidence du tabes et de la maladie de Basedow. Autopsie, par P. Marie et G. Marinesco. (Revue neurologique. 1893. Nr. 10.)

Eine 36jähr. Arbeiterin, welche seit ihrem 23. Lebensjahre an lancinirenden Schmerzen in den Beinen, späterhin an Larynx- und gastrischen Krisen litt, bot manifeste Zeichen eines Morbus Basedowii dar: Protrusion der Bulbi, Graefe'sches Symptom, Tachycardie, Zittern der Hände, anfallsweise Diarrhoen. Daneben bestand reflectorische Starre der ungleich weiten Pupillen; Patellarreflexe erloschen; Ausfall der Zähne.

Die Autopsie zeigte keine Vergrösserung der Schilddrüse, aber eine Persistenz der Thymus.

Histologisch waren in den peripheren Nerven, im Sympathicus und in den Muskeln keine Veränderungen nachzuweisen.

Im Rückenmarke bestand Degeneration der Hinterstränge. Im letzten Intervertebralganglion (Sacralganglion) keine Ganglienzellen in der Mitte des Ganglions vorhanden; mächtige Bindegewebswucherung in diesem Ganglion.

Im Bulbus war symmetrisch beiderseits eine deutliche Degeneration des Solitärbündels und der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus vorhanden.

Im Anschlusse an diesen Fall besprechen die Autoren die Bedeutung der gefundenen Veränderungen, insbesondere ob die Läsionen im Bulbus analog einem Falle von Oppenheim der Tabes, oder nach Mendel dem Morbus Basedowii zuzurechnen sei. Die Verff. entschliessen sich, die Anschauung Mendel's zu acceptiren und glauben, dass durch Veränderungen im Bulbus die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit am leichtesten erklärt werden können.

Hermann Schlesinger (Wien).

11) Gangrène spontanée des orteils chez un tabétique, par A. Pitres. (Revue neurologique. 1893. Nr. 9.)

Ein Tabiker bot zu wiederholten Malen Erscheinungen dar, welche auf eine Neuritis des N. tibialis bezogen werden mussten. Sechs Jahre vor dem Tode Mal perforant beiderseits an den grossen Zehen. Seit 1886 mehrmals, besonders nach Kälteeinwirkungen, locale Asphyxie der Zehen mit Blasenbildungen an denselben. 1890 Spontangangrän aller Zehen des rechten, und der grossen Zehe des linken Fusses. Bei der 1 Jahr später erfolgten Obduction fand P. neben den typischen Rückenmarksläsionen Veränderungen in den Nerven beider Beine, besonders hochgradige in einem Nervenstamme, welcher zur linken grossen Zehe hinlief. Die Gefässe zeigten keine Veränderungen.

Hermann Schlesinger (Wien).

12) Sur un cas d'arthropathie tabétique des deux hanches, par P. Londe. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1893.)

L. vermehrt die bisher bekannten Fälle (Oliedib, Bourneville et Forestier, Raymond) von Arthropathie der Hüften bei Tabes um einen neuen Fall.

41jähriger Mann, dessen Vater an Malum coxae senile gelitten hatte, und der in seiner Familie — ein Vetter väterlicherseits — einen Fall von Diabetes mellitus hatte. Im 10. Jahre heftiger und hartnäckiger Gelenk-Rheumatismus; keine Syphilis, kein Alkoholismus.

1884 Beginn der tabischen Erscheinungen mit Parästhesien der unteren Extremitäten; 1885 lancinirende Schmerzen, 1888 gastrische Symptome, 1889 Spontan-Fractur des linken Collum femoris; Blasenbeschwerden. 1890 die erste typische gastrische Krise, die sich seitdem noch siebenmal — in steigernder Progression — wiederholt hat.

1891 Arthropathie der rechten Hüfte mit allmählicher Spontan-Luxation. Betreffs des Befundes am Nervensystem wird die Geringfügigkeit der Sensibilitätsstörungen — nur leichte Hypalgesie mit Verlangsamung der Schmerzleitung — hervorgehoben. Unter 6 Fällen aus der Litteratur, die eine Arthropathie des Hüftgelenks bei Tabes betrafen, fand L. dreimal hartnäckige gastrische Krisen verzeichnet.

Nonne (Hamburg).

13) Le syndrome paralysie labio-glosso-laryngée progressive dans le tabes, par J. M. Charcot; leçon recueillie par J. B. Charcot. (Progrès médical. 1893. 17. Juni.)

Während die Ophthalmoplegia externa ein nicht seltenes Prodrom der Tabes ist, gehört eine Läsion der Kerne der Bulbärnerven, die Bulbärparalyse oder die Paralysis labio-glosso-laryngealis, zu den seltensten Combinationen der Tabes. In der That vermochte Charcot nur einen dem seinigen analogen Fall aus der Litteratur beizubringen (American Journal of medic. science, März 1889: „Fall von Ophthalmoplegia externa et interna bei Tabes dorsalis mit Bulbärparalyse, Seh- und Gehörstörungen“, von Dr. Howard).

Der von Charcot beobachtete Kranke bot das typische Bild der Bulbärparalyse. Daneben bestand die sog. masque tabétique, d. h. subjective Empfindungen im Gebiet des Quintus, die hervorgerufen werden durch eine Läsion des Caput cornu posterioris und der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus. Der Kranke hat die Empfindung, als ob er eine Maske trüge, daneben besteht ein Gefühl von Kälte und zuweilen auch von Brennen. Die Tast- sowie die Schmerzempfindung sind im Gesicht und an der Mundschleimhaut herabgesetzt, die Thermoästhesie dagegen ist nahezu intact. Angefangen hat die Affection mit den Sensibilitätsstörungen.

Aus der Anamnese ist Folgendes beachtenswerth: Der 44jährige Kranke, Seemann von Beruf, ist hereditär nicht belastet. Er hat verschiedene Infectionskrankheiten durchgemacht (Intermittens, Erysipel, gelbes Fieber) und sich ausserdem vor 12 Jahren syphilitisch inficirt. Vor 6 Jahren trat eine allgemeine Abnahme der Körperkraft mit Abmagerung ein, vor 18 Monaten die erwähnte Hypästhesie, vor 4 Monaten das Gefühl der Maske. Bald darnach zeigten sich die Bulbärerscheinungen. Gleichzeitig mit diesen erschienen andere tabische Symptome: Ophthalmoplegia externa mit Pupillenstarre, laryngeale Krisen, zweimal mit Bewusstseinsverlust.

Von spinalen Symptomen der Tabes sind folgende zu constatiren: Constrictionsgefühl um den Thorax, anästhetische Stellen an der linken Brust, dem Rücken, dem Perineum, dem linken Fussrücken, taubes Gefühl im Gebiet des Ulnaris, Erloschensein der Patellarreflexe.

Die vorgenommene antiluetische Cur war wirkungslos.

Die Einleitung zu dem Vortrage bildet nach der bekannten und instructiven Methode Charcot's, in seinen Vorträgen typische, in einzelnen Erscheinungen analoge, aber bei tieferem Eingehen verschiedene Fälle einander gegenüberzustellen, die kurze Beschreibung eines Falles von Bulbärparalyse bei amyotrophischer Lateralsklerose.

K. Grube.

14) Ueber hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit), von Prof. H. Senator. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 21.)

Der 19jährige Kranke stammt von gesunden Eltern, von seinen fünf Geschwistern leidet eine, jetzt 32 Jahre alte Schwester, seit ihrer Kindheit an ganz derselben Krankheit wie er selbst. Ueber den Beginn seines eigenen Leidens vermag Pat. keine Angaben zu machen. Von Kindheit an ist er schlecht gegangen, konnte sich aber als Gärtner beschäftigen. Fast seit dem letzten Jahr war er zu jeder Arbeit unfähig. Der junge Mensch ist gut entwickelt und ernährt. Seine Intelligenz und Psyche ist normal. Die auffallendste Störung zeigt sich beim Stehen und Gehen. Selbst bei offenen Augen schwankt er stark, bei geschlossenen Augen ist das Schwanken so heftig, dass er in Gefahr kommt, zu fallen und zwar nach hinten. Der Gang ist breitbeinig, unsicher, dem eines Betrunkenen ähnlich. Wenn er lange stehen oder gehen muss, geräth er in's Zittern und wird leicht schwindlich. Im Sitzen ist keine Spur von Schwanken zu beobachten. Eigentlich atactische Bewegungen sind nicht zu bemerken. Die Musculatur der Beine ist gut entwickelt und kann er mit den Beinen alle Bewegungen gut ausführen. Die Sensibilität überall normal. Die Patellarreflexe sehr herabgesetzt. Kein Fussclonus. An den oberen Extremitäten ist keinerlei Abnormität zu beobachten. Die Pupillen reagiren, geringer horizontaler Nystagmus. Der Augenhintergrund normal. Die Sprache ist langsam, zögernd, schwerfällig, nicht scandirend. Alle Sinnesorgane functioniren normal, ebenso Blase und Mastdarm. Die elektrische Untersuchung ergiebt geringe Herabsetzung der Erregbarkeit an den Beinen für beide Stromarten. Die Diagnose Friedreich'sche Krankheit ist zweifellos und zwar stellt dieser Fall die Krankheit in ihrer reinsten Form dar. Nach den mikroskopischen Befunden von Kahler und Pick hat sich allgemein die Ansicht herausgebildet, dass die Friedreich'sche Krankheit im Wesentlichen eine combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks ist. Obwohl die mikroskopische Untersuchung von vier Fällen, die S. selbst beobachtet hat, ebenfalls die Erkrankung der Goll'schen, Burdach'schen sowie der Pyramidenseitenstränge ergab, ist S. nicht der Ansicht, dass die reine Friedreich'sche Krankheit eine combinirte Systemerkrankung sei; denn die klinischen Krankheitsbilder seiner vier Fälle entsprachen, obwohl sie zur Friedreich'schen Krankheit zugerechnet werden mussten, durchaus nicht dem oben beschriebenen Fall, der das durch keinen fremden Zug getrübte Urbild dieser Krankheit darstellt. Man hat sich gewöhnt, fast jede in der Kindheit entstandene und auf hereditärer, familiärer Anlage beruhende Schwäche und Steifigkeit der Unterextremitäten mit irgend welchen Störungen der Coordination als Friedreich'sche Krankheit zu bezeichnen. Auch die mikroskopischen Untersuchungen sind an Fällen vorgenommen worden, die eine ganze Menge anderer Symptome aufwiesen, als sie Friedreich für seine Krankheit postulirte. Bei diesen unreinen Fällen hat man ja allerdings klinisch sofort den Eindruck, dass eine Erkrankung des Rückenmarks vorliegt. Ein reiner Fall dagegen, wie der oben beschriebene, macht diesen Eindruck ganz und gar nicht, vielmehr erinnert sein Verhalten auf den ersten Blick an eine Kleinhirnerkrankung. Namentlich das Schwanken beim Stehen (statische Ataxie), der eigenthümliche taumelnde Gang, der nichts gemein hat mit den schleudernden Bewegungen der Tabiker, ist äusserst charakteristisch. Auch der Schwindel, die eigenthümliche Sprachstörung, Nystagmus, dabei Fehlen jeder Sensibilitätsstörung sind bei Kleinhirnerkrankungen sehr gewöhnlich. S. nimmt an, dass die Natur der von ihm angenommenen Kleinhirnaffection eine Entwickelungshemmung des ganzen Kleinhirns oder einzelner physiologisch wichtiger Theile desselben sei. Stauungspapille, Hinterhauptsschmerz, Erbrechen, sonst wichtige Symptome einer Kleinhirnerkrankung, müssen fehlen, da weder raumbeschränkende noch entzündliche Processe vorliegen und sich nur die eigentlichen Ausfallserscheinungen markiren können. Verf. stellt demnach den Satz auf, dass die Krankheit Friedreich's in ihren wesentlichen Zügen auf einer meist durch familiäre Anlage bedingten, congenitalen Atrophie des Kleinhirns beruht, die wahrscheinlich zugleich mit einer ebensolchen Atrophie des Rückenmarks (einschliesslich des verlängerten Marks) einhergeht. Zur Stütze dieser Anschauung zieht S. einen Fall von Nonne heran. Es handelte sich bei demselben um eine auf Entwickelungshemmung zurückzuführende Atrophie des Kleinhirns. Obwohl bei diesem Fall irgend welche Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge fehlten, zeigte derselbe neben anderen Symptomen gerade auch die typischen Zeichen der Friedreich'schen Krankheit: die eigenthümliche Ataxie, Sprachstörung, Nystagmus, Fehlen jeder Sensibilitätsstörung.

Dass congenital mangelhaft entwickelte Organe sehr zu nachfolgenden Erkrankungen entzündlicher und degenerativer Natur geneigt sind, ist bekannt. Es ist deshalb sehr wahrscheinlich, dass bei der ausnahmslos sehr langen Dauer der Friedreich'schen Krankheit im Laufe der Zeit sich solche Erkrankungen namentlich im Rückenmark hinzugesellen, nur dass durch diese secundär hinzutretenden Erkrankungen eine Reihe anderweitiger, accidenteller und unbeständiger Symptome bedingt ist, wie sie in wechselnder Häufigkeit beobachtet worden sind. In dieser Weise entwickeln sich die complicirten Krankheitsbilder, die nicht mehr vollkommen dem ursprünglichen Symptomencomplex der Friedreich'schen Krankheit entsprechen.

Im vorliegenden Falle ist aus dem reinen Bilde der Friedreich'schen Krankheit der Schluss zu ziehen, dass zu der angenommenen congenitalen Atrophie des Kleinhirns resp. Rückenmarks noch keine erheblichen Secundärerkrankungen hinzugetreten sind. Bielschowsky (Breslau).

15) **Due casi singolari di malattia del Friedreich,** pel dott. Rossi. (Il Manicomio. 1892. Anno VIII. N. 2. 3.)

Im ersten Falle handelt es sich um ein 18jähriges Mädchen; mütterlicherseits erblich belastet. Nachdem dasselbe 3 Jahre lang fast ununterbrochen an Kopfschmerzen gelitten, bot es folgende Symptome: Anästhesie an der Innenfläche der Oberarme und der Oberschenkel, hier auch thermische Anästhesie und Analgesie; letztere auch an den Hohlhänden und Fusssohlen. Abschwächung des Muskelgefühls; Fehlen der Patellarreflexe; Abschwächung der Hautreflexe und der elektrischen Erregbarkeit der Nerven. Romberg'sches Phänomen; hochgradige Ataxie der Beine, weniger ausgesprochene an den Armen; scandirende Sprache. Nystagmus. Polyurie (5—6000 g am Tag, spec. Gewicht 1035); mässiger Zuckergehalt im Urin; Empfindlichkeit der Nierengegend. Psychisch nichts Wesentliches. — Der zweite Fall betrifft einen 16jährigen Patienten. Keine erbliche Belastung. Hochgradige Onanie. Symptome: Fast vollständige Anästhesie an den Fusssohlen; Abschwächung des Muskelgefühls; Abschwächung der Patellarreflexe. Articulatorische Sprachstörung und Scandiren. Wenig ausgeprägter Nystagmus. Tremor der unteren und oberen Extremitäten, schleudernder und schleppender Gang; Schwanken beim Gehen. Romberg'sches Phänomen. Schmerzempfindlichkeit der Gelenke und der Wirbelsäule. — Tägliche Urinmenge 3—4000 g, spec. Gewicht 1030. Mässiger Zuckergehalt. — Zu bemerken ist noch, dass in beiden Fällen der Diabetes mellitus geraume Zeit nach Beginn der nervösen Erkrankung auftrat. — Im ersteren Falle ergab die mikroskopische Untersuchung des (Central- und peripheren) Nervensystems: In der Rindensubstanz der prä- und postrolandischen Windungen und der Occipitallappen starke Gefässinjection und Auswanderung weisser Blutkörperchen, sowie ausgedehnte Entzündungsheerde. Atrophie der Ganglienzellen der oberflächlichen Rindenschicht. Vermehrung der Neuroglia. Die übrigen Theile der Grosshirnrinde sind frei. Degeneration der Nervenfasern der Marksubstanz an den entsprechenden Stellen, sowie in der Capsula interna, in den Stammganglien, in den Pedunculis cerebri, im Kleinhirn und der Brücke. In der Medulla oblongata verbreitet sich die Erkrankung unter der Form heerdförmiger Sklerose weiter fort; in dem unteren Theil derselben sind die Fasern des Keil- und Goll'schen Stranges ganz degenerirt. Im Rückenmark nimmt die Degeneration nach unten zu ab. Im Halsmark sind noch alle Stränge betheiligt, im Brustmark vorwiegend die lateralen und Hinterstränge, im untersten Theile desselben nur die Hinterstränge. — An den peripheren Nerven und Nervenendigungen constatirte Verf. an verschiedenen Stellen ebenfalls ausgesprochene Degeneration. Bresler (Posen).

16) **Sur un cas de maladie de Friedreich avec autopsie,** par Ernest Auscher. (Archives de physiol. norm. et patholog. 1893. April.)

Die Beobachtung betrifft eine 29jährige Frau, bei der die ersten Symptome der Erkrankung sich erst im 25. Lebensjahre gezeigt haben sollen. Die Kranke ist erblich nicht belastet. Status praesens: Pat. macht den Eindruck einer Degenerirten; beantwortet auch einfache Fragen schlecht. Unmöglichkeit zu gehen, ja auch nur einen Moment allein zu stehen. Hochgradig atactische Störungen der Beine und Arme. In der Ruhelage fortwährende, unwillkürliche, choreiforme Bewegungen des Kopfes und des Rumpfes. Patellarreflexe beiderseits erloschen; die Plantarreflexe erhalten. Die Sensibilität (oberflächliche, wie tiefe) in allen Qualitäten gut erhalten. Keine Contracturen. Doppelseitiger Pes equino-varus mit Dorsalflexion der Grundphalangen, besonders der beiden grossen Zehen. Die Sprache ist langsam und schleppend, die Stimme rauh. Zungenbewegungen etwas gehindert. Pupillen gleich, reagiren nicht auf Licht, aber auf Accommodation. Bei Augenbewegungen Nystagmus. Hirnnerven normal.

Die Kranke erlag nach vierwöchentlichem Spitals-Aufenthalte einer Lungentuberculose.

Obduction: Meningen normal; Grosshirn sehr klein und unentwickelt; auch das Kleinhirn ist bedeutend kleiner, als das normale eines Erwachsenen.

Histologische Untersuchung: Die Hinterhörner sind durchgehends, besonders in dem Brustmarke, stark atrophisch. Die Seitenstränge sind normal; in den Kleinhirnseitenstrangbahnen vielleicht geringe Atrophie. Die Hinterstränge in der ganzen Höhe des Rückenmarkes sklerosirt; die Erkrankung ist in den unteren Abschnitten der Medulla deutlicher ausgesprochen, wie in den höheren, in den Goll'schen Strängen mehr, wie in den Burdach'schen. Im Goll'schen Strange sind nur mehr weniger markhaltige Fasern in einem Netze feinster Neurogliafasern sichtbar. Die Lissauer'sche Randzone ist im Lenden- und Halsmarke sicher normal; in dem Brustmarke vielleicht leicht degenerirt. Die Pia mater und die Septen sind normal. Die vorderen Wurzeln zeigen normale Nervenfasern; in den hinteren Wurzeln auffallend viel feine Fasern, und im Vergleiche zu normalen Präparaten spärliche markhaltige Fasern. Die motorischen Nerven normal; in den Hautnerven zahlreiche marklose Nervenfasern, welche embryonalen ähneln. Opticus normal.

Zum Schlusse fasst Autor die Charaktere der Rückenmarkssklerose dieses Falles zusammen: die ausserordentliche Fülle von feinen Neurogliafasern, Abwesenheit von Körnchenzellen und Gefässläsionen, Integrität der Piasepta.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

17) **Friedreichs Sygdom (hereditär Ataxi),** af Chr. Leegaard. (Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1892. S. 444.)

Ohne erbliche Anlage und ohne jede bekannte Ursache traten bei drei Geschwistern (einer zur Zeit der Aufnahme 30 Jahre alten Schwester und zwei Brüdern, die 20 und 12 Jahre alt waren) die Symptome der hereditären Ataxie auf, bei den beiden ältesten im Alter von 9 Jahren, bei dem jüngsten im Alter von 4 Jahren; bei allen dreien begann die Krankheit acut mit Fieber und Schmerzen in den Gliedern; nachdem sie einige Wochen bettlägerig gewesen waren, zeigte sich, als sie wieder zu gehen begannen, dass der Gang mehr oder weniger gestört war und immer schlechter wurde. Das ausgeprägteste Symptom war die Ataxie, die sich sowohl beim Gehen als auch bei Bewegungen der Beine im Bett zeigte; die Arme waren ebenfalls ergriffen, aber in viel geringerem Grade. An die atactischen schlossen sich auch spastische Symptome an, die besonders bei dem ältesten Bruder stark ausgesprochen waren; stark vermehrte Rigidität war bei allen dreien vorhanden. Die Muskelkraft war ungeschwächt, Atrophie bestand nicht. Die Gleichgewichtsstörung war am deutlichsten bei den beiden ältesten Geschwistern, Zickzackgang beim jüngsten Bruder. Nystagmus fand sich bei keinem der drei Geschwister, Articulationsstörung der Sprache nur beim jüngsten Bruder, dessen Sprache langsam und monoton war, aber ohne einen besonderen Typus. Das Muskelgefühl war bei allen drei Geschwistern ungestört, Anästhesien und Schmerzen fehlten, wie auch Störungen an den Augen, im Rectum und in der Blase. Walter Berger.

18) **Exophthalmos associated with nephritis,** by Harold R. Moyer. (Chicago medical Recorder. 1893. January.)

Ein 40jähriger Arbeiter leidet an einer chronischen Nierenentzündung, verbunden mit starker Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels. Im Anschlusse daran entwickelt sich doppelseitiger hochgradiger Exophthalmus, verbunden mit starker Abnahme des Sehvermögens. Der Exophthalmus lässt sich durch Druck beseitigen, die Augenbewegungen sind durch denselben beschränkt. Der Lichtreflex ist schwach. Der Augenhintergrund zeigt Exsudatmassen, keine nephritischen Veränderungen. Das Nervensystem ist im Uebrigen normal. In wieweit die Augensymptome durch Spannung im Gefässsystem und Arteriosklerose bedingt sind, lässt Verf. offen.

Max Rothmann (Berlin).

19) **Ueber einen operativ behandelten Fall von Morbus Basedowii,** von Dr. H. Determeyer. (Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 11.)

D. stellte in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins einen Fall von Morbus Basedowii vor, bei dem nach der Exstirpation der rechten etwas grösseren Hälfte der Struma ein erheblicher Rückgang aller charakteristischen Symptome eingetreten war. (In der sich an die Vorstellung anschliessenden Discussion hob jedoch u. a. Israel hervor, dass von einer Besserung insofern keine Rede sein könnte, als alle Cardinalsymptome sich noch in auffallender Stärke nachweisen liessen. Der Ref.)

A. Neisser (Berlin).

20) **Das arterielle Strumageräusch bei Basedow'scher Krankheit und seine diagnostische Bedeutung,** von Paul Guttmann. (Deutsche med. Wochenschrift. 1893. Nr. 11.)

G. macht auf ein differentiell-diagnostisches Symptom des Morbus Basedowii aufmerksam, das besonders für die Fälle von Wichtigkeit ist, in denen nur Herzpalpitationen und Struma bestehen. In diesen ist die Diagnose des Morbus Basedowii nicht ohne weiteres zu stellen, da es sich auch um eine genuine Struma mit einer gar nicht im Zusammenhange damit stehenden Herzhypertrophie oder mit Herzpalpitationen, die aus vorübergehenden psychischen Erregungen entstehen können, handeln kann.

Entscheidend für den Morbus Basedowii hält G. ein arterielles Geräusch über der Struma, das niemals fehlen soll, während man bei der genuinen Struma es nicht findet. Dieses diagnostische Symptom verdankt sein Entstehen zwei Ursachen, erstens der mehr oder weniger starken Hypertrophie des linken Ventrikels, und zweitens der ungleichmässigen Erweiterung der Schilddrüsenarterien, die anatomisch nachgewiesen ist. Bei der genuinen Struma fehlt das Geräusch deshalb, weil es sich nicht um eine ungleichmässige Erweiterung der Arterien, sondern wesentlich nur um eine Hyperplasie des Schilddrüsengewebes handelt.

Im Anschluss hieran macht G. auf das bei dieser Krankheit auch stets zu hörende Jugularvenengeräusch aufmerksam, dem an sich zwar keine Bedeutung zukommt, dessen gleichzeitiges Bestehen jedoch neben dem oben angeführten Geräusch zur Sicherung der Diagnose des Morbus Basedowii beiträgt. A. Neisser (Berlin).

21) **Du larmoiment dans le goître exophthalmique,** par E. Berger. (Bulletin médical. 7e année. Nr. 21. 1893. 15. Mars.)

Das im Beginn der Basedow'schen Krankheit häufig auftretende starke Thränenlaufen wurde von Sattler und Rendu als Folge des Exophthalmus und des verminderten Lidschlags hingestellt. Doch spricht dagegen, dass bei dem durch Orbitaltumoren bedingten Exophthalmus dieses Symptom nie zu beobachten ist. Auch die Erklärungen für die in den späteren Stadien der Basedow'schen Krankheit auftretende Verminderung der Thränensecretion, zu starke Verdunstung in Folge des verminderten Lidschlags (Sattler), Druck auf die Thränendrüse in Folge der Schwellung des retrobulbären Gewebes (v. Graefe) sind nach des Verf.'s Ansicht nicht stichhaltig.

Derselbe schildert zwei eigene Beobachtungen, in denen das Thränenlaufen geradezu als Anfangssymptom der Basedow'schen Krankheit auftrat. Zuerst verkannt und mit Sondirung behandelt, wurde dasselbe erst durch Auftreten der bekannten Basedow-Symptome richtig aufgefasst. Verf. ist in der Lage, zwei ähnliche, von anderen Aerzten beobachtete Fälle anführen zu können.

Zur Erklärung dieses Symptoms nimmt er eine Neurose der die Secretion erregenden Nervenfasern (Facialis oder Sympathicus?) an. Die zuerst hervortretende Reizung erzeugt Uebersecretion, die später folgende Lähmung Versiegen der Thränen. Analoga finden sich in den anderen Secretionsanomalien bei Morb. Based., der vermehrten Schweiss- und Urinsecretion. Max Rothmann (Berlin).

22) **Ueber Aetiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii,** von Elias Cohen. (Inaug.-Dissert. Berlin 1892.)

Verf. berichtet über 15 Fälle von Morbus Basedowii aus Prof. Mendel's Poliklinik. Gestützt auf die Ergebnisse der Experimente Filehne's, die später von Anderen wiederholt wurden, und den in diesem Jahre veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befund Mendel's, weist Verf. die früheren Theorien über die Entstehung des Morbus Basedowii zurück und nimmt für diese „eine auf einer organischen Läsion beruhende Affection bestimmter Centra in der Medulla oblongata“ an.

Für die Mehrzahl der Fälle ist hereditäre Disposition von entscheidendem Einfluss auf das Entstehen der Krankheit; das veranlassende Moment kann alsdann sehr verschiedener Art sein. Wo Heredität nicht nachweisbar ist, handelt es sich um Fälle, in denen das schädigende Moment (Blutungen, Lues, tabische Sklerose) die speciellen Centra direct tangirt. Martin Bloch (Berlin).

23) **Morbus Basedowii bei einem zwölfjährigen Mädchen und dessen Mutter,** von Dr. P. Kronthal. (Berl. klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 27.)

Das 12jährige Schulmädchen K. litt seit einem Jahre an Herzklopfen. Der Mutter kam es vor, als ob die Augen des Kindes grösser geworden wären. Pat. klagt über Schwindel und leidet an Zwangsvorstellungen. Sie glaubt manchmal nicht, dass ihre Mutter ihre Mutter sei. Sie wird zeitweise äusserst heftig, ein ander Mal wieder ist sie sehr mitleidig und rührselig. Nach den Gründen ihrer Stimmungen und Handlungen gefragt, meint die Kranke, es käme manchmal so über sie, dass sie lachen oder weinen muss. Pat. ist gut entwickelt, anämisch. Der Puls schwankt zwischen 96 und 120. Die Schilddrüse ist vergrössert. Die Augen sind prominent. Das Gräfe'sche und Möbius'sche Symptom fehlt, das Stellwag'sche ist vorhanden. Kein Zittern.

K. fand in der Litteratur 26 Fälle von Morb. Basedow. bei Kindern. Keines derselben hatte so ausgesprochene psychische Störungen wie das Mädchen K. Die Prognose der Basedow'schen Krankheit bei Kindern ist nach dieser Zusammenstellung nicht ungünstig. In einigen wenigen Fällen ist Heilung erfolgt, bei einer Anzahl der Kranken sind die Symptome stark zurückgegangen. Todesfälle als directe Folge des Morb. Based. sind nicht eingetreten. Häufig ist die Complication mit Chorea. Wie bei den Erwachsenen sind auch bei den Kindern die weiblichen Individuen öfter von der Krankheit befallen als die männlichen. Ein neuer Beweis für die Heredität der Glotzaugenkrankheit wird durch den Umstand erbracht, dass auch die Mutter des Kindes K. seit 2 Jahren an Morbus Basedowii leidet.

Bielschowsky (Breslau).

24) **Paraplegia supervining upon exophthalmic goitre,** by White. (Brit. med. Journ. 1893. 1. April. p. 700.)

W. stellte eine Patientin vor, die, 42 Jahre alt, an Paraplegia litt, welche sich an Morb. Basedowii anschloss. Diagnose von Suckling: Absteigende Sklerose der motorischen Bahnen in Folge einer Läsion in der Gegend des Bodens des Aquaeductus Sylvii.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

25) **Graves' disease and myxoedema,** by H. Williams. (Brit. med. Journ. 1893. 15. April. p. 799.)

W. beobachtete bei einer 30jährigen Frau zuerst Basedow'sche Krankheit, welche durch Luftwechsel und Tonica und Alterantia (Arsen) beseitigt wurde. Nach 5 Jahren trat Myxoedem auf, und auch diese Krankheit wurde durch Arsen und Eisen beseitigt. W. nimmt an, dass bei der Basedow-Krankheit die Schilddrüse zu excessiv functionirt habe, und dadurch Erschöpfung eingetreten sei. Die Folge der letzteren war dann das Myxoedem.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

26) **Beiträge zur Kenntniss der Basedow'schen Krankheit,** von Friedrich Müller. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLI.)

I. Fall. 48jährige, früher gesunde Frau, fühlt plötzlich nach einem Schreck eine allgemeine Schwäche, so dass sie sich zu Bett legen muss, dazu treten Herzklopfen, Appetitlosigkeit, bisweilen Uebelkeit mit Erbrechen. Bei der Aufnahme in die Klinik besteht Exophthalmus, starke Braunfärbung des Gesichts, besonders der Augenlider und deren Umgebung. Linke Pupille ist weiter als rechte. Leichte Struma. Athmung angestrengt. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, Carotidenklopfen.

Während des Aufenthaltes in der Klinik stellen sich Sprachstörungen, Delirien, Tremor, Gräfe'sches Symptom und lebhafte Verstärkung der Herzthätigkeit ein.

Nach einer kurzen Erholung erfolgt der Exitus nach $3\frac{1}{2}$ monatlicher Dauer der Krankheit. Die Obduction ergiebt eine chronische Endocarditis, Atrophie des Herzmuskels, Lungenoedem, ferner im Nervensystem: zahlreiche kleine frische Blutungen in der Medulla oblongata, besonders in der Umgebung des Vagus — und Glossopharyngeus — sowie in der Nachbarschaft des Abducenskernes, auch in der oberen Olive. Der Halstheil beider Nn. vagi ist bedeutend degenerirt, weniger die Nn. recurrentes vagi und die Herznerven. Der Sympathicus erscheint normal.

II. Fall. 22jähriges Mädchen erkrankt nach einem längeren Gange unter Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel. Bei der Aufnahme in die Klinik finden sich: Exophthalmus, leichte Struma, Herzpalpitation und Vermehrung des Pulses, Tremor der Hände, Schwäche und Neigung zu Schweissen. Dazu gesellen sich Schwierigkeiten beim Schlucken und näselnde Sprache. Tod nach 2 Monaten.

Die Section ergiebt: normales Verhalten von Medulla oblongata, Pons, Hirnschenkel. Am Boden des 4. Ventrikels zahlreiche frische Blutungen, die in und um den Vaguskern angeordnet sind.

III. Fall. Bei einer 36jährigen früher an Gallenstein leidenden Patientin treten Erbrechen und Magenschmerzen mit starker Abmagerung auf. Die Untersuchung ergiebt: Struma, Exophthalmus, Herzpalpitation, Tremor, grosse Unruhe. Später häufige Benommenheit, leise fast tonlose Stimme, erschwerte Sprache. Unter Delirien tritt nach 1 $^1/_2$ Monaten der Tod ein.

Makroskopisch ist am Gehirn und Rückenmark ausser mässigem Oedem nichts Abnormes wahrzunehmen. Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

IV. Fall. Eine 48jährige Frau erkrankt mit Schmerzen in den Gliedern, Magenbeschwerden und Anschwellung der Beine. Das Gesicht ist besonders an den Augenlidern und in deren Umgebung stark braun gefärbt. Leichter Exophthalmus, Gräfe'sches Symptom, eine Struma mittleren Grades sind vorhanden; dazu Herzpalpitation, Tremor der Hände, Angstzustände, Hitzgefühl und Hallucinationen. Die Kranke verlässt die Behandlung in einem so desolaten Zustand, dass der baldige Exitus letalis zu erwarten ist.

Diese 4 Fälle von Morbus Basedowii, die Verf. in der Gerhardt'schen Klinik beobachtete, sind charakteristisch durch den schnellen und bösartigen Verlauf der gewöhnlich chronisch verlaufenden Krankheit. Der folgende Fall entspricht mehr dem typischen Bilde des Leidens.

V. Fall. Bei einer 25jährigen Dienstmagd, die viel Kummer und Sorgen gehabt hat, zeigen sich Exophthalmus, Herzklopfen, Appetit- und Schlaflosigkeit, Struma, Pulsbeschleunigung, Pigmentation des Gesichts, Einengung des Gesichtsfeldes, Doppelsehen, Gräfe'sches und Stellwaag'sches Zeichen, krampfhafter Husten ohne Auswurf, Tremor der Hände. Die Stimme wird aphonisch, leise und näselnd. Die Adductoren und Spanner der Stimmbänder sind paretisch, die Stimmbänder selbst atrophisch.

Nach 10 Monaten stellt sich unter äusserster Erschöpfung und nach einem trotz lebhaften, ja gesteigerten Appetits eingetretenen Kräfteverfall der Tod ein.

Rückenmark, Medulla oblongata, Pons und Hirnschenkel sind bis auf einige, kleine, frische Blutungen in der Rautengrube normal. Vagus, Recurrens und Herznerven sowie der Halssympathicus sind nicht wahrnehmbar verändert. Der rechte Brustsympathicus ist in der Gegend des 6.—8. Brustwirbels, wo eine Caries bestanden hat, unterbrochen.

Der Halssympathicus war in den drei untersuchten Fällen normal; denn die beobachteten Veränderungen sind als pathologisch nicht anzusehen, da sie auch in fünf Controlpräparaten von Individuen, bei denen ein Grund zur Annahme einer Sympathicuserkrankung nicht vorlag, gefunden wurden. Auch sind derartige Veränderungen von anderen Autoren bei anderen Krankheiten beschrieben worden.

Die Theorie, dass die Basedow'sche Krankheit eine Erkrankung des Sympathicus sei, lässt sich nach diesen Befunden nicht mehr aufrecht erhalten; andererseits sieht man bei wirklicher Erkrankung des Sympathicus eine Symptomengruppe, die nicht zum Bilde des Morb. Based. gehört. Eine Lähmung des Sympathisus kann daher nicht als Ursache der Based. Krankheit verantwortlich gemacht werden, eher schon eine Reizung, da man einen Theil der Symptome bei der an Thieren ausgeführten Reizung erhielt: Schwitzen am Kopf, Erweiterung der Lidspalte und der Pupille, Vordrängen des Bulbus und beschleunigte Herzthätigkeit. Alle diese Erscheinungen sind aber auch in anderer Weise zu erklären, während der Ansicht, dass die Basedow'sche Krankheit auf einer Sympathicusreizung beruhe, grosse Bedenken entgegenstehen, in erster Linie das seltene Vorkommen von Pupillarveränderungen bei derselben.

Das Entstehen des Exophthalmus durch vasoparalytische Ueberfüllung der retrobulbären Gefässe ist unerwiesen; die Struma ist durch Vasoparalyse gar nicht zu erklären und mit dem Sympathicus hat sie gar nichts zu thun, ebensowenig die zuweilen vorkommende Braunfärbung. Nach dem Urtheil des Verf.'s war die Sympathicustheorie überhaupt nur so lange möglich, als bei der Krankheit nur die sog. Symptomentrias bekannt war.

Dass die Halsanschwellung des Rückenmarks Sitz der Krankheitsursache sei, ist auch nicht aufrecht zu erhalten. Dagegen giebt die Annahme, dass der Sitz der Erkrankung sich in der Medulla oblongata befindet, eine bessere und ungezwungene Erklärung für die Mehrzahl der Symptome, ohne aber zwingend zu sein, da auch andere Deutungen möglich sind.

Den bei den drei Fällen des Verf.'s gefundenen kleinen Blutungen in der Oblongata will derselbe keinerlei pathogene Bedeutung zuerkennen, sondern er sieht sie als in der Agone entstanden an. Stichhaltige Beweise dafür, dass die Medulla obl. Sitz der Krankheitserscheinungen sei, sind bis jetzt nicht beigebracht worden, doch spricht manches dafür, dass einige Erscheinungen des Leidens auf einer Affection (Functionsstörung) des verlängerten Markes beruhen. Dasselbe gilt von den höher gelegenen Abschnitten Pons und Hirnschenkel, während die Veränderungen des psychischen Verhaltens auf eine functionelle Störung der höheren Hirnfunctionen hinweisen.

Zwei Momente sind nach Verf. in ätiologischer Beziehung von Bedeutung: eine angeborene oder erworbene neuropathische Disposition und zweitens eine Erkrankung der Schilddrüse.

Unter den Gründen, welche für die primäre Natur der Schilddrüsenerkrankung sprechen, sind zu nennen: 1. der Umstand, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle eine frühzeitig auftretende Schilddrüsenvergrösserung vorhanden ist; 2. die Erfahrung, dass nach Exstirpation der Struma oder Unterbindung ihrer Gefässe häufig eine bedeutende Besserung, nicht selten eine vollständige Heilung der Basedow'schen Krankheit erzielt wurde.(?)

Ein näheres Eingehen auf die bedeutende Arbeit verbietet leider der Mangel an Raum; es sei daher auf das Original verwiesen. K. Grube.

---

27) Ueber Geistesstörungen bei Morbus Basedowii, von Hirschl. (Aus der Klinik des Hofrathes v. Krafft-Ebing.) (Jahrbücher f. Psychiatrie. 1893. Bd. XII.)

Verf. giebt zunächst eine Aufzählung und kritische Besprechung von 43 in der Litteratur beschriebenen Fällen von Geistesstörung bei Morb. Basedow. Es folgen hierauf 6 eigene Fälle (4 männliche und 2 weibliche). Vier von diesen Fällen bieten das Bild der Manie, im fünften handelt es sich um eine Alkoholmelancholie nebst Morb. Basedow., im sechsten um neurasthenisches Irresein. Den beiden letzteren Fällen ist gemeinsam die grosse Angst, tiefe Depression, blasse Gesichtsfarbe und eine verhältnissmässig geringe Pulsfrequenz (nicht über 85).

I. 14jähriger, hereditär belasteter Knabe. Pat., schon von Kindheit an geistig nicht normal, ist seit längerer Zeit aufgeregt, nachdem ein depressiver Zustand vorausgegangen war. Bei der Aufnahme typischer Morb. Basedow., Bewegungs- und Rededrang, Ideenflucht, reizbare Stimmung. In kurzer Aufeinanderfolge noch drei Anfälle von Manie mit vorausgehendem kurzdauerndem depressivem Stadium.

II. 50jähriger, hereditär nicht belasteter Mann, bei dem vor 13 Jahren ohne nachweisbare Ursache sich Morb. Basedow. entwickelt hatte. Schon vor 10 Jahren war Pat. durch längere Zeit sehr aufgeregt. Seit 3 Wochen neuerlich psychisch abnorm. Bei der Aufnahme alle Zeichen des Morb. Basedow. Dabei ist Pat. sehr aufgeregt und lärmend, reizbar, zeitweilig aggressiv, zeigt Bewegungs- und Rededrang mit Ideenflucht.

III. 32jährige Frau, hereditär belastet, zeigt nebst Morb. Basedow. leichte Verwirrtheit, heitere euphonische Stimmung, Rede- und Bewegungsdrang.

IV. 54jähriger hereditär belasteter Mann. Seit 4 Jahren im Anschlusse an einen Gemüthsaffect Morb. Basedow. mit depressiver Stimmung und Taedium vitae, dabei reizbar; starker Potus, in der letzten Zeit Selbstanklage. 85 Pulse. Die depressive Stimmung hält an.

V. 53jähriger Kaufmann. Hereditäre Belastung, zwei Geschwister leiden ebenfalls an Morb. Basedow. Seit 30 Jahren zeigt Pat. Zeichen von Morb. Basedow. In der letzten Zeit neurasthenische Symptome. Psychisch grosse Aengstlichkeit, gehemmtes, deprimirtes Wesen. Puls 84.

VI. 18jähriges, imbecilles Mädchen. Im Anschlusse an psychische Emotionen heitere Verstimmung. Somatisch Exophthalmus, keine Struma, 132 Pulse, körperliche Degenerationszeichen. Später entwickelt sich auch Struma, die manische Stimmung hält an.

Behufs Erklärung der Psychosen bei Morb. Basedow. nimmt H. zunächst an, dass die Erscheinungen des Morb. Basedow. auf Lähmung des Gefässcentrums in der Med. oblong. zurückzuführen seien; diese Lähmung bewirkt auch eine Hyperämie im Cortex cerebri, die die Basedowpsychose bedingt. Die Manie (und zwar die degenerative Form derselben) soll nun der krankhaften Hyperämie des Cortex cerebri entsprechen. In der That findet man, dass die Mehrzahl der Basedowpsychosen Manien mit degenerativem Charakter darstellen, wofern man berücksichtigt, dass bei Basedow auch Psychosen vorkommen, die nicht in directem Zusammenhange mit diesem stehen. Um die den Basedow zuweilen complicirende Melancholie (s. Fall IV und V) zu erklären, nimmt H. nach Meynert einen Ausfall von corticalen Hemmungen für das Gefässcentrum in der Med. oblong. an, der sich durch erhöhten Contractionszustand der Gefässe (auch der corticalen) und dadurch bedingte gebundene Stimmung kundgiebt.

Die Prognose der Basedowpsychosen ist keine günstige, insoferne von 49 bekannten Fällen nur 6 geheilt wurden. Zum Schlusse betont H. auch, dass bei Kranken mit Morb. Basedow. häufig, ohne dass direct von Psychose gesprochen werden könnte, heitere, reizbare Stimmung sich findet, so dass das psychische Bild die Mitte zwischen Gesundheit und maniakalischer Exaltation auf degenerativer Basis einhält. Diese heitere Stimmung, ebenfalls auf einer Hyperämie des Cortex cerebri beruhend, kann mitunter direct als diagnostisches Hülfsmittel in zweifelhaften Fällen herangezogen werden. Redlich (Wien).

28) Tremor in Graves' disease, by Maude. (Brain. Autumn-Winter Part. 1892.)

M. beschreibt in sehr ausführlicher Weise Vorkommen und Art des Zitterns bei der Basedow'schen Krankheit, indem er sich wesentlich an die Publicationen von Charcot und Marie hält. Er hebt die Häufigkeit des Symptomes bei der Basedow'schen Krankheit, seine Constanz, wenn es einmal da ist, und seinen typischen Charakter hervor. Die Intensität des Zitterns correspondirt nicht mit der Intensität anderer Symptome: es ist ein ganz unabhängiges Symptom. Das Zittern ist ein schnellschlägiges, mit gleichen Intervallen und regelmässigem Wechsel in der Amplitude der Zitterbewegungen. Vom alkoholischen Zittern unterscheidet es sich dadurch, dass bei Basedow nicht wie bei Alkoholismus die einzelnen Finger selbstständig zittern, also keine seitliche Excursionen machen, sondern nur am Zittern der ganzen Hand theilnehmen. Das Zittern soll ganz dem der Cachexia strumipriva gleichen: in einem Falle sei es bei einseitiger Struma einseitig gewesen. Bruns.

Psychiatrie.

29) Des antécédents syphilitiques chez quelques paralytiques généraux, par Fêlliatre. (Ann. méd.-psych. 1893. Mai-Juin.)

Während in Deutschland die überwiegende Mehrheit der Forscher den grossen ätiologischen Einfluss, den eine syphilitische Infection auf das Zustandekommen der Paralyse ausübt, zugiebt, sind in Frankreich die Ansichten darüber noch sehr getheilt. Der Verf. hat bei 40 Paralytikern durch Nachfragen bei Eltern, Geschwistern, Gattin und besonders bei Freunden des Kranken eine vorhergehende Infection festzustellen versucht und nur dann eine überstandene Syphilis angenommen, wenn er anamnestisch Schanker, Schleimhautaffectionen oder eine specifische Behandlung constatiren konnte. Unter diesen 40 Kranken fand sich 22 Mal Syphilis und 12 Mal alkoholistische Excesse. — In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Debatte der medico-psychologischen Gesellschaft erklärt August Voisin, er habe bei seinen Paralytikern seit 30 Jahren nach Symptomen überstandener Syphilis gesucht und sie so selten gefunden, dass er Lues als eine wenig häufige Ursache der Paralyse betrachten müsse. Dennoch unterwerfe er alle seine Paralytiker 6 Monate lang einer specifischen Behandlung, ohne je ein greifbares Resultat gesehen zu haben (Letzteres beweist gar nichts! L.). Vallon giebt die wichtige Rolle der Syphilis in der Aetiologie der Paralyse zu; nach seiner Ansicht sei aber der Alkoholismus beim Zustandekommen dieser Gehirnkrankheit der wichtigste Factor. Roubinowitch macht darauf aufmerksam, dass eine so complicirte Krankheit, wie die in Rede stehende, vielleicht auch eine complicirte Aetiologie haben könne und dass es möglich sei, dass weder die Syphilis allein, noch der Alkoholismus allein, noch die erbliche Belastung allein im Stande sei, die Krankheit hervorzurufen, sondern dass diese Ursachen zusammentreffen müssen. Als absoluter Leugner der ätiologischen Wirksamkeit der Syphilis zeigt sich Christian, der schon auf dem Congress französischer Irrenärzte 1889 (vgl. dieses Centralblatt 1889) erklärt hatte, dass die Syphilis beim Zustandekommen der Paralyse gar keine Rolle spiele (!). Seitdem hat er seine Ansicht nicht geändert. Jemehr man sich, so führt er in der Debatte aus, auf die Statistik und auf das Ausfragen der Kranken und ihrer Angehörigen lege, umsomehr höre man von einer vorausgegangenen syphilitischen Infection, die Jedermann gerne zugestände, um eine erbliche Belastung um so sicherer abstreiten zu können; wenn man zugäbe, dass alle Paralytiker, über die Fêlliatre gesprochen habe, syphilitisch seien, so müsse man daraus schliessen, dass Jeder, der einmal syphilitisch werde, es auch sein ganzes Leben bleibe und das müsse doch erst bewiesen werden(!). Uebrigens hätten die histologischen Veränderungen bei Paralyse keineswegs das Aussehen syphilitischer Affectionen der Gewebe; bis auf Weiteres sei die Statistik gar nicht in der Lage, das Problem der Abhängigkeit der Paralyse von vorausgegangener Syphilis zu lösen. Wenn zum Schlusse der Debatte Briaud den Vortragenden darauf hinweist, die Gegenprobe zu machen und die Zahl der Syphilitischen unter allen anderen Geisteskranken zu bestimmen, so sei nachdrücklich darauf hingewiesen, dass in der deutschen Litteratur mehrere solcher „Gegenproben“ existiren, welche nach Ansicht der Mehrheit der deutschen Irrenärzte den grossen causalen Einfluss, den die Syphilis auf das Zustandekommen der Paralyse ausübt, auf's Schlagendste demonstriren.

Lewald (Berlin).

---

30) General paralysis occurring about the period of puberty, by J. Wiglesworth. (Brit. med. Journ. 1893. 25. March. p. 635.)

Das häufige Zusammentreffen von allgemeiner Paralyse mit der Pubertätsperiode wird in neuester Zeit mehr anerkannt (Clonston, „developmental general paralysis“).

Die beiden hier mitgetheilten Fälle betrafen zwei Mädchen von beziehentlich 12 und 14 Jahren. Beide starben, die eine im 17., die andere im 19. Lebensjahre. Bei beiden, welche anfänglich verständige Kinder gewesen waren, sollte das Leiden von einem Fall verursacht worden sein. Man konnte indessen nicht feststellen, ob nicht der Fall ein Frühsymptom der Krankheit gewesen war. Die psychische Störung in beiden Fällen bestand in langsam progressiver Dementia ohne Grössenwahn. Ebenso langsam, nach dem Erscheinen der psychischen Störung, entwickelte sich Parese der Glieder, die zur völligen Lähmung mit Contracturen sich fortentwickelte. In einem dieser Fälle kamen epileptische Krämpfe vor. — In beiden Fällen fand sich bei der Autopsie: Starke Verdickung und Trübung der Arachnoidea. Die Pia am Cortex adhärent. Hochgradige Verkleinerung der Windungen und Atrophie der Rinde. In einem der Fälle bestand eine alte, dicke, subdurale Membran.

Mit diesen zwei Fällen existiren in der Litteratur im Ganzen acht; das mittlere Lebensalter 14 Jahre. Die Krankheit verlief schleppend, meist $4^1/_2$ Jahre bis zum eintretenden Tode. Es waren 5 Mädchen und 3 Knaben, während das männliche Geschlecht bei der allgemeinen Paralyse der Erwachsenen überwiegt. Die Phänomene der Pubertät traten überhaupt nicht ein, oder sie waren schwach und schwanden dann gänzlich. In allen Fällen war eine Störung in der Ernährung des Körpers wahrzunehmen. Erblichkeit und congenitale Syphilis waren ätiologisch die hauptsächlichsten Momente. Seltener war auch Trauma ein Factor.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

31) Les troubles oculaires dans la paralysie générale progressive, par Gilbert-Ballet. (Progrès médical. 1893. 10. Juin.)

Die Störungen von Seiten der Augen bei allgemeiner Paralyse der Irren sind diagnostisch von ebenso grosser Bedeutung wie z. B. die psychischen Erscheinungen oder die Sprachstörung. Man hat das nicht immer genügend hervorgehoben und sie erst in zweiter Linie berücksichtigt, zum Theil deshalb, weil man nicht unterschieden hat zwischen den habituellen, bei bestimmten Stadien der Erkrankung dauernd vorhandenen ocularen Störungen und solchen, die nur episodisch auftreten.

Das Hauptsymptom von Seiten der Augen bei Dementia paralytica ist die Ophthalmoplegia interna. Dieselbe ist charakterisirt durch ihr progressives Auftreten, bei dem sich folgende Stadien oder Grade unterscheiden lassen:

1. Grad: Parese der Reaction auf Lichteinfall,
2. „ Vollständige Pupillenstarre bei Lichteinfall,
3. „ Pupillenstarre bei Lichteinfall + Accommodationsparese,
4. „ Pupillenstarre bei Lichteinfall + Accommodationsparalyse.

Ferner ist für die Ophthalmoplegia interna bei Dementia paralytica noch charakteristisch, dass in der Regel nicht beide Augen gleichmässig afficirt sind, sondern eines mehr als das andere, so dass man bei demselben Kranken verschiedene Grade der Störung sehen kann.

Die häufig zu beobachtende Ungleichheit der Pupillen entsteht dadurch, dass die Pupillenweite in der Regel zu dem Grade der Lähmung im Verhältniss steht, also bei ungleich starker Lähmung auf beiden Augen auch ungleiche Pupillenweite vorhanden ist.

Bleiben die Pupillen gleich, so kann Myosis oder Dilatation vorhanden sein; erstere ist bei der Encephalitis seltener zu finden als bei Tabes.

Verf. untersuchte 34 Paralytiker auf Störungen von Seiten der Augen und fand bei 17 keine Abnormität, abgesehen von Myosis, aber ohne Pupillenstarre bei 3.

Die 15 übrigen vertheilten sich folgendermaassen auf die 4 oben aufgestellten Grade:

1. Grad: 1 Fall,
2. „ 9 Fälle, 2 mit gleichen, 7 mit ungleichen Pupillen,
3. „ 1 Fall,
4. „ {1 Fall, einseitig,
 3 Fälle, doppelseitig.

Die Ophthalmoplegia kann den übrigen Erscheinungen des Leidens ziemlich lange Zeit vorhergehen.

Neben diesem Hauptsymptom von Seiten der Augen sind bei der Dementia paralytica noch folgende Störungen beobachtet worden:

1. Lähmung der äusseren Augenmuskeln (1 Fall von 37),
2. Nystagmus (1 Fall von 37),
3. Atrophie der Papille (1 Fall von 37),
4. Soll Hyperämie und Oedem der Papille vorkommen (kein Fall).

K. Grube.

32) **Beitrag zur Kenntniss der Gesichtsfeldeinschränkung bei Paralysis progressiva,** von Bikeles und Kornfeld. (Aus der Klinik des Hofraths v. Krafft-Ebing.) (Jahrbücher für Psychiatrie. 1893. Bd. XII.)

Verff. besprechen das Vorkommen von Gesichtsfeldeinschränkungen bei Paralysis progressiva ohne ophthalmoskopischen Befund. Es sollen hierbei nebst concentrischer Einschränkung auch sectorenförmige Defecte (nicht in Form der Hemianopsie) zu beobachten sein; andererseits finden sich Gesichtsfeldeinschränkungen, deren Grenzen oft von Tag zu Tag ganz beträchtliche Schwankungen zeigen. Verff. geben dann ausführlich die Befunde zweier Paralytiker in frühen Stadien mit den besprochenen Gesichtsfeldeinschränkungen, die aber nicht ganz einwandsfrei erscheinen können, da beide Pat. in Folge ihrer Beschäftigung mit Blei zu thun hatten und bei der Bleiintoxication ähnliche Gesichtsfeldeinschränkungen (hysterischer Natur?) vorkommen.

Redlich (Wien).

Therapie.

33) **Ueber die Berechtigung und die Wirkung der Quecksilbercuren bei Tabes dorsalis,** von M. Dinkler. (Berliner klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 15, 16, 17, 18, 20.)

Die Frage, ob antisyphilitische Curen bei der Tabes dorsalis indicirt sind, ist noch eine offene. Jedenfalls finden seit den letzten Jahren derartige Curen bei den Aerzten wenig Anklang, weil die Meinung vorherrscht, dass die Behandlung mit Hg und Kal. Jod. dem Tabiker eher schadet als nützt. Da nun aber besonders durch die Erb'schen Arbeiten die Thatsache festzustehen scheint, dass die Lues die bei weitem häufigste Aetiologie der Tabes abgiebst, so wäre es von der grössten Wichtigkeit, ein sicheres Urtheil darüber zu gewinnen, was die antisyphilitische Therapie bei diesem Rückenmarksleiden zu leisten vermag. Es ist daher ein dankendwerthes Unternehmen D.'s auf Grund der zahlreichen Beobachtungen auf der Erb'schen Klinik, neues statistisches Material für den Werth der antisyphilitischen Behandlung der Tabes zu liefern.

D. verfügt über 71 syphilitisch gewesene Tabiker, welche in den letzten 5 Jahren in Erb's Privatpraxis und Klinik zur Beobachtung kamen und mit Innunctionscuren behandelt wurden. Nach dem Erfolg der Hg-Cur können sämmtliche Fälle in drei Gruppen untergebracht werden.

In 58 Fällen ist eine Besserung einzelner oder mehrerer Krankheitserscheinungen eingetreten, in 11 hat sich keine wesentliche Aenderung eingestellt und nur in zwei Fällen hat sich eine Verschlimmerung herausgestellt. Von allen diesen Fällen sind mehr oder weniger ausführliche Krankengeschichten mitgetheilt, die sich zum Referat nicht eignen und im Original nachgelesen werden müssen. An der Hand dieses Materials geht der Verf. an die Beantwortung folgender Fragen: 1. Ist von der Anwendung des Hg ein Nachtheil für den Organismus zu erwarten? 2. Lässt sich aus der Entstehung oder den Symptomen der Krankheit eine bestimmte Indication für den Hg-Gebrauch ableiten? 3. Welche Erfolge treten darnach ein?

Nur in zwei Fällen ist nach der Schmiercur ein schlechter Ausgang eingetreten, da 2 resp. 7 Monate nach derselben der Exitus letalis erfolgt ist. In dem einen Fall ergab die Section eine diffus-syphilitische Arterien- und Meningenerkrankung und erwies, dass die Hg-Behandlung rationell und streng indicirt war. In dem zweiten Fall traten kurze Zeit vor dem Tode so heftige cerebrale Sympteme auf, dass an einen Hirntumor gedacht wurde. Diesen Fällen ist eine Beweiskraft für die Schädlichkeit der Hg-Cur nicht beizumessen; man kann eher den Schluss ziehen, dass die Behandlung nicht intensiv genug gewesen ist. Stellt man diesen zwei Fällen die 70 gegenüber, bei denen das Hg nützlich oder ohne Einfluss war, so muss man die erste der obigen Fragen dahin beantworten, dass die Quecksilberbehandlung bei Tabischen keine schädlichen Folgen nach sich zieht.

Indicirt erscheint bei Tabes die Inunctionscur, weil es feststeht, dass weitaus die grössere Mehrzahl der Tabiker inficirt gewesen ist, weil die Augenmuskellähmungen, die bei isolirtem Auftreten fast immer luetischen Ursprungs sind, bei der Tabes beinah regelmässig auftreten und ihrem klinischen Verlauf sich durchaus ähnlich verhalten, wie die isolirten Lähmungsformen. Weil ferner bei Tabikern manifeste syphilitische Processe vorhanden sind und die Sectionen ergeben haben, dass die bei Lues vorkommenden Kernatrophien völlig mit den bei Tabes gefundenen identisch sind.

In der Frage nach den Erfolgen der Quecksilbercuren spricht die grosse Zahl von 58 Besserungen gegenüber 11 Fällen, in denen weder eine positive, noch eine negative Wirkung aufgetreten ist, zweifellos dafür, dass ein günstiger Erfolg im Grossen und Ganzen die Regel ist. Ueber den Einfluss des Quecksilbers auf die mannigfachen Symptome der Tabes lehrt die Beobachtungsweise Folgendes: Die Besserung der parästhetischen Störungen tritt in verschiedener Weise zu Tage. Entweder verschwinden die Constrictions-Kälte-Formications-Gefühle gänzlich oder sie treten in grösseren Intervallen und mit geringerer Heftigkeit auf. Die lancinirenden Schmerzen werden häufig gemildert oder beseitigt; sehr hartnäckig sind die verschiedenen Crises. In der Mehrzahl der Fälle ist ein Zurückgehen der partiellen Empfindungslähmungen zu constatiren gewesen, doch haben sich dieselben in einzelnen Fällen auch verschlimmert. Die Verlangsamung der Schmerzempfindungsleitung hat oft wieder normale Werthe angenommen. Die genannten Besserungen treten relativ rasch bei den Hg-Curen auf. Auch die Ataxie ist vielfach gebessert worden. Die Dauer der einmal erlangten Erfolge ist wechselnd; nach Monate oder Jahre anhaltender Abnahme der Symptome folgt wieder eine Zunahme derselben. Erheblich günstiger verhalten sich noch die motorischen Störungen. So sind mehrere Personen, welche allseitig gestützt kaum noch zu stehen vermochten, nach dem Hg-Gebrauch mit Hülfe eines Stockes stundenlang zu gehen im Stande gewesen. Mehrfach ist nach dem Hg-Gebrauch ein Stillstand in dem Schwinden der Sehnenreflexe beobachtet worden in der Weise, dass bald das Fehlen auf der einen oder beide Achillessehnenreflexe beschränkt geblieben, oder die Differenz der Kniereflexe stabil geworden ist; in mehreren Fällen sind die fehlenden Patellarreflexe vorübergehend oder dauernd zurückgekehrt. Für die Lähmung der äusseren Augenmuskeln ist die günstige Wirkung der specifischen Behandlung genügend bekannt. Aber auch eine Besserung der Störungen der inneren Augenmuskeln ist gesehen worden. In einzelnen Fällen ist die träge Pupillenreaction wieder prompt geworden, oder die reflectorische Starre ist ein- oder beiderseitig zurückgegangen, oder die Erkrankung ist dauernd einseitig geblieben. Auch die tabische Sehnervenatrophie ist mehrfach günstig beeinflusst worden. Es ist dies um so beachtenswerther, als im Allgemeinen angenommen wird, dass Schmiercuren bei Opticusatrophien leicht zur Erblindung führen können. Reiz- und Schwächezustände der sexuellen Sphäre der Blase und des Mastdarms haben sich in vielen Fällen besserungsfähig erwiesen. Das Allgemeinbefinden hat sich entschieden bei der Mehrzahl der Kranken gehoben; Gewichtszunahme von 4—5 kg in 1—1 $^1/_2$ Monaten gehörten nicht zu den Seltenheiten.

D. fasst das Ergebniss seiner Arbeit dahin zusammen, dass die Quecksilberbehandlung zwar keine Panacee für die Tabes dorsalis ist, dass sie aber auf Grund der ätiologischen, pathologisch-anatomischen und klinischen Forschung berechtigt ist, und dass sie ferner nicht nur keine schädlichen Folgen hat, sondern bei der Mehrzahl der Kranken zweifellose Besserung herbeiführt. — Ein Verzeichniss der einschlägigen Litteratur ist beigegeben. Bielschowsky (Breslau).

III. Aus den Gesellschaften.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 22. Januar 1893.

1. Dr. Kornilow: **Zur Frage von der Aphasie.**

Behufs Widerlegung der Grashey-Wernicke'schen Theorie, wonach das Lesen buchstabenweise vor sich geht, theilt der Vortragende das Resultat seiner eigenen Experimente mit, welche in zwei Gruppen eingetheilt werden können.

Die Versuche der ersten Gruppe bestehen in Folgendem: Auf einen rotirenden Cylinder wird ein Blatt Papier gelegt, worauf Wörter geschrieben sind; vor dem Papier befindet sich ein Schirm mit einem dünnen Spalt, wodurch zur Zeit nur ein Buchstabe zu sehen ist. Bei Drehung des Cylinders vermochte Vortragender nur dann die aufgeschriebenen Worte zu lesen, wenn die Buchstaben mit einer Geschwindigkeit von 0,12″ an den Augen vorbeipassirten, nicht schneller, während Grashey annimmt, dass wir das Bild eines Buchstaben mit einer Geschwindigkeit von 0,03″ wahrnehmen.

In der zweiten Versuchsgruppe versuchte Dr. Kornilow Wörter beim Lichte des Funkens einer statischen Maschine zu lesen; dasselbe dauert nur Tausendstel einer Secunde. Auf diese Weise gelang es ihm, Wörter von 14 Buchstaben zu lesen, aus einer fremden Sprache. Vortragender gelangt zu dem Schlusse, dass wir mittelst zweier verschiedenen Processe lesen lernen: eines bewussten, wo jeder Buchstabe einzeln percipirt wird, und eines unbewussten, wo das ganze Wort als ein optisches Bild wahrgenommen wird; das Lesen in einer bekannten Sprache geschieht mittelst des zweiten Processes, d. h. jedes Wort wird percipirt wie die optischen Bilder bekannter Gegenstände, und nicht in einzelnen Buchstaben.

Vortragender ist der Ansicht, dass durch seine Versuche die Grashey-Wernicke'sche Theorie endgültig widerlegt wird.

An der Debatte betheiligten sich die Herren Serbski, Rossolimo, Tokarski, Repmann und Korsakow.

2. Dr. Tokarski: **Ueber gewaltsame Suggestion.**

Voisin bediente sich zum ersten Mal der gewaltsamen Hypnose bei einer Geisteskranken, und bald darauf wollte Herrero die gewaltsame Suggestion zu einer besonderen Methode machen, die vorzugsweise bei Geisteskranken, Kindern und Verbrechern Anwendung finden sollte. Später wandte Delboeuf zum Zweck der Suggestion in wachem Zustande Gewalt an, und Caryophilis suchte die gewaltsame Methode für solche Fälle einzuführen, wo das Individuum nicht fähig ist, in den hypnotischen Zustand zu verfallen. Bei der Durchmusterung dieser Fälle erscheint Dr. Tokarski die Anwendung von Gewalt doch nicht hinreichend begründet, und da wir unmöglich im Voraus wissen können, 1. ob das Individuum überhaupt suggestionsfähig ist und 2. ob die Suggestion in diesem oder jenem Falle überhaupt Wirkung ausüben kann — so ist Dr. Tokarski der Ansicht, dass die gewaltsame Methode als solche unbedingt zu verwerfen ist. Ferner weist er darauf hin, dass der Arzt nur in den Fällen Gewalt brauchen kann, wo es eine drohende Gefahr für den Kranken selbst oder seine Umgebung zu beseitigen gilt, und dass in den übrigen Fällen vorher alle möglichen anderen Mittel versucht werden müssen, zumal wenn es sich um Geisteskranke oder um Kinder handelt, bei denen die Anwendung von Gewalt sogar Schaden stiften kann. Was die Verbrecher anlangt, so erklärt Tokarski die Ansicht Herrero's, Lüge sei im hypnotischen Zustande ausgeschlossen, für fehlerhaft, und erinnert daran, dass Gewaltmaassregeln gegen Verbrecher ebenso unzulässig sind, wie gegen andere Personen.

Der Vortrag rief lebhafte Debatten hervor, an denen die Herren Serbski, Bajenow, Chatalow, Rossolimo, Luntz und Koshewnikow theilnahmen.

3. Dr. Serbski: **Ueber das Délire de négation.**

Zur Bestätigung des Vorhandenseins dieser Krankheitsform, welche von Cotard in seinen Abhandlungen beschrieben worden ist, und welche letzteren der Vortragende zu Eingang in einigen Worten resümirte, beschrieb Dr. Serbski einen hierher gehörigen Fall, eine 54jährige Gouvernante betreffend, die mehr als ein Jahr in der Moskauer psychiatrischen Klinik zugebracht hatte. Unzweifelhafte Heredität; Patientin war stets von weichem, furchtsamem und unentschlossenem Charakter. Nachdem sie 37 Jahre lang mit Kindererziehung beschäftigt gewesen war, wurde ihr von dem Hause, wo sie zuletzt conditionirte, gekündigt; alsbald verfiel sie in einen melancholischen Zustand, mit Neigung zur Selbstanklage wegen eingebildeter Vergehen, Traurigkeit, Schlaflosigkeit und Furcht, der Mittel zum Leben verlustig zu gehen. Später treten Wahnideen auf; die Kranke ist der Einbildung, dass sie von Gott verflucht, in einen Teufel verwandelt sei (Hörner auf der Stirn), dass ihre inneren Organe vernichtet sind. Sie leugnet ihre eigene Existenz, die Existenz ihrer Angehörigen, und hält sich für unsterblich, schliesslich glaubt sie, eine einförmige, ungeheuerliche Masse zu sein (ein ungeheurer Kopf). Scharf ausgeprägter melancholischer Zustand, Nahrungsverweigerung. Der Verlauf der Krankheit, welcher $4^1/_2$ Jahre dauerte, bot besonders im Beginn der Krankheit grosse Schwankungen dar. Tod an Erschöpfung.

Der Vortragende bemerkt, dass hier, wie auch in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle, das Délire de négation sich bei einer hereditär prädisponirten Frau über 45 Jahr entwickelt hat, und hält in derartigen typischen Fällen bei Melancholikern die Prognose für absolut ungünstig.

An der hierauf folgenden Discussion betheiligten sich die Herren Tokarski, Korsakow und Butzke.

Sitzung vom 19. Februar 1893.

1. Prof. N. Filatow: **Ueber Chorea paralytica.**

Vortragender demonstrirt ein $4^1/_2$jähriges Mädchen, welches hereditär nicht belastet ist, und keine schweren Krankheiten durchgemacht hat. Die Erkrankung begann Ende December 1892 mit Reizbarkeit und leichten Grimassen im Gesicht;

am 9. Januar 1893 wurde sie wegen Ungeberdigkeit bestraft und drei Tage später traten auch in allen Extremitäten choreatische Bewegungen auf, welche während des Schlafes aufhörten. In den ersten Tagen der Krankheit wurde Eserinum sulfuricum 2 Mal täglich $^1/_{24}$ Gran (0,0025) gegeben. Am 19. Januar trat die Kranke in die paediatrische Klinik, wo unter Gaben von Natr. bromat. (0,8 pro die) die choreatischen Erscheinungen nachzulassen begannen und nach ca. 10 Tagen ganz aufhörten; es blieb jedoch totale Lähmung des ganzen motorischen Gebietes nach, incontinentia alvi et urinae, Fehlen der Fusssohlenreflexe und Steigerung der Patellarreflexe bei fehlendem Fussclonus. Sensibilität normal. Schlaf und Appetit gut, Intellect anscheinend normal. Die Kranke sprach eine Zeit lang gar nicht. In 2—3 Wochen begannen unter innerlichem Gebrauch von Tinct. nucis vomicae die willkürlichen Bewegungen wiederzukehren, zuerst in den oberen Extremitäten, dann in den unteren, die Function der Beckenorgane stellte sich wieder her, wobei das Bedürfniss durch Weinen ausgedrückt wurde, woraus der Vortragende die Schlussfolgerung zieht, dass die vorhergängige Störung dieser Functionen auf einer Alteration der Rede oder der Psyche beruhte. Die choreatischen Bewegungen kamen nicht mehr wieder. Der Fall gehört zur Kategorie der sogenannten sanften Chorea (limp chorea — West).

Prof. Koshewnikow gab seinem Zweifel darüber Ausdruck, dass in solchen Fällen, wie der geschilderte, den choreatischen und paralytischen Erscheinungen ein und derselbe Process zu Grunde liege; dagegen spricht die Alteration der Beckenorgane sowie auch der Umstand, dass trotz anscheinend completer Lähmung doch im Affect die Beine bewegt werden. Man muss die Möglichkeit einer Complication von Chorea mit Hysterie in Betracht ziehen.

Minor spricht dafür, für solche Fälle, wie der vorgestellte, die Bezeichnung „Chorea paralytica“ beizubehalten.

2. Dr. Semidalow: **Zwei Fälle von Lathyrismus.**

Vortragender verbreitete sich zunächst sehr ausführlich über die Literatur des Gegenstandes, und ging sodann zu seinen eigenen Beobachtungen über, welche eine zum ersten Male in Russland beobachtete Endemie von Lathyrismus betrafen. Dieselbe hatte im Jahre 1892 in einer Oeconomie des Saratow'schen Gouvernements statt, wo in Folge von zweimonatlichem Gebrauch von lathyrus sativa von 130 Arbeitern 34 an Lathyrismus verschiedenen Grades erkrankten; von ihnen wurden 27 vom Vortragenden behandelt, wobei constatirt wurde, dass in der Mehrzahl der Fälle die ersten Erscheinungen waren: Krämpfe in den Waden und den Adductoren des Oberschenkels, besonders Nachts; in allen Fällen überwogen paretisch-spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten. In der Hälfte der Fälle waren vorübergehende geringgradige Störungen der Beckenorgane vorhanden, in 5 Fällen schwaches Zittern der Hände, auch vorübergehend. Hautreflexe normal, Sehnenreflexe gesteigert. Bei einem Drittheil der Kranken traten gewisse vasomotorische Störungen in den unteren Extremitäten auf (Oedem, Herabsetzung der Temperatur). Trophische Störungen waren nicht vorhanden. Hautsensibilität normal. Bei 5 Kranken trat Besserung ein.

Der Vortragende stellte der Gesellschaft zwei Kranke mit stark ausgeprägten Erscheinungen vor; diese Kranken, deren ausführliche Krankheitsgeschichte mitgetheilt wurde, waren in der Moskauer psychiatrischen Klinik in Behandlung.

In der Discussion sprach Dr. Czirwinski die Vermuthung aus, dass Lathyrus durch ihren Phosphorgehalt wirke; ferner betheiligten sich Dr. Korssakow und Prof. Koshewnikow.

3. Dr. Durdufi: **Ueber die Tripperinfection als aetiologisches Moment bei Erkrankungen des Nervensystems.**

Auf Grund der in der Literatur vorhandenen Thatsachen kam Vortragender zu dem Schluss, dass die Allgemeininfection des Organismus mit Trippergift mit verschiedenen klinischen Erscheinungen einhergehen kann; das eine Mal ist es ein „Tripperrheumatismus", das andere Mal bietet sich der Symptomencomplex der Neuritiden oder Myelitiden dar (hauptsächlich Meningo-myelitis). Vortragender schlägt für alle Fälle den gemeinsamen Namen „Blenorrhagismus oder Morbus blenorrhagicus" vor.

Dr. Muratow glaubt alle Fälle von gonorrhoischen Affectionen des Nervensystems theils durch arthropathische Amyotrophien, theils durch Neuritiden erklären zu können, und auch der Leyden'sche Fall sei hierher zu rechnen, da die Geringfügigkeit der Veränderungen im Rückenmark es nicht gestattet, alle klinischen Erscheinungen hierauf zu beziehen.

Dr. Minor ist der Ansicht, dass wir, solange uns noch keine statistischen Ziffern oder bacteriologische Untersuchungen zu Gebote stehen, nicht berechtigt sind, die nach Tripper sich entwickelnden Affectionen des Nervensystems als blenorrhoische zu erklären.

Prof. Koshewnikow hält die Frage für sehr wichtig und einer ausführlichen Bearbeitung werth.

Sitzung vom 5. März 1893.

1. J. D. Shdanow: **Progressive Paralyse bei Frauen, ihre Aetiologie und Verlaufseigenthümlichkeiten.**

Auf Grund von Berichten über 44,000 Geisteskranke, die in den bezüglichen Institutionen fünf verschiedener Staaten (darunter auch Russlands) behandelt worden sind, kommt der Verf. zu dem Schluss, dass die progressive Paralyse bei Frauen häufiger vorkommt, als allgemein angenommen wird; es kommen nämlich auf 10 Männer 3 Frauen. Die Aetiologie der progressiven Paralyse ist bei Frauen im Allgemeinen die gleiche, wie bei Männern — Syphilis spielt hier wie dort die wichtigste und grösste Rolle. Das Alter der erkrankenden Frauen ist das gleiche wie bei Männern, nämlich das vierte Decennium, und nicht das Klimacterium.

Die Besonderheiten im Verlauf der Krankheit bei Frauen rechtfertigen nicht die Aufstellung einer besonderen Form — forme féminine — wie Régis will.

Die Rolle der Syphilis bei der Entstehung der Krankheit ist eine indirecte. Da, wo die specifische Therapie wirksam ist, handelte es sich nicht um echte, sondern um Pseudoparalyse. Obwohl die letzteren Fälle viel seltener vorkommen, als es die Franzosen annehmen, so ist doch in allen Fällen von progressiver Paralyse im Beginn die specifische Behandlung angezeigt behufs Diagnose der Pseudoparalyse ex juvantibus et nocentibus.

An der Discussion betheiligten sich die Drr. Ropmann, Serbski, Kornilow und die Prof. S. Korsakow und Koshewnikow.

(Schluss folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 1. October. Nr. 19.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** Ueber Missbrauch der Localisationstheorie in Psychiatrie und Anthropologie, von Dr. **P. Näcke.**

II. Referate. Psychiatrie. 1. Sull'azione battericida e tossica del sangue degli alienati, del **d'Abundo.** 2. Ueber Familienpflege Geisteskranker nach den in Dalldorf mit dieser Einrichtung gemachten Beobachtungen, von **Bothe.** 3. Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie, von **Siemerling.** 4. Délire des négations à apparition précoce chez une mélancolique, par **Toulouse.** 5. Un caso di amnesia rettroattiva, del **Baroncini.** 6. Un cas de folie sans délire, par **Montyel.** 7. Casuistischer Beitrag zur Lehre von den Erinnerungsfälschungen, von **Schedtler.** 8. Ueber die Erblichkeit bei Geisteskranken, von **Pollitz.** 9. Il delirio sensoriale in rapporto alle diverse forme di paranoia, del **Greco.** 10. Two fatal cases of cerebral disease (one of confusional insanity, the other of doubtful nature) following Grippe, by **Prince.** 11. Ueber Verwirrtheit bei einigen Formen acuter Geistesstörung und Beziehung letzterer zu allgemeiner Anämie, von **Netschai.** 12. Contributo allo studio del delirio cronico, del **Fronda.** 13. Contribution à l'étiologie de la folie puerpérale, par **Idanof.** 14. Bemerkungen über das Vorkommen von Tuberculose in den Idiotenanstalten, von **Wulff.** 15. Om Hjerne alkoholisme, af **Lykke.** 16. Die Trinkerheilanstalten der Schweiz und Deutschlands, von **Tilkowski.** 17. Nitrate of strychnine in alcoholism, by **Connel.** 18. Some new studies of the opium disease, by **Crothers.** 19. The cure of the morphine habit by sulphate of codeine. 20. Relation of alcohol to the inhibitions und Alcoholic insanity, as illustrated by the case of John Redmond, by **Moyer.** 21. Is there a climacteric in the clinical history of the alcoholic inebriate, by **Mason.** 22. Recent advances in the study of inebriety, by **Usher.** 23. Report of cases of moral imbecility, of the opium habit and of feigning, in which forgery in the offence committed, by **Eskridge.** 24. New York State Reformatory at Elmira. 25. Note médico-légale à propos d'un incendiaire, par **Derode.** 26. De la dynamométrie chez les Aliénés, par **Toulouse.** 27. Ueber Behandlung und Unterbringung der irren Verbrecher, von **Günther.** 28. Die Fürsorge für geisteskranke Strafgefangene, von **Leppmann.** 29. Isterismo maschile di origine tossica e follia degli atti, del **Brugia.**

III. Aus den Gesellschaften. 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Nürnberg vom 11.—15. September 1893. — Actes du troisième Congrès international d'Anthropologie Criminelle, tenu à Bruxelles en août 1892. Bruxelles 1893. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. (Fortsetzung.)

IV. Bibliographie.

V. Vermischtes.

I. Originalmittheilungen.

Ueber Missbrauch der Localisationstheorie in Psychiatrie und Anthropologie.

Von Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

(Vortrag, gehalten im Berliner psychiatrischen Vereine am 15. März 1893.)

Der vor nicht langer Zeit verstorbene gelehrte Bischof von Seeland, **Martensen**, sagt in seinen, auch für den Nicht-Theologen hochinteressanten Memoiren[1], als er auf den Tod seines Freundes, des genialen **Lenau**, zu sprechen kommt, Folgendes: „Phrenologische Untersuchungen nach seinem Tode haben auch erwiesen, dass die sog. intellectuellen Organe und die niederen, auf die Sinnlichkeit gerichteten Organe die am meisten, dagegen die sog. moralischen Organe die am wenigsten entwickelten Organe waren.“

Voppel[2] schliesst seine craniometrischen Betrachtungen an Geisteskranken mit der Behauptung, dass „die Präponderanz des Hinterkopfs vielmehr Begierden, sinnliche Triebe und motorisches Uebermaass bedinge, die relative Kleinheit des Occiput Willensschwäche, Nostalgie und Abulie begünstige und die kugelförmige Gestalt des Mittelschädels mit unmässiger Erhöhung Schlauheit, List, ränkevolle Heimlichkeit und Dieberei unter gewissen Bedingungen als hervortretende Eigenschaften vor anderen zur Geltung kommen lasse“.

Mit diesen Aussprüchen eines hochgebildeten Laien auf der einen, und eines verdienten Fachmannes auf der anderen Seite, stehen wir also mitten in der Aera der Phrenologie.

Nun gilt es aber als allgemeines Gesetz, dass keine Neuerung auf geistigem Gebiete unvermittelt zur Herrschaft gelangt und ebenso Knall und Fall die Bühne verlässt. So erging es auch der Phrenologie, deren Anfänge[3] weit vor **Gall** und **Spurzheim** zurückliegen und deren Ausläufer noch, als die eigentliche Herrschaft der Phrenologie schon gebrochen war — man denke nur z. B. an die noch 1874 erschienen „phrenologischen Bilder“ von **Scheve** — längere Zeit fortvegetirten, ja in gewissen Tendenzen noch heute zu verfolgen sind.[1] Diese an einigen prägnanten Beispielen aufzudecken, soll der Zweck dieser Zeilen sein.

---

[1] **Martensen**, Aus meinem Leben. Aus dem Dänischen übersetzt. 2. Aufl. Berlin 1891.

[2] **Voppel**, Beiträge zur Craniometrie. Allgem. Zeitschr. für Psych. etc. von Laehr. Bd. XIV. p. 175. (1857.)

[3] Siehe hierüber den anziehenden Aufsatz von Burghardt: Die Lehre von den functionellen Centren des Gehirns etc. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. XXXIII. p. 434. Wir sehen hier in der historischen Darstellung eine reine „Komödie der Irrungen“, wie sie prägnanter wohl nur wenige wissenschaftliche Disciplinen aufzuweisen haben, am ehesten vielleicht noch die jungen Wissenschaften der Sprachvergleichung und der vergleichenden Mythologie, wie sie uns in dem ausgezeichneten Buche Taylor's (The origin of the Aryans, London 1892) entgegentritt, darbieten.

Zuvörderst aber fragt es sich: was sollen wir unter Phrenologie verstehen? Nur eine präcise Antwort darauf ist für das Folgende Voraussetzung. Wir können sie wohl so formuliren: Phrenologie ist die Lehre, welche das Eine und untheilbare Ich in einzelne Eigenschaften, die an sich schon von höherer Werthung sind, zerlegt und dieselben an bestimmten Orten des Gehirns, oder als äusserlichen Ausdruck derselben, an der Schädeldecke (die sog. „Organe" der Phrenologen) localisirt. — Eine parallele Erscheinung bildet LAVATER's Physiognomik, woran entschieden die Lehre DUCHENNE's de BOULOGNE erinnert, dass für jede Leidenschaft ein besonderer Gesichtsmuskel zur Verfügung stehe, was MOSSO[2] mit Recht tadelt, da die Gesichtsmuskeln ganz andere Aufgaben haben.

Auf die phrenologische, durch nichts begründete Decentralisation, musste natürlich sehr bald die Reaction eintreten, d. h.: jede Localisation ward aufgegeben, alle Theile der Grosshirnhemisphären wurden als gleichwerthig erachtet: die FLOURENS'sche Ansicht, die, modificirt, noch jetzt durch GOLTZ vertreten wird, aber immer mehr an Boden zu verlieren scheint, während allmählich eine vermittelnde Stellung oder vielmehr eine ganz neue Localisationslehre die Oberhand gewann, welche mit der alten, phrenologischen, wie unsere obige Definition zeigt, nichts mehr gemein hat. Nicht mehr hochgewerthete geistige Complexe werden nämlich localisirt, sondern nur die gröbsten Functionen der Seele, einfache Empfindungs-Qualitäten, wie Sehen, Hören etc., deren Endbezirke auf der Rinde, für die wichtigsten wenigstens, ziemlich sicher bestimmt wurden, während für andere der Sitz noch nicht mit der nöthigen Sicherheit festgestellt werden konnte. Es wird ferner und zwar mit gutem Grunde angenommen, dass jeder Sinnenreiz in eine Ganglienzelle gelangt und dort irgend eine Veränderung hervorruft, die ein „Erinnerungsbild" anzeigt, das zur späteren geistigen Verarbeitung bereit liegt.

Die Erfahrung lehrte weiter, dass die Hör-, Sehcentren u. s. w. nicht eng begrenzte Stellen sind, sondern ziemlich weite Territorien einnehmen, deren Intensitäten nach den Grenzen zu abnehmen; sie sind wahrscheinlich noch individuell bis zu einem gewissen Grade bezüglich der Grösse und Lage verschieden. Aehnlich verhält es sich mit den sog. motorischen Centren, die wir aber nur zum Theil kennen. Ja, ob es wirklich „motorische Centren" giebt, erscheint sehr strittig, da die darauf bezüglichen Experimente ausser von GOLTZ, von MEYNERT,

---

[1] Nichtwissenschaftliche Phrenologen sind aber noch nicht ausgestorben. So lese ich z. B., dass am 5. April h. a. in Dresden „der Phrenolog" Herr Ullmann aus New York, wo derselbe in dem Institut von Fowler und Wells seine Studien machte, einen Vortrag über „Die Form des Kopfes und die Möglichkeit, den Charakter daraus zu erkennen", hielt.

[2] Mosso, Die Furcht. Deutsch von Finger. Leipzig 1889. Uebrigens sehe ich, dass Darwin in ähnlichem Irrthume, wie Duchenne befangen war, da Bettany, sein Biograph (life of Charles Darwin, London) Folgendes sagt: „One great result made clear by Darwin is that the muscles of expression have not been created or developed for the sake of expression only..."

Munk[1], **Benedikt**[2], neuerdings auch von **Dupuy**[3], **Bastian**[4] etc. anders gedeutet werden.

Am energischsten kämpft dagegen seit langem bekanntlich **Munk**, welcher dem ganzen Cortex nur sensible Functionen zutheilen will, aber keinerlei motorische, und er lässt in seiner „Fühlsphäre“, zu der auch die sog. motorische Region gehört, die Haut-Muskel-Innervationsgefühle und Bewegungsvorstellungen localisirt sein.

In der That verdient seine Ansicht die meiste Berechtigung; sie wird neuerdings auch anatomisch durch einen Fund **Hösel**'s[5] unterstützt, der bei einer Idiotin die Centralwindungen direct mit den Hintersträngen in Verbindung stehen sah und in einem zweiten Falle (**Hösel**, Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleifen und centralen Trigeminusfasern beim Menschen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXV. Heft 1.) dieser Ansicht eine weitere Stütze gab.

Auf die eminenten Schwierigkeiten bei Beurtheilung aller einschlägigen Verhältnisse, besonders aber bei der Kritik der Experimente, weist ausser **Munk** besonders schön und klar **Dittmar**[6] hin.

Nach dieser allgemeinen Orientirung wollen wir jetzt sehen, ob heutzutage in Psychiatrie und Anthropologie noch Wirkungen der Phrenologie direct oder indirect nachweisbar sind und hier gilt es natürlich zunächst vor der eigenen Thüre zu kehren. —

Erfreulicherweise haben wir jedoch davon in der jetzigen deutschen Wissenschaft kaum noch irgend eine directe Spur, aber noch 1869 wollte **Jessen**[7] nachweisen, dass das Kleinhirn der Sitz des Gemüths sei, dass man in ihm die wahrscheinscheinliche Ursprungsstätte des „Selbstgefühls, des Muths, der inneren Gemüthsbewegungen, der Affecte und Leidenschaften“ zu suchen habe, trotzdem er die specielle Lehre der Phrenologen anfocht. Das Seelenleben trennt er ferner in ein „bewusstloses, bewusstes und selbstbewusstes“ und hält es für wahrscheinlich, dass in den nervösen Centralorganen besondere Organe für diese drei Arten

---

[1] **Munk**, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Gesammelte Mittheilungen etc. Berlin 1890.

[2] **Benedikt**: a) Ueber einige Grundformeln des neuropathol. Denkens. Wiener Klinik. April 1885. — b) Offener Brief an Herrn Geheimrath Prof. Waldeyer. Wiener medicin. Blätter. Nr. 1 u. 2. (1892.) Sep.-Abdruck.

[3] **Dupuy**, The rolandic area cortex. Siehe Ref. in Nr. 19, 1892 dieser Zeitschr.

[4] **Bastian**, On the neural processus, underlying attention and volition. Ref. diese Zeitschr. 1892, p. 707.

[5] **Hösel**, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Archiv für Psych. Bd. XXIV. Heft 2.

[6] **Dittmar**, Zum gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation der Functionen des Grosshirns. Allg. Zeitschr. für Psych. von Laehr. Bd. XXXIX. (1883.) — Wohl einzig steht Rosenbach da (Bemerkungen zur Mechanik des Nervensystems. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1892. Nr. 43.), der im Gehirn „nicht eigentlich das Organ der Erregung (d. h. Reizung), sondern das der Hemmung“ sieht und die motorische Innervation vom Gehirne aus als Fortfall einer von diesem Organe beständig ausgeübten Hemmung betrachtet.

[7] **Jessen**, Gedanken über den Sitz des Gemüths oder die Function des kleinen Gehirns. Allgem. Zeitschr. für Psych. etc. Bd. XXXIII. p. 1 ff.

Seelenleben vorhanden seien und in allen drei die Functionen des Denkens und Fühlens verschiedenen Theilen angehören und dass alle mit einander innig verbunden sind.

Sehen wir aber näher zu, so entdecken wir doch noch verschiedene Anklänge an alte Zeiten.

Hier gedenke ich zuerst des universellen Benedikt[1], der bekanntlich die Schädelknochen aus einer Anzahl von Kugelschalen bestehend erklärt — worin er kaum viel Anhänger finden dürfte — und weiter behauptet, jedes sphärische Segment entspräche bestimmten Hirntheilen und es sei ihm auch gelungen, am Schädel genau abzutasten, unter welchem Kugelsegment sich dies oder jenes Centrum befände, besonders im Gebiete der psychomotorischen Centren. Er glaubt also, dass gewisse Schädelabschnitte stets bestimmten darunter liegenden Hirnteilen mit ihren Centren entsprechen, was sicher in dieser Allgemeinheit nicht giltig ist, da z. B. beim abnormen Schädel Verschiebungen der Hirntheile nachgewiesen sind, abgesehen auch davon, dass höchstwahrscheinlich die Grösse und Lage der Centren individuelle Verschiedenheiten aufweisen. Man weiss, wie sehr sich bis heute speciell die Chirurgen abmühen, feste Anhaltspunkte am Schädel zu Operationszwecken zu gewinnen und dass dies ihnen bisher nur ganz im Allgemeinen gelungen ist.

Weiter begegnen wir vielfach der schon alten Ansicht, dass die „Intelligenz"[2] im Vorderhirne ruhe, speciell im Stirnhirne (Hitzig); und Wundt (siehe bei Munk) sieht letzteres als das „physiologische Substrat für gewisse, an die höheren Entwickelungsformen des Bewusstseins gebundene Vorgänge" an.

Nun aber haben besonders Meynert und Munk auf logischem, vergleichend-anatomischem, pathol.-anatomischem und experimentellem Wege — wohl ziemlich einwandfrei — nachgewiesen, dass dies ein Irrthum ist, und besonders sind hier die Auseinandersetzungen Munk's maassgebend, der den Stirnlappen zur „Fühlsphäre" rechnet und an ihm speciell (beim Affen) die Centren für die Bewegung der Nacken- und Rumpfmuskeln[3] nachgewiesen hat, somit also, dass derselbe nicht exclusive zur Denkarbeit verwandt wird. Mit Recht besteht er, wie auch Meynert, darauf, dass die vorwiegende Atrophie des Stirnhirns bei der Dem. paralytica kein Gegenbeweis sei; in der That ist ja hier dasselbe nicht das einzige atrophirende Organ und sogar nicht einmal immer am meisten atrophisch.

Das Denken ist aber jedenfalls ein absolut einheitliches, nirgends an einen speciellen Ort der Hirnrinde geknüpft, was schon lange **Munk**, **Meynert**[1] u. A. lehrten. Die Hirnrinde ist ursprünglich als eine Tabula rasa anzusehen; nur secundär bilden sich daselbst durch Reize von aussen — und zwar wahrscheinlich in den Ganglienzellen — auf irgend eine Art bleibende Eindrücke: „Gedächtnissbilder“.

---

[1] Benedikt, Ideen zur operativen Behandlung der idiopathischen Epilepsie. Internationale klin. Rundschau. 1892. Nr. 28. Separat-Abdruck.

[2] Die exacte Definition von „Intelligenz" ist, nebenbei bemerkt, eine sehr schwierige. Darwin, der tiefe Denker, hatte sich vergeblich bemüht, diese zu finden, und schrieb (s. Bettany, l. c.): „But sincerely, I should be grateful for any suggestion; for it will hardly do to assume that every fool knows what »intelligent« means."

[3] Rinaldo Rainaldi (le localizzazioni cerebrali etc.) s. Ref. in der Allgemeinen Zeitschr. für Psych. etc. Bd. XLVIII, p. 695, findet gegentheilig im Stirnlappen motorische Hemmungscentren.

Erst durch associatives Zusammenwirken aller frisch ankommenden und abgelagerten Sinneseindrücke kann zunächst der Begriff und weiterhin das begriffliche Denken sich ausgestalten, endlich die Moral, Gesittung, das Gewissen sich entwickeln. Dieses Associiren der Sinneseindrücke und der schon gewonnenen Begriffe — wobei man „transcorticale Centren“ völlig entbehren kann, wie **Rosenbach** (l. c.) mit Recht sagt — bedingt also das Denken, Fühlen und Wollen, und keine dieser psychologischen Hauptkategorien ist von den anderen getrennt und localisirt, alle drei fliessen aus denselben Quellen, den Sinnesreizen, und finden, ebenso auch wie das „Gedächtniss“, auf der ganzen Grosshirnrinde ihr physiologisches Substrat. Wir dürfen also unter keinen Umständen die „Intelligenz“ localisiren und müssen das Wort **Meynert's**[2] festhalten, dass die Schlussprocesse der gesammten Ausdehnung der Halbkugeln eigen sind, so dass die Hirnrinde einen allörtlich vorhandenen Schlussapparat darstellt. Daraus folgt aber, dass, wenn ein Theil der Rinde ausser Function tritt, z. B. das Seh- oder Hörcentrum wegfällt, die Intelligenz als solche Einbusse erleiden muss, ebenso wie bei Atrophie der Stirnrinde.

Aus Obigem geht aber auch weiter hervor, dass wir unserem hochgeschätzten **Schüle**[3] nicht beipflichten können, wenn er den „Antheil des Vorstellens und Wollens am zerlegten Einzelsymptom nur erst ganz allgemein in die Stirnlappen, den der Reproduction ungefähr ebenso generell in die Hinterhauptsrinde“ verweisen will und weiterhin die Wurzeln der Sittlichkeit und des Verstandes als „getrennt und wesensverschieden“ hinstellt.

Endlich sei noch erwähnt, dass v. Krafft-Ebing[4] von „hypothetischen Centren im Gehirn“ in der Bahn des Genitalnervensystems spricht.

Gehen wir jetzt zu anderen Völkern über, so wird sich bei Engländern, Russen und Italienern, die meist direct oder indirect der deutschen Wissenschaft folgen, nicht viel zu Rügendes vorfinden.

Ich will nur erwähnen, dass **Ferrier** (**Munk**, l. c.) mit den Phrenologen die Reflexionsfähigkeit in die Stirngegend verlegt und sich ihnen hierin sogar noch mehr nähert, als die meisten Andern, die seiner Ansicht folgen.

---

[1] **Meynert**, a) Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. Wien 1884. — b) Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890. — c) Sammlung von populär-wissenschaftl. Vorträgen etc. Wien u. Leipzig 1892.

[2] **Meynert**, Die Bedeutung des Gehirns für das Vorstellungsleben. Sammlung populärwissensch. Vorträge etc. Wien u. Leipzig 1892.

[3] **Schüle**, Festrede etc. in Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Anstalt Illenau. Heidelberg 1892.

[4] v. **Krafft-Ebing**, Ueber eine seltene Form von Neurasthenia sexualis mit Zwangsvorstellungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII. p. 368 ff.

Bei **Taylor**[1], allerdings einem Laien, finde ich folgende verfängliche Stelle: er sagt von dem Wilden der (dänisch-schwedischen) „Kitchen middens“ (d. h. Kjökken-möddinger) wörtlich: „his animal propensities so clearly indicated by the occipital development“, also eine durchaus schiefe, phrenologische Auffassung, der wir noch weiter begegnen werden.

Auffallend ist es eigentlich, dass der phantasiereiche **Lombroso** nichts direct Phrenologisches vorbringt; ja, in seinem „Verbrecher“ mokirt er sich sogar mit Recht, dass man von einer „Scheitelbeinrasse“ der Verbrecher sprechen konnte. Versteckt freilich mögen ihm doch gewisse ähnliche Ideen vorschweben, wenn er z. B. die grössere Entwickelung des Kleinhirns beim Verbrecher[2] besonders hervorhebt, hier also wahrscheinlich die Erklärung mancher Verbrechereigenschaften sucht.

Grob phrenologisch, sans façon, wird dagegen **Mantegazza**[3], der direct von einem „erotischen, künstlerischen Centrum, Centrum der Affecte etc.“ spricht.

Ausgesöhnt freilich werden wir bald durch solche ausgezeichnete und klare Denker, wie Mosso und **Luciani**.[4] Letzterer hat erst neuerdings brillante Untersuchungen am Kleinhirn angestellt und die alten Meinungen darüber gründlich berichtigt. Er kommt auf Grund seiner Thierexperimente zu dem Schlusse, dass dies Organ im Allgemeinen bei den psychischen Functionen nicht betheiligt sei und auf dieselben „irgend einen nothwendigen directen und constanten Einfluss nicht ausübe“. Damit stimmt freilich nicht ganz seine Erfahrung überein, dass die Thiere nach Kleinhirnexstirpation Charakter und Benehmen verschiedenartig ändern.

Mit Recht geisselt er **Lussana**’s Ansicht, dass das Kleinhirn Sitz der physischen Liebe sei, ebenso auch die **Renzi**’s, der das Kleinhirn „als die Werkstätte für Perception und Apperception“ (Worte **Luciani**’s) betrachtet.

Speciell seien noch die höchst interessanten Versuche von **Rinaldo Rainaldi** (l. c.) an einer hypnotisirten schweren Hysterica erwähnt, die, wenn sie Bestätigung finden dürften, für die genauere Localisation am Schädel des Lebenden von grossem Belang wären.

Colella[5] endlich erklärt auf Grund seiner Experimente die „Präfrontallappen“ als das Gebiet der höchsten psychischen Functionen.

Eine reiche Ausbeute für unser Thema bieten uns aber unsere westlichen Nachbarn. Hier wirkte besonders verderblich der von **Gall**’s Lehre stark beeinflusste Philosoph **Aug. Comte** ein, der Begründer des sog. Positivismus. Von ihm geht mehr oder weniger die Pariser Schule (**Charcot**, **Magnan**, **Dubuisson**, **Gilles de la Tourette**, **Féré** etc.) wie auch die von Lyon (insbesondere

---

[1] **Taylor**, The origin of the Aryans. London 1892.

[2] **Lombroso**, L’anthropologie criminelle et ses recents progrès. Paris 1891. — Unter 12 Schädeln von Verbrecherinnen konnte ich nur ein einziges Mal das Occiput stark entwickelt sehen. (s. **Näcke**, Untersuchung von 16 Frauenschädeln, darunter solche von 12 Verbrecherinnen etc. Archiv f. Psych. etc. Bd. XXV.)

[3] **Mantegazza**, Epicuro. Saggio di una filosofia del bello. Milano 1891. Kritik im Magazin für Litteratur. 1891. Nr. 19.

[4] **Luciani**, Das Kleinhirn. Deutsch von Fränkel. Leipzig 1893.

[5] **Colella**, Contributo alla fisiologia dei lobi prefrontali del cervello etc. Ref. im Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psych. 1892. December.

Lacassagne) aus.[1] So sprechen **Féré** (traité élémentaire de l'anatomie médicale du système nerveux, 1 vol. in 8, 1886) und P. **Dubuisson** (archives d'anthropologie criminelle 1889—90, 91) von „centres moraux, esthétiques, artistiques" (mit dem Sitze in der Stirngegend) oder génitaux (mit dem Sitze in der Hinterhauptsgegend), und **Lacassagne** theilt alle Menschen, Verbrecher oder nicht, je nach dem Vorherrschen der Gefühle, des Intellects oder der „Activität"; und, da die Instincte in den hinteren, der Intellect in den vorderen und die „activité" in den seitlichen Partien des Gehirns localisirt seien, in „frontaux, pariétaux et occipitaux" ein und „tout individu étant instinctif, intellectuel ou actif". Freilich sagt **Bournet** (l. c.): „ni Magnan, ni P. Dubuisson, ni Féré, ni Gilles de la Tourette, ni Lacassagne et ses élèves ne peuvent montrer des doigts le centre spécial de la fonction hypothétique dont ils parlent" und Aehnliches sagte mir auch **Lacassagne** selbst in Brüssel. Zur weiteren Charakteristik diene aber noch folgender Ausspruch **Lacassagne**'s[2]: „. . . L'homme aime, pense et agit: de là des distinctions par la prédominance ou des sentiments ou de l'intelligence ou de l'activité. D'après la localisation, qui a été faite de chacune de ces 3 facultés, nous distinguons les couches sociales en frontales, pariétales, occipitales . . . . à cette division répondent 3 grandes catégories de criminels, les frontaux, les pariétaux, les occipitaux . . ." Dies liesse sich, wie er in Brüssel[3] weiter ausführte, schon am Schädel unterscheiden und er setzte dort noch weiter hinzu: „il n'est pas douteux qu'en arrière, dans la partie postérieure de la tête ou du cerveau, doit se trouver le siège des instincts principaux, puisqu'ils sont en communication avec l'extérieur par les organes des sens et avec l'intérieur, par les nerfs viscéraux . . . les criminels sont des passionels occipitaux et par conséquent des impulsifs . . . Comme la partie postérieure du cerveau est en relation avec les viscères, on comprend que les différentes conditions du milieu social (alimentation, habitation) l'influent." Hiernach sucht also **Lacassagne** seine Ansicht, dass die Instincte im Hinterkopfe ruhen, zu begründen — freilich, „fragt mich nur nicht wie" — und darauf beruht seines Erachtens sogar der Einfluss des milieu social auf das Verbrechen! Und **Laurent** (l. c.) nennt die Eintheilung der Verbrecher nach **Lacassagne**: „la classification sans contredit la plus scientifique et la plus rationelle de toutes celles qui ont été proposées!!"

Ebenso glaubte **Bordier**[4] die vorwiegende Entwickelung des Parietallappens des Verbrechers aus dem grösseren parietalen Antheile des sagittalen Bogens des Schädels abzuleiten und daraus ihre verbrecherische Activität zu erklären; ähnlich auch **Manouvrier**, der ausserdem bei seinen Mördern einen grösseren parietalen Auricularwinkel fand. Von Vielen wird weiter das Uebergewicht des

---

[1] Diese und manche der folgenden Notizen verdanke ich der besonderen Güte des Herrn Dr. Bournet in Lyon.

[2] **Laurent**, L'anthropologie criminelle etc. Paris 1891.

[3] **Kurella**, Bemerkungen über den 3. Congress für criminelle Anthropologie. Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie. 1892. November.

[4] **Kurella**, Naturgeschichte des Verbrechers. Dies Werk, dessen erste Correcturbogen mir vorlagen, soll demnächst erscheinen.

Hinterkopfes über den Vorderkopf bei den Kriminellen in ähnlichem Sinne gedeutet. Das sind aber Alles leere Phantastereien!

Die betreffenden Schädelmessungen mögen an sich ja richtig sein — allgemeine Giltigkeit dürften sie aber sicher nicht beanspruchen, da alle diese Verhältnisse sich schon vielfach bei Normalen, noch mehr aber bei Geisteskranken wiederfinden. So habe ich[1] z. B. noch erst kürzlich nachgewiesen, dass durchschnittlich bei geisteskranken Frauen der Occipitalabschnitt des Schädels grösser ist, als der vordere, während bei normalen Frauen das umgekehrte Verhältniss vorlag; ähnlich, wie oben, wird es sich auch bei den Verbrecherinnen verhalten, da im Allgemeinen craniologisch und auch sonst dieselben den Geisteskranken sehr nahe kommen.

Deshalb darf man aber nie und nimmer auf die Localisationen der Instincte etc. in den hinteren Partien oder der „Activität" in den seitlichen etc. schliessen; bisher sind die Gehirnbefunde zu gering an Zahl und zu vieldeutig, um solche Schlüsse nahe zu legen, was aber aus früher dargelegten Gründen nie gelingen wird. Man wird nur im Allgemeinen aus der geringeren Entwickelung des vorderen Theiles des Verbrechergehirnes — welches durch den häufigeren kleineren sagittalen Stirnbogen und die schiefliegende Stirn angedeutet ist — schliessen, dass ein wichtiger Theil der Hirnoberfläche verschmälert ist, folglich auch die Intelligenz im Allgemeinen eine geringere sein wird, was mit der Thatsache übereinstimmt, dass unter den Gewohnheitsverbrechern so viele Schwachsinnige sich finden.

Aehnliches fand sich auch bei meinen Geisteskranken (mit Ausschluss von Paralyse, Epilepsie und Idiotie), bei denen der Anamnese nach viel mehr Schwachsinnige oder schlecht Beanlagte notirt waren, als unter den in Parallele gesetzten Wärterinnen und Pflegerinnen, übereinstimmend mit ihrem relativ kleinen Vorderkopf. In ähnlicher Weise muss natürlich die Intelligenz bei direct atrophischen Processen des Stirnhirns, wie z. B. bei der Paralyse, abnehmen, oder bei Microcephalen; doch braucht diese Thatsache nie zu der Annahme einer Localisation der obersten psychischen Vorgänge gerade im Stirnhirne[2] zu verleiten, wie dies so oft geschah, weil noch andere wesentliche psychische Functionen an anderen Abschnitten des Gehirns erhalten und in Thätigkeit sein können. Dass aber speciell die Innervationsgefühle etc. und die Bewegungsvorstellungen, die man sich speciell in der ganzen „Fühlsphäre" localisirt denken muss, ein besonderes wichtiges Moment im Denkprocesse ausmachen, da sie ja den Raumsinn, die Orientirung mitbedingen, betont **Munk** ganz besonders; und auch **Meynert** bemerkt ausdrücklich, dass die Bewegungsbilder als Mitempfindungen der Sinneswahrnehmungen eine sehr grosse Rolle spielen. Fallen diese nach gründlicher

---

[1] **Näcke**, Die anthropologischen biologischen Beziehungen zum Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe. Allgem. Zeitschr. für Psych. etc. Bd. XLIX. p. 540 ff.

[2] Auch der Versuch **Mayser's** (25. Jahresbericht der Herzogl. Irren-, Heil- und Pflege-Anstalt zu Hildburghausen 1891. Meiningen 1893.), neuerdings in einem speciellen Falle, den ich nicht, wie er will, als Atrophie, sondern als angeborene Microgyrie des Stirnlappens auffasse, für die alte Bedeutung des Stirnlappens als „Sammelknoten der Vorstellungen" zu plädiren, ist durchaus nicht überzeugend.

Abtragung der Fühlsphäre fort, so muss das Fehlen jeglicher Bewegungs-Initiative den Eindruck des Blödsinns erzeugen — obgleich derselbe zum Theile gewiss nur ein scheinbarer ist — da ja noch andere erhaltene psychische Functionen Intelligenzacte auslösen können.

Speciell am Verbrechergehirn ist aber der Parietallappen durchaus nicht immer besonders stark entwickelt, ebenso auch nicht das Kleinhirn, wie Lombroso behauptet, wenn es auch oft als relativ gross sich erweisen mag, was freilich noch nichts für eine besondere Function desselben aussagt. Schon allein der Umstand, dass der Verbrecher meist gemüthsroh ist und trotzdem oft ein relativ, ja nicht selten ein absolut grösseres Kleinhirn als normal hat, würde die These Courmont's[1] — übrigens auch eine alte Geschichte! — dass im Kleinhirn (von jeher „der Papierkorb der Centrenlehre“, Burghardt l. c.) das Gemüthsleben residiren soll, ad absurdum führen.

Magnan wiederum theilt die „dégénérés“, zu denen er ohne Grund jeden Verbrecher rechnet, ein in „spinaux, cérébraux postérieurs und cérébraux antérieurs“, was Dallemagne[2] mit Recht anficht, und die Personen mit geschlechtlichen Verkehrtheiten theilt Magnan consequenterweise in „spinaux, spinaux cérébraux postérieurs, spinaux cérébraux antérieurs und cérébraux antérieurs ou psychiques“[3] ein, indem er den Ausgangspunkt des Reflexes in benannten Hirntheilen etc. sucht.

Auch dies ist eine durch keinerlei Thatsache begründete Lehre mit stark phrenologischem Beigeschmack, abgesehen selbst von Magnan's sehr anfechtbarer und zu schematischer Aufstellung der sexuellen Perversitäten. Jedenfalls sind für den „Geschlechtstrieb“ die verschiedenartigsten associativen Vorgänge thätig, wie Benedikt[4] unter anderem richtig auseinandersetzt, so dass von einem oder mehreren „Genitalcentren“ sicher nicht die Rede sein kann. Auch Möbius verurtheilt die „Localisations-Bestrebungen“ Magnan's und seiner Schüler, die von „centres cérébraux postérieurs“ und ihrer Einwirkung auf das „cerveau antérieur“ etc. sprechen.

Dass bei den Franzosen speciell das Stirnhirn als Sitz der Intelligenz gilt, wird nach allem Vorhergehenden nicht Wunder nehmen und Munk führt diesbezüglich nur die Namen von Richet, de Bayer, Duret und Grasset an. Der Italiener Colella (l. c.) schliesst sich ihnen neuerdings an.

Wie mir Kurella schrieb, ist Corre (les criminels, 1889) „stark phrenologisch“.

Auch der bekannte Anthropologe Topinard[5] scheint davon nicht frei zu sein, da er z. B. bezüglich der Frau, deren „fonctions plus particulièrement de sentiment et non d'action" seien, fortfährt: „Cela est d'accord avec le fait établi par M. Manouvrier, que la femme a les parties frontales du crâne plus developpées que les parties pariéto-occipitales."

---

[1] Courmont, Le cervelet et ses fonctions. Paris 1891. Ref. in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. p. 355. Nach diesem Referate scheint es sich hier um ein trauriges Machwerk zu handeln, was auch Luciani andeutet!

[2] Dallemagne, Étiologie fonctionelle du crime. Rapports du 3° congrès d'anthropologie criminelle. Bruxelles 1892.

[3] Magnan, L'obsession criminelle morbide, ibidem, und Psychiatr. Vorlesungen. II. u. III. Heft: Ueber die Geistesstörungen der Entarteten. Deutsch von Möbius. Leipzig 1892.

[4] Benedikt, Les grands criminels de Vienne. 1. Hugo Schenk. Lyon. Paris 1891.

[5] Topinard, L'homme dans la nature. Paris 1891.

Allen diesen Verirrungen gegenüber thut es einem wohl, einen Mann, wie **Baillarger**[1] folgendermaassen sich aussprechen zu hören: „Le degré de développement de l'intelligence, loin d'être en raison directe de l'étendue des surfaces cérébrales, serait plutôt en raison inverse. Je crois devoir rappeler que cela ne prouve point que le développement de l'intelligence ne soit pas en raison directe du nombre et de l'étendue des circonvolutions. Si l'on y réfléchit bien, on verra, que ces 2 propositions n'ont rien de contradictoire."

In Belgien traten vor etlichen Jahren zwar **Semal** und **Goffin** für die **Magnan**'sche Eintheilung der dégénérés in „spinaux", „cérébraux postérieurs" etc. ein (siehe: Relations entre la criminalité et la folie. Rapport von **Semal**'s Hand 1886); doch freue ich mich, dass dies jetzt aufgegeben zu sein scheint, da mir Dr. **Morel** in Gent schrieb: „Nous n'avons, je crois, en Belgique aucun partisan des Spinaux et des Cérébraux etc."

Der kurze Ueberblick — weitere Beispiele lassen sich jedenfalls noch zahlreich beibringen — hat uns also gezeigt, dass wenn auch die Phrenologie in der alten Gestalt in wissenschaftlichen Kreisen wenigstens nirgends mehr sich zeigt, Anklänge daran, gröberer und feinerer Art, doch noch genugsam sich nachweisen lassen und zwar am meisten in der französischen Litteratur. Theils ist es hier die Nachwirkung philosophischer Traditionen, theils aber auch die Sucht, Alles zu schematisiren und womöglich für Jedes eine anatomische Grundlage zu haben. Letzteres ist zwar an sich löblich, doch so lange nichts stricte bewiesen ist, erscheint ein ehrliches: ignoramus besser als ein phantastisches Hirngespinst, das nur im Stande ist, schwache Gemüther zu verführen, Phrasen zu züchten und die wissenschaftlich Denkenden abzustossen.

So viel aber ist als sicher hinzustellen, dass alle Versuche, Eigenschaften oder psychologische Hauptkategorien nach dem Vorbilde der Phrenologen zu localisiren, scheitern müssen; dass dies nur mit den gröbsten Seelenfunctionen möglich ist, elementaren Grössen, die freilich an sich schon, wie v. **Monakow**[2] z. B. am Sehen nachgewiesen hat, complicirt genug sind, deren associatives Zusammentreten aber erst jenes wunderbare Gebilde, das „Ich", die Persönlichkeit, die Intelligenz bedingt.

Ich schliesse diese Zeilen mit dem Wunsche, dass recht bald dieser Hauptsatz der physio- und psychologischen Betrachtungsweise überall in succum et sanguinem übergehen möchte, auf dass die alte Phrenologie, auch in ihrem letzten Röcheln, endlich gänzlich in den verdienten Ruhestand zurücktreten kann; und verdient hat sie sich wahrlich genug gemacht, da sie indirect die neuen Untersuchungen über die psychischen Functionen veranlasst hat!

---

[1] **Baillarger**, De l'étendue de la surface du cerveau et de ses rapports avec le développement de l'intelligence. In: Recherches sur les maladies mentales. Bd. I. Paris 1890.

[2] v. **Monakow**, Experimentelle und path.-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen etc. Ref. dieser Zeitschr. 1892, p. 574.

II. Referate.

Psychiatrie.

1) **Sull'azione battericida e tossica del sangue degli alienati.** Ricerche cliniche, batteriologiche, sperimentali del Dott. Guiseppe d'Abundo. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVIII.)

Die Untersuchungen Charrin's und Roger's, dass das Blut von Kaninchen, die stundenlang auf einem rotirenden Rade befestigt waren, bakterienreicher wie normal sei, die Ausführungen Bouchard's, dass nervöse Einflüsse den „Kampf der Lymphzellen resp. weissen Blutkörperchen mit pathogenen Mikroben" behindern könnten, bestimmten Verf., das Blut Geisteskranker auf seine Toxicität und bakterientödtende Wirkung zu untersuchen. Letztere wurde am Karbunkelbacillus erprobt. Die Details der Methode (Impfung von defibrinirtem Aderlassserum mit Karbunkelbacillen, Aussähung auf Glasplatten und Cultivation der Bacillen im Serum u. s. w.) müssen hier übergangen werden. Zur Prüfung der Toxicität wurde defibrinirtes Aderlassserum Kaninchen in die Venae auriculares injicirt. Von gesundem Blute genügen 10 ccm pro Kilo Kaninchen, um dasselbe unter dem Bilde acutester Intoxication zu tödten. Bei verminderter Toxicität erfolgte der Tod in einem Zustande von Semistupor, bei vermehrter unter intensiven Convulsionen. Nur bei Epileptikern zeigten sich diese Convulsionen bei den injicirten Kaninchen trotz verminderter Toxicität. Mit Uebergehung der Einzelheiten der 86 Beobachtungen, die Paralytiker, Demente, Melancholische, Paranoiker, Pellagröse, Maniaci, Idioten betrafen, lässt sich die Regel aufstellen, dass sowohl Toxicität wie baktericide Wirkung nur in den depressiven Formen gleichgültig welchen Charakters vermindert, sonst stets bei Geisteskranken vermehrt sind. Die nicht uninteressanten theoretischen Erörterungen gipfeln in der Annahme, dass einerseits Psychosen durch das Eindringen toxischer Substanzen in den Blutumlauf entstehen könnten, während andererseits primäre Schädigungen des Nervensystems (heftige oder prolongirte Erregung) dieses Eindringen durch Störung des Stoffwechsels befördern können. Smidt (Kreuzlingen).

2) **Ueber Familienpflege Geisteskranker nach den in Dalldorf mit dieser Einrichtung gemachten Beobachtungen,** von Alfred Bothe (Toss). (Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. IL.˙ p. 650.)

Verf. bespricht in anziehender Weise seine in 2jähriger Thätigkeit gemachten Erfahrungen mit der von Sander 1885 organisirten Verpflegung von Geisteskranken der Stadt Berlin in ihren Familien resp. bei ausgesuchten Pflegern. Seine Beobachtungen erstrecken sich auf 424 Personen in 548 Pflegestellen. Seine Schlüsse sind folgende:

1. Die Familienpflege ist anzusehen nicht als Nothbehelf, sondern als nothwendige, werthvolle Ergänzung einer öffentlichen Anstalt, als eine den übrigen gleichwerthige Verpflegungsform.
2. Die Einrichtung wird sich nicht überall, aber vielleicht an einer grösseren Anzahl öffentlicher Anstalten als bisher, immer im Anschluss an eine solche, ausführen lassen.
3. In grossem Maassstabe ausgeführt, wird die Einrichtung der Familienpflege eine Entlastung der Anstalt zu Stande bringen können.
4. Es ist als wesentlich für das Gedeihen der Familienpflege zu erachten, dass die Beaufsichtigung der Pfleglinge und Pflegestellen in den Händen eines Arztes liegt.
5. Das finanzielle Moment der Ersparniss an Verpflegungskosten kann als wesentlich für die Familienpflege nicht angesehen werden, da die Kosten derselben nur wenig geringer sind, als die bei der Anstaltsverpflegung; es ist vor übertriebenen Erwartungen nach dieser Richtung hin zu warnen.

6. Bei verständiger Ausführung unter nicht zu ungünstigen äusseren Verhältnissen überwiegen die Vortheile der Einrichtung die hervortretenden Schattenseiten soweit, dass eine Berechtigung, dieserhalb den Bestand derselben anzugreifen, nicht anerkannt werden kann. Aschaffenburg (Heidelberg).

3) **Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie,** von Prof. Dr. E. Siemerling. (Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der königlichen Charité Berlin [Prof. Jolly]). (Archiv f. Psychiat. und Nervenkrankh. Bd. XXV.)

Zwei Fälle, die durch die Schwere des Delicts, durch die Eigenartigkeit ihres Verlaufes, durch die begleitenden Umstände, unter welchen die That erfolgte, beachtenswerth und zur Zeit in Berlin grosses Aufsehen erregten.

Im ersten Falle handelt es sich um einen Arbeiter, der im städtischen Dienst beschäftigt einen Mordversuch mit voller Ueberlegung gegen seine Vorgesetzten ausführte. Die Untersuchung führte zu dem Nachweis einer seit längerer Zeit bestehenden Paranoia chronica mit Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, zugleich war chronischer Alkoholismus vorhanden.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen Mord, den ein Arbeiter an einer Frauensperson begangen hatte, als er sich in einem epileptischen Verwirrtheitszustand befand. Die Epilepsie war nachzuweisen aus dem Bestehen einer allgemein vorhandenen geistigen Schwäche, aus Anfällen von petit mal, sowie aus mehreren, sowohl in andern Irrenanstalten, als auch in der Charité beobachteten Zuständen von acuter Tobsucht mit Verwirrtheit, tiefer Bewusstseinstrübung mit nachfolgender fast totaler Amnesie.

In beiden Gutachten wurde auf Unzurechnungsfähigkeit gemäss § 51 St.Ges.B. erkannt.

Bezüglich weiterer Information wird auf das Original verwiesen.

Samuel (Stettin).

4) **Délire des négations à apparition précoce chez une mélancolique,** par Toulouse. (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belg. 1893. Mars.)

Eine ausführliche Krankengeschichte, aus der hervorgeht, dass der Verneinungswahn bei Melancholischen schon im Beginne der Krankheit auftreten kann, während Cotard, der zuerst überhaupt diesem Symptom seine Aufmerksamkeit schenkte, sein Auftreten erst in die spätere Zeit der Krankheit verlegte. Der Grund dieses frühen Auftretens ist nicht ganz klar; wohl war die Kranke stark belastet, aber das sind doch die meisten „négateurs“; wahrscheinlich erscheint dem Autor vielmehr, dass die bei Melancholischen so häufigen Störungen der Sensibilität für die frühzeitige Entwickelung von Wahnideen negirenden Inhaltes verantwortlich zu machen seien. — Der Verneinungswahn ist natürlich nur ein Symptom und keine Krankheit, ebenso wie der Verfolgungswahn, mit dem er nach einzelnen Autoren auch den progressiven Verlauf gemeinsam haben soll, was unser Autor aber bestreitet. Er entwickelt sich meistens bei Melancholischen, weil diese die besten psycho-physiologischen Bedingungen für sein Entstehen bieten, kann aber auch bei anderen Psychosen auftreten und scheint stets mit gewissen, noch näher zu studirenden Sensibilitätsstörungen vergesellschaftet zu sein. Im Krankheitsbilde selbst gewinnt er häufig über alle andere Wahnideen die Oberhand und dadurch wird ja auch das Interesse gerechtfertigt, das diesem Symptom in letzter Zeit entgegengebracht wird. Lewald (Berlin).

5) **Un caso di amnesia rettroattiva,** del dott. R. Baroncini. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVIII.)

Ein 22 Jahre alter Soldat, der erblich erheblich belastet, mit verschiedenen

Degenerationszeichen und einem ausgesprochen epileptoiden Charakter behaftet, bisher jedoch nur selten an epileptischen Krampfanfällen gelitten hatte, erkrankte plötzlich unter den Erscheinungen des petit mal, welchem sich ein ca. 1 Monat dauernder Dämmerzustand anschloss. Nach dem ganz unvermittelt und rasch erfolgten Erwachen aus dem letzteren wurde bei dem Pat. eine über $3^1/_2$ Monate sich zurückerstreckende Amnesie constatirt; dem Kranken fehlte gänzlich die Erinnerung für seine Militärdienstzeit; Ort und Leute waren ihm vollständig unbekannt; er vermochte sich nur summarisch an seine Abreise von seiner Heimath zu erinnern. Dieser Gedächtnissdefect bestand noch unverändert bei der Niederschrift dieser Arbeit (wohl mindestens ein Vierteljahr nach dem Aufhören jenes Dämmerzustandes). **Bresler** (Posen).

6) **Un cas de folie sans délire,** par **Marandon de Montyel.** (Annales méd.-psych. 1892. Mai-Juni.)

Ein stark belastetes junges Mädchen erkrankt nach heftigen moralischen Erschütterungen an activer Melancholie. Nach wenigen Wochen hat sie völliges Krankheitsbewusstsein, Hallucinationen und Wahnideen waren verschwunden, dagegen bestand eine Perversion der moralischen Sensibilität und der Instincte; unverträglich im höchsten Grade, egoistisch und ungemein leicht verletzt war sie die Crux der Aerzte und des Wartepersonals; sie gab wiederholt an, sexuell krank zu sein, um untersucht zu werden, schrieb den Aerzten in formvollendeter Weise glühende Liebesbriefe und verleumdete den Adressaten, wenn er auf die Briefe nicht reagirte. Die Intelligenz erschien gänzlich ungetrübt. Als schwierig bezeichnet M. solchen Fällen gegenüber das richtige Verhalten der Anstaltsdirection, wenn die Frage der Entlassung von Seiten der Behörden angeregt wird. In Deutschland haben die Anstaltsvorstände allerdings im Allgemeinen grössere Machtbefugnisse den Behörden gegenüber; die Reflexionen, die M. an diesen Fall knüpft, haben daher für unsere Verhältnisse nur geringe Bedeutung. **Lewald** (Berlin).

7) **Casuistischer Beitrag zur Lehre von den Erinnerungsfälschungen,** von Dr. H. **Schedtler.** (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII. H. 6.)

Ein 24 Jahre alter Candidat der Philologie, der schon seit einiger Zeit seinen Bekannten wegen melancholischer Verstimmung, Lebensüberdruss und unbegründeter Selbstbeschuldigungen aufgefallen war, stellte sich eines Tages der Polizeibehörde und erhob eine ganz detaillirte und den Stempel der Wahrheit an sich tragende Selbstanklage wegen Mordes. Erst am 3. Tage wurde er sich seines Wahnes bewusst und er gab selbst vor Gericht an, dass er wiederholt beim Aufwachen frühmorgens das Bewusstsein gehabt, am voraufgegangenen Tage eine Uebelthat begangen zu haben, und der Glaube an deren Wirklichkeit sei erst geschwunden, wenn er bei seinen Bekannten Nachfrage gehalten und diese ihm die Irrthümlichkeit seiner Vorstellung bestätigt hätten. Verf. hält den psychischen Vorgang für eine Pseudoreminiscenz im Sinne **Kraepelin's**, welche sich von den eigentlichen Erinnerungsfälschungen durch die grössere Constanz des Inhalts der vorgebrachten Ideen und dadurch unterscheidet, dass ihr immer entweder Traumgebilde oder hallucinatorische oder endlich deliriöse Erlebnisse als Original zu Grunde liegen. Die Erinnerung selbst ist treu, nur das Original ist pathologisch entstanden. Eine das Urtheil fälschende Trübung des Bewusstseins muss natürlich als dem Process zu Grunde liegend angenommen werden.

Bresler (Posen).

8) **Ueber die Erblichkeit bei Geisteskranken.** Ein statistischer und klinischer Beitrag, von **Paul Pollitz**, prakt. Arzt. (Inaug.-Dissert. Greifswald 1893.)

Im ersten, statistischen Theil der Arbeit, in welchem neben anderweitigen Statistiken besonders die der Provinzial-Irrenanstalt zu Neustadt (Westpr.), aus der die Arbeit stammt, benutzt wird, sucht P. festzustellen, wie sich die Zahl der belasteten zu der der nicht belasteten Geisteskranken in Irrenanstalten verhält, und wie sich die verschiedenen krankhaften Zustände der Ascendenz durch Belastung der Descendenz in Zahlen darstellen, und kommt zu den Schlüssen: 1. Bei ca. 40% aller Geisteskranken ist hereditäre Belastung nachweisbar. 2. Beim weiblichen Geschlecht ist die Ziffer der Belasteten im Allgemeinen um 1—3% höher. 3. Dagegen überwiegt die Zahl der belasteten Männer, wenn die Zahl der Alkoholisten und Paralytiker ausser Ansatz bleibt. 4. Am verhängnissvollsten für die Nachkommenschaft ist der Alkoholismus des Vaters, er belastet mit Vorliebe die männliche Nachkommenschaft, ihm folgt zunächst Geisteskrankheit der Mutter, wodurch vorzüglich die weiblichen Nachkommen gefährdet werden. Der Zahl nach schliessen sich die Nervenkrankheiten an, sie übertragen die Disposition von der Mutter auf beide Geschlechter mehr oder weniger gleichmässig. Charakteranomalien finden sich vorzüglich beim Vater und schaffen bei den Söhnen eine Prädisposition. Selbstmord und Verbrechen kommen statistisch fast gar nicht in Betracht. — Das Resumé des zweiten, klinischen Theils, dem 20 Krankengeschichten der genannten Anstalt zu Grunde liegen, lautet dahin, dass der grösste Theil der Hereditarier bestimmte Symptome darbietet, die das hereditäre Irresein als degeneratives von dem erworbenen unterscheiden lässt, nämlich Auftreten der Krankheit oder äquivalenter Erscheinungen in der Jugend, Ausbruch kurz vor oder nach der Pubertät ohne schwerere Ursache, Zwangsacte im Beginn und im Verlauf, besonders schwere im Beginn, polymorphes Bild im Verlauf, bei circulären Formen bis Jahre dauernde Einzelperioden, vielfach ausserordentlich schneller Verfall der Geisteskräfte. Tob. Cohn (Berlin).

---

9) Il delirio sensoriale in rapporto alle diverse forme di paranoia. Studio clinico del dott. F. del Greco. (Il Manicomio. 1892. N. 2. 3.)

Zweck dieser Arbeit ist der Nachweis der klinischen Beziehungen der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit (delirio sensoriale) zur Melancholie und Manie einerseits und zur Paranoia andererseits. Im Verlaufe der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit kämen oft Zustände echt melancholischen oder manischen Charakters (Hemmung bezw. Beschleunigung der psychischen Thätigkeit mit deren Folgen) vor, welche ihr vorübergehend das Gepräge einer dieser Psychosen verliehen. Grösser sei die klinische Verwandtschaft der acuten hallucinatorischen Verwirrtheit mit der Paranoia. Es gäbe Fälle von Paranoia, die plötzlich unter Bewusstseinstrübung, Erregung, Depression, Stupor, impulsiven Handlungen und Hallucinationen begännen und darum anfangs eine acute hallucinatorische Verwirrtheit vortäuschen; doch liesse frühzeitige Systematisirung der Hallucinationen und Wahnideen immer mit Sicherheit den Ausgang in chronische Paranoia voraussagen; ausserdem fehle auch in diesen Fällen nicht das charakteristische Prodromalstadium der Paranoia. Bresler (Posen).

---

10) Two fatal cases of cerebral disease (one of confusional insanity, the other of doubtful nature) following Grippe, by Morton Prince, M. D., Boston. (Boston med. and Surg. Journal. 1892. 10. März.)

Fall I. Pat. 66 Jahre alt, litt seit 35 Jahren an chronischer Bronchitis, erkrankte am 19. December 1891 mit Verschlimmerung der Bronchitis und mässigem Fieber (bis zu 107,5° F. oder 39,2° C.); die Krankheit, die als Grippe diagnosticirt wurde, dauerte 8—10 Tage lang. Phenacetin in mässigen Dosen wurde verabreicht. Reichlicher Auswurf, bedeutende Dyspnoe, Emphysem, Bronchiektasien, rechte Spitze phthisisch. Sputum frei von Bacillen. — Während der ersten 8 Tage der Erkrankung Niedergeschlagenheit bis zur Melancholie. In der zweiten Woche Stupor, Pat. verfiel leicht in schlafartigen Zustand. In der dritten Woche wich der Stupor und ein Stadium sehr gehobener Stimmung trat ein. Allmählich delirös, Wahnideen, Hallucinationen, Illusionen und Verwirrtheit. Pat. erkannte jedoch seine Umgebung. Delirium tremens ähnlich. 0,0004 g Hyoscin brachte schon Schlaf. Urin bietet nichts Abnormes. Der körperliche Zustand besserte sich bis zum Tode, der geistige verschlimmerte sich dagegen. Exitus letalis am 25. Januar 1892, dem 39. Krankheitstage.

Fall II. Pat., 40 Jahre alt, chronische Bronchitis, Potator mässigen Grades, Influenza mit bronchitischen Erscheinungen im Januar 1892. Nach zwei Wochen Besserung. Fünf Tage später heftige Schmerzen in der Kopfhaut, die auch sehr empfindlich wurde. Delirium mit Hallucinationen. — Verf. sah Pat. 4 Tage darauf: Puls kräftig, Pat. stuporös, keine Lähmungen, Pat. antwortete auf Fragen, zeigte Zunge; er macht den Eindruck eines an Meningitis Leidenden; Retentio urinae. Zunehmendes Coma, am nächsten Morgen Exitus letalis. Autopsie nicht gestattet.

Verf. möchte die Psychosen in beiden Fällen eher auf toxische Wirkungen zurückführen, denn als Erschöpfungspsychosen betrachten.

Leo Stieglitz (New York).

11) **Ueber Verwirrtheit bei einigen Formen acuter Geistesstörung und Beziehung letzterer zu allgemeiner Anämie,** von Dr. P. Netschai. (Medicinskoje Obosverije. 1892. Nr. 5, russisch.)

Das klinische Material, welches der Abhandlung zu Grunde liegt, besteht in 14 Fällen derjenigen Form, die unter dem Namen acuten hallucinatorischen Wahnsinns, acuter Verrücktheit u. a. in neuerer Zeit von verschiedenen Autoren erörtert worden ist. Verf. hat in sieben dieser Fälle Untersuchungen des Blutes angestellt. Er fand eine ungemeine Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen. Nur in einem der sieben Fälle betrug dieselbe in 1 cbmm 3,100,000, die Anzahl der weissen war dabei 30,000, sodass das Verhältniss der weissen zu den rothen 1:100 ausmachte. Als in diesem Fall eine Besserung des psychischen Zustandes aufgetreten war, fand Verf. Vermehrung der rothen Blutkörperchen um 500,000 pro 1 cbmm, und das Verhältniss der weissen zu den rothen gleich 1:120. In den anderen sechs Fällen war die Menge der rothen Blutkörperchen noch geringer, und zwar betrug sie in zweien 1,570,000 und 1,480,000 pro 1 cbmm, in den übrigen nicht viel mehr als 2,200,000. Das Verhältniss der weissen zu den rothen schwankte in ihnen zwischen 1:100—75—70. Die Zählung wurde vermittelst des Thoma-Zeiss'schen Apparates ausgeführt. In keinem Fall wurden Gestaltsveränderungen der rothen Körperchen oder eosinophile Leucocythen gefunden. Controluntersuchungen des Blutes an zwei Kranken, die an chronischen Psychosen litten und in den nämlichen Ernährungsbedingungen standen, ergaben bedeutend grössere Mengen der rothen Blutkörperchen, entsprechend den normalen Verhältnissen.

Ferner bestimmte Verf. vermittelst des Hämometers Fleischl's den Hämoglobingehalt des Blutes seiner Kranken und fand, dass derselbe in den besagten 7 Fällen ebenfalls herabgesetzt war, indem er nur 60—45 % der normalen Quantität ausmachte.

P. Rosenbach.

12) **Contributo allo studio del delirio cronico,** del dottor Rodrigo Fronda. (Il manicomio. 1892. Anno VIII. N. 2. 3.)

Mit Hülfe von sieben in Kürze mitgetheilten Beobachtungen will F. den Nachweis führen, dass bei dem chronischen Delir Magnan's das degenerative und erbliche Moment häufiger anzutreffen sei als dieser selbst annimmt und dass zuweilen das Stadium des Grössenwahns fehle. Bresler (Posen).

13) **Contribution à l'étiologie de la folie puerpérale,** par le Dr. J. D. Idanof de Moscou. (Ann. méd.-psych. 1893. Mai-Juni.)

Der Verf. verfügt über 53 Fälle von Geistesstörungen, die am Anschluss an das Wochenbett aufgetreten sind und er unterscheidet in ätiologischer Beziehung prädisponirende von determinirenden Ursachen. In erster Linie steht nach der Angabe des Verf.'s die Heredität, die er in 56 % seiner Fälle beobachten konnte. In fast 45 % aller Fälle handelte es sich um Primiparae. Unter den determinirenden Ursachen nimmt nach diesem Autor die Infection den ersten Rang ein, und zwar war in 70 % seiner Fälle eine Infection nachweisbar, wobei zu bemerken ist, dass der Autor die Eclampsie auch als durch Infection entstanden betrachtet. Der nächste Platz nach der Infection gebührt in der ätiologischen Stufenleiter des Verf.'s den Gemüthsbewegungen, die er in 26 % seiner Fälle als alleinige Ursache des Ausbruches der Seelenstörung auffinden konnte. Eine Reihe von Tabellen sind der Arbeit beigegeben. Kritisch möchte Referent bemerken, dass es kaum angängig erscheint, wie es der Verf. thut, Hitzegefühl, Durst, Uebelkeit, Kopfschmerzen, Subinvolution unter der Rubrik Krankheiten des Uterus zu subsumiren und aus diesen Symptomen auf eine stattgehabte Infection zu schliessen. Aus diesem Grunde ist auch der Procentsatz der Infection in der Aetiologie der puerperalen Psychosen, wie ihn der Verf. angiebt, wesentlich höher, als die anderen Autoren ihn bisher herausgerechnet haben.

Lewald (Berlin).

---

14) **Bemerkungen über das Vorkommen von Tuberculose in den Idiotenanstalten,** von Wulff (Langenhagen). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLIX. p. 529.)

Während nach den statistischen Jahrbüchern für das deutsche Reich in etwa 13 % der Gestorbenen Tuberculose die Todesursache ist, in den Irrenanstalten nach dem Bericht Nötel's 19 %, fand W. unter 4538 verpflegten Idioten 249 Todesfälle, davon 121 = 48,6 % durch Tuberculose. Diesen aus (theilweise von Laien und zwar recht unvollkommenen) beantworteten Fragebogen gewonnenen Resultaten kommen sehr nahe die aus den Jahresberichten der Idiotenanstalten gewonnenen 41,0 % Todesfälle durch Tuberculose. Neben der im Krankenmaterial gegebenen Disposition macht W. vor allem die Ueberfüllung der Anstalten für diese enormen Procentsätze verantwortlich und stellt die mehr als berechtigte Forderung auf, dass an allen Anstalten Aerzte angestellt werden müssen. Die Ausführungen des Verf.'s werfen ein bedenkliches Licht auf den Zustand unserer Idiotenpflege. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

15) **Om Hjerne alkoholisme,** af Dr. J. Lykke. (Hosp.-Tid. 1893. 4. R. I. 9.)

L. theilt zwei Fälle von Alkoholismus mit eigenthümlichen Hirnerscheinungen mit, die er eine Reihe von Jahren beobachtet hat, und geht ausführlich auf die functionellen Psychosen ein, die im ersten Stadium des Alkoholismus auftreten, ehe die Pat. zu Gewohnheitstrinkern geworden sind.

Der erste Fall betraf einen Mann, der von Zeit zu Zeit Excesse in Baccho beging und dann jedesmal von Erbrechen mit Blutbeimischung befallen wurde; er war dann stets längere oder kürzere Zeit enthaltsam. Später blieb das Erbrechen nach solchen Excessen aus, als aber Pat. Ende October 1886 Tage und Nächte hindurch gezecht hatte, trat acute hallucinatorische Alkoholverwirrung auf. Pat. wurde an den ersten beiden Tagen des November deprimirt, verschlossen, misstrauisch und reizbar. In der Nacht vor dem 3. October war er schlaflos, schwitzte heftig, wurde unruhig, hatte schreckhafte Hallucinationen, die alle Sinne betrafen und ihn mit Furcht und Todesangst erfüllten. Am Tage wurde er ruhiger, war deprimirt und erschöpft, schlief aber nur wenig und unterbrochen, am Abend traten aber wieder dieselben Erscheinungen auf, wie in der Nacht vorher. Allmählich besserte sich der Zustand des Pat.

und dieser erinnerte sich nur sehr unvollkommen daran, er hatte nur eine ganz allgemeine Erinnerung von etwas Schrecklichem, was ihm widerfahren war; allmählich wurde er wieder ganz gesund und blieb eine Zeit lang enthaltsam. In den folgenden Jahren wiederholten sich die Anfälle 7 Mal, stets nach Excessen in Baccho, Angst und schreckhafte Hallucinationen waren die Hauptzüge der Erkrankung. Später, als sich das Gehirn mehr an die Einwirkung des Alkohols zu gewöhnen begann, wurden die Anfälle mehr in die Länge gezogen und die Symptome weniger intensiv; dadurch war der allmähliche Uebergang in die chronische Form gekennzeichnet. Im Jahre 1890 wurde Pat. zum Gewohnheitstrinker, dessen Kennzeichen sich an seinem Aeusseren und in seinem Wesen entwickelten, er hatte schwere Träume, wurde reizbar und unzufrieden. Im November 1891 begann Pat. über Abstumpfung des Gefühls, Prickeln und Stechen und bisweilen Absterben in Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger der rechten Hand zu klagen; diese Empfindungen waren bald beständig vorhanden, aber mit Remissionen und Exacerbationen, manchmal gab Pat. an, ein ähnliches Gefühl auch in der Radialseite der Hand und im Unterarme zu haben. Im Februar 1892 entwickelten sich clonische Krämpfe, die auf die genannten drei Finger beschränkt blieben, in unregelmässigen Anfällen mit freien Intervallen, mehrere Male an einem Tage und allemal, wenn Pat. zu schreiben versuchte, auftraten. Am 12. April stellten sich plötzlich allgemeine Störungen ein, die in denselben drei Fingern begannen, sich rasch auf die rechte Gesichtshälfte und dann auf den übrigen Körper ausbreiteten und von Bewusstlosigkeit begleitet wurden (Alkoholepilepsie); derartige Anfälle hatte Pat. an demselben Tage 20, in den freien Intervallen kam er nicht zum Bewusstsein. Am 13. April bot Pat. das vollkommene Bild des Delirium tremens. Am 14. wandte sich der Zustand zum Bessern, Pat. war bei klarem Bewusstsein, am Abend jedoch stellte sich Hirnblutung mit vollständiger Hemiplegie der rechten Seite ein und starb am nächsten Tage.

Den Unterschied zwischen Delirium tremens und acuter hallucinatorischer Alkoholverwirrung erklärt Lykke dadurch, dass bei letzterer ein vorher gesundes Gehirn auf eine Vergiftung reagirt, während beim Delirium tremens das Gehirn schon unter einer chronischen Intoxication leidet und degenerirt ist; das gesunde Gehirn reagirt aber heftig und gewaltsam, das kranke matt und abgestumpft. Bei der acuten Alkoholverwirrung ist vollständige Genesung möglich, beim Delirium tremens bleiben aber nach der Genesung Degenerationszeichen zurück.

Der zweite Fall zeigt die chronische Form der hallucinatorischen Trinkerverwirrung und bietet noch besonders dadurch Interesse, dass Pat., ein 60 Jahre alter Mann, mitten im chronischen Alkoholismus plötzlich aufhörte, zu trinken. Er war bei beginnendem chronischen Alkoholismus entmündigt worden. Anfangs hielt er sich noch äusserlich gut, als aber Gehörshallucinationen sich eingestellt hatten, verkam er immer mehr, ging schliesslich gar nicht mehr aus und trank Bier in grossen Mengen (20—30 Flaschen täglich); er sass meist still auf einem Flecke, schimpfte und lärmte aber fast unaufhörlich, wozu ihn die Hallucinationen veranlassten, Medicin nahm er nicht aus Furcht vor Gift. Ausserdem hatte er Parästhesien der Genitalien, die Illusionen hervorriefen, er glaubte, man wolle ihn castriren und habe gemeine Attentate auf ihn gemacht. Die Hallucinationen waren stets vorhanden, nicht immer gleich intensiv, nahmen aber sein ganzes geistiges Leben ein. Er verfiel geistig immer mehr, ging schliesslich gar nicht mehr zu Bett, sondern schlief gleich angekleidet auf dem Sopha, auf dem er immer sass. Er verwechselte Tag und Nacht und war immer mehrere Jahre in der Zeitrechnung zurück, war unzufrieden, missvergnügt, unzugänglich, misstrauisch und sehr reizbar, setzte alle Scham bei Seite und war unreinlich. Auch körperlich verkam er immer mehr, seine Sprache wurde unverständlich, seine Beine wurden paretisch, starker Tremor stellte sich ein. Nachdem sich dieser Zustand im Verlauf mehrerer Jahre allmählich entwickelt hatte, hörte Patient plötzlich auf zu trinken (hinter die Ursache hat L. nie kommen können) und zeigte

Widerwillen gegen das Bier. Mehrere Monate lang war er nur äusserst schwach und delirirte, dann erholte er sich langsam, die Hallucinationen traten mehr und mehr zurück und hörten schliesslich ganz auf, Pat. wurde ruhig, zufrieden und zugänglich, er schlief ruhig, Tremor und Parese verschwanden. Auch in intellectueller Beziehung besserte sich der Zustand langsam etwas, aber ein gewisser Schwachsinn blieb zurück. Die Interessen des Pat. blieben beschränkt, er ging nie aus, las nicht, konnte nur von dem sprechen, was er in jüngeren Jahren erlebt hatte, und war stets 3 Jahre in der Zeitrechnung zurück. Walter Berger.

16) **Die Trinkerheilanstalten der Schweiz und Deutschlands,** von Tilkowski. (Jahrb. f. Psychiatrie. 1893. Bd. XII.)

Im Auftrage des Landesausschusses für Niederösterreich, woselbst die Errichtung eines Trinkerasyles geplant ist, bereiste Verf. die hervorragendsten Trinkerheilanstalten der Schweiz und Deutschlands und giebt in der lesenswerthen Abhandlung eine Uebersicht ihrer Einrichtungen. Es werden ausführlicher besprochen die Anstalten zu Ellikon an der Thur, „Nüchtern“ bei Bern und „Pilgerhütte bei St. Chrischona“ bei Basel in der Schweiz, dann die Anstalten in Lintorf und in Bielefeld in Deutschland. Bezüglich der geplanten Anstalt in Niederösterreich, die zur Aufnahme von bereits in Irrenanstalten gewesenen Trinker bestimmt sein soll, empfiehlt T. ärztliche Leitung und Behandlung nach ärztlich-psychiatrischen Grundsätzen ohne besondere Betonung der religiösen Einwirkung, die Einführung totaler Abstinenz u. s. w.

Redlich (Wien).

17) **Nitrate of strychnine in alcoholism,** by J. B. M. Connell, M. D., Montreal. (N. Y. med. Journal. 1893. 3. June.)

Verf. hat die von Portugalow empfohlene Behandlung der Trunksucht mit Strychninnitrat in 25 Fällen versucht und sehr befriedigende Resultate damit erzielt. Das Bedürfniss nach geistigen Getränken liess rasch nach und verlor sich schliesslich ganz; in der Regel trat jedoch über kurz oder lang ein Rückfall in den früheren Zustand ein. Die Behandlung geschah ambulatorisch, es wurden 0,002—0,01 Strychnin 1—2 Mal täglich injicirt. Leo Stieglitz (New York).

18) **Some new studies of the opium disease,** by T. D. Crothers. (Quarterly Journal of Inebriety. 1892. XIV. p. 101.)

Verf., bekanntlich ein begeisterter Vorkämpfer für die Auffassung, der Morphinismus (Trunksucht etc.) sei ein Krankheitssymptom einer ererbten oder seltener erworbenen Diathese, der sogenannten Narcomanie, nicht aber eine Folge moralischer Schwäche u. dergl., glaubt, dass etwa 50% der gesammten Morphiumproduction von Morphinisten verbraucht würden, und theilt eine Schätzung mit, nach der allein in den Vereinigten Staaten von Nordamerika gegen 100 000 Morphiumsüchtige leben sollen.

Dann berichtet Verf. über einige charakteristische Familiengeschichten:

1. Mutter heimliche Morphinistin. Sohn, Arzt, seit dem 30., Tochter seit dem 24. Lebensjahr ohne äussere Veranlassung morphiumsüchtig.

2. Vater und Mutter beide Morphinisten. Nach derem Tode bleiben drei Kinder, alle jünger als 5 Jahr, zurück, die in voller Unbekanntschaft mit der Gewohnheit der Eltern erzogen wurden. Alle drei wurden trotzdem Morphinisten!

In einer anderen Beobachtung handelte es sich um fünf Geschwister, die unter ganz verschiedenen Verhältnissen lebten und die sämmtlich morphiumsüchtig wurden.

In allen Fällen von Morphinismus auf Grund der neurotischen Diathese ist die plötzliche Entziehungscur durchaus unzulässig. Verf. sah übrigens auch, wie sich in einigen Fällen nach plötzlicher Entziehung in rapidester Weise eine bis dahin latent gebliebene Dementia paralytica entwickelte. Sommer (Allenberg).

19) **The cure of the morphine habit by sulphate of codeine.** (N. Y. med. Journal. 1893. 7. January.)

Der anonyme Verfasser berichtet über einen Fall von Morphinismus, den er mit Hülfe des Codeïns geheilt. Die ersten 5—6 Tage wurden 0,06—0,12 Codeïn sulfur. alle 3 Stunden gereicht, je nach dem Grade der Abstinenzerscheinungen. Dann wurde das Mittel mit immer grösseren Zwischenzeiten gereicht, bis es schliesslich am 14. Tage ohne besondere Schwierigkeiten ganz weggelassen wurde.

Leo Stieglitz (New York).

20) **Relation of alcohol to the inhibitions** (Reprint from the Alienist and Neurologist. 1893. January) und **Alcoholic insanity, as illustrated by the case of John Redmond,** by Harold N. Moyer, M. D. (Chicago). (Journal of the American Medical Association. 1893. 25. February.)

Verf. beleuchtet die Mangelhaftigkeit der amerikanischen Gesetzgebung in Bezug auf die Strafthaten von Alkoholisten. Acute Alkoholintoxication sowie acutes alkoholistisches Irresein gilt höchstens als mildernder Umstand, während chronische alkoholistische Geistesstörung dem Richter die Freisprechung wegen Unzurechnungsfähigkeit ermöglicht. Verf. betont besonders die Häufigkeit der Fälle, wo an leichteren oder unentwickelteren Psychosen Leidende durch Genuss alkoholischer Getränke eine schärfere Accentuirung ihrer Wahnideen, eine Steigerung ihrer Hallucinationen (Eifersuchtswahn!) erfahren; unter dem verderblichen Einfluss des Alkohols treten die früher noch genügend starken Hemmungsvorstellungen zurück, und der Kranke wird zu allerlei Gewaltthaten hingerissen.

Verf. sieht sich durch seine Erfahrungen veranlasst, nachdrücklich darauf hinzuweisen, dass viele Psychosen in einer bisher noch nicht genügend beachteten Weise mit chronischem Alkoholismus complicirt sind. Martin Bloch (Berlin).

21) **Is there a climacteric in the clinical history of the alcoholic inebriate,** by L. D. Mason. (Quarterly Journal of Inebriety. 1892. XIV. p. 113.)

Verf. will im Anschluss an Untersuchungen von J. Parrish die allgemeine Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein einer Art von Klimakterium für den Potator hinweisen: zwischen dem 40.—50. Lebensjahr solle für viele Trinker das Alkoholbedürfniss nachlassen und schwinden. „Die Trinkercarrière ist im Allgemeinen mit dem 50. Lebensjahr abgeschlossen, entweder durch den Tod oder durch das Klimakterium.“

Sommer (Allenberg).

22) **Recent advances in the study of inebriety,** by J. E. Usher, M. D. (Quarterly Journal of Inebriety. 1892. XIV. p. 205.)

Aus dem interessanten Vortrage seien hier nur zwei Beobachtungen über Vererbung von Trunksucht resp. Stimulanzbedürfniss kurz mitgetheilt.

Ein 40jähriger gebildeter und wohlhabender Mann litt seit Kurzem ohne jede Veranlassung an einem unwiderstehlichen Drange nach Alkohol. Er suchte ärztliche Hülfe nach und bei der Anamnese wurde nun festgestellt, dass sein Vater und sein Grossvater, die früher ein durchaus nüchternes und geordnetes Leben geführt hatten, ebenfalls im 40. Jahre derartig der Trunksucht verfallen waren, dass sie in kurzer Frist an den Folgen ihrer Unmässigkeit zu Grunde gegangen waren.

In dem anderen Falle handelte es sich nicht um Trunksucht, sondern um ein etwa vom 20. Lebensjahr an bis zum Tode dauerndes und unbezwingliches, selbst den Schlaf unterbrechendes Bedürfniss, Nachts um 12 Uhr eine Tasse Thee zu trinken. Es waren wieder Grossvater, Vater und Sohn, die diese eigenthümliche Erscheinung darboten und zwar ganz spontan, da den beiden letzten jene Gewohnheit ihres Vaters (und Grossvaters) streng verheimlicht worden war. Sommer (Allenberg).

23) Report of cases of moral imbecility, of the opium habit and of feigning, in which forgery in the offence committed, by J. T. Eskridge, M.D., Denver. (Med. News. 1893. 14. Jan.)

Fall I. Junger Mann, hat seit seinem 14. Lebensjahre Wechsel gefälscht, dieselben lauteten immer auf kleine Summen und sollten seine augenblicklichen Bedürfnisse decken; um nicht bestraft zu werden, fälschte er stets neue Wechsel, um die alten fälligen zu bezahlen. — Bei der Untersuchung seines geistigen Zustandes ergab sich höchstgradige Selbstsucht, welche in der Ueberzeugung gipfelte, dass alles, was er zu seinem eigenen Nutzen thue, auch recht sei.

Fall II. Alkoholische, neurotische Belastung. Patientin, geisteskrank nach der ersten Niederkunft; nach ihrer Wiederherstellung ergab sie sich dem Morphinismus, stahl und fälschte Unterschriften, wahrscheinlich auf Veranlassung ihres Mannes.

Fall III. Junger Mann, Morphinist, fälschte einen Wechsel auf Antreibung Anderer. — Verf. bespricht die Zurechnungsfähigkeit des Pat., insofern derselbe bei der That unter dem unmittelbaren Einflusse des Morphins gewesen sei, da das Morphin als Stimulans zunächst wirke und den geistigen Zustand eher kläre als trübe, hält Verf. den Pat. für zurechnungsfähig zur Zeit der Ausübung der That, erkennt aber einen Mangel an moralischer Widerstandskraft in Folge des Morphinismus an.

Leo. Stieglitz (New York).

---

24) New York State Reformatory at Elmira. (17. Jahresbericht für 1892.)

Aus diesem vornehm gedruckten und überreich mit Phototypien ausgestatteten, höchst interessanten Berichte dieser berühmten Strafanstalt, welche ein Vorbild für eine Reihe ähnlicher Anstalten in Amerika geworden ist und einen totalen Umschwung des Gefängnisswesens in vielen Punkten hoffentlich auch bei uns zu werden verspricht, seien einige für uns Mediciner werthvolle Zahlen und Angaben mitgetheilt. Es werden nur männliche Gefangene von 18—30 Jahren hier aufgenommen, die zum 1. Male einen Rechtsbruch begingen. Das Maximum betrug im Jahre 1892: 1506 Personen. Folgende Daten zeigen die traurigen hereditären und socialen Momente. Von in 17 Jahren Aufgenommenen war Geisteskrankheit oder Epilepsie in der Ascendenz in 12,3 % constatirt, Trunksucht sicher in 38,3 %, zweifelhaft in 13,1 %, traurige Familienverhältnisse in 54,1 %. Auffallend erscheint es, dass 58,1 % der Gefangenen bis zur Zeit des Verbrechens zu Hause waren. Von den Internirten selbst hatten Volksschulbildung nur 28,6 % genossen, die Mehrzahl waren Arbeiter, von gutem Charakter nur 1,3 %, von zweifelhaftem 1,4 %, 88,3 % von guter Gesundheit, gut begabt 71,7 %, ausgezeichnet 8,8 %, ohne Spur von Moral 39,7 %, endlich Verbrecher gegen das Eigenthum 93,6 %, gegen die Person 6 %. Der Besserungserfolg war ein so ausgezeichneter, dass man für den Jahrgang 1892 nur 11,8 % als nach der Entlassung wahrscheinlich dem Verbrechen wieder Zugeführte bezeichnete. Höchst beachtenswerth sind die Versuche des attachirten Arztes Dr. Wey mit dem „physical training“ (Bäder, Massage, gymnastische Uebungen, Diät) von körperlich und geistig Schwachen. 1892 wurden derart 132 Personen behandelt und, wie Photographien vor Beginn und nach dem Ende der Cur deutlich zeigen, mit gutem Ende, namentlich auch bezüglich der geistig Stumpfen (the dull and stupids, the ox-loke class), womit wieder der mächtige Einfluss des Milieu erwiesen ist. Trotzdem meist nur Gelegenheitsverbrecher da waren (nur wenige „instinctive criminals“), wird von vielen Ausbrücken der Wuth („Zuchthausknall“) berichtet; nur 4 Fälle von Irrsinn wurden 1892 beobachtet. Am Ende des Berichts werden dankenswerther Weise kurze Biographien und schematische Kopfzeichnungen von 100 auf Ehrenwort („paroled“) Entlassenen gegeben, welch letztere fast durchgehends Henkelohren aufweisen, was um so auffallender und jedenfalls ethnologisch begründet ist, als selbst unter europäischen Recidivisten dies Merkmal nicht halb so häufig ist. Näcke (Hubertusburg).

---

25) **Note médico-légale à propos d'un incendiaire,** par **Derode.** (Bulletin de la Société de médécine mentale de Belgique. 1893. Juin. Nr. 69.)

Impulsive Brandstiftung seitens Idioten oder Imbecillen ist nicht selten, aber nicht mit der Pyromanie zu verwechseln, die eine Form der „folie impulsive" darstellt und wenn sie überhaupt vorkommt, äusserst selten auftritt. Häufiger sind Brandstifter aber Epileptiker oder Alkoholiker ohne Motiv oder Hass; auch Wahnideen oder Sinnestäuschungen kann zu Brandstiftung führen, endlich giebt es noch Brandstifter mit geringfügigem Motive, meist Degenerirte oder verschlossene, junge, intellectschwache Menschen. Verf. berichtet von einem jungen Menschen, scheinbar ohne Belastung, mit nur geringen Stigmatibus, der sich überall gut hielt, aber den Beruf oft wechselte, den Ort veränderte, zu seinem Onkel in den Laden trat, ein Messer vorwies, eine Petroleumflasche auf die Erde goss und den Inhalt mit einem Streichholz anzuzünden suchte. Im Gefängniss zeigte er sich gleichgültig, unharmonisch, ohne Wahn- oder Sinnestäuschungen, läppisch, war sich über die möglichen Folgen seiner That unklar und meinte, er habe sie gethan, weil der Onkel sich ihm und seinen Brüdern gegenüber wenig liebevoll gezeigt hätte. Wurde zu sehr leichter Strafe verurtheilt. **Näcke** (Hubertusburg).

26) **De la dynamométrie chez les Aliénés,** par **Toulouse.** (Bulletin de la Société de médécine mentale de Belgique. 1893. Juin. Nr. 69.)

Verf. untersuchte 263 Frauen verschiedener Arten von Psychosen mit dem gewöhnlichen Dynamometer von **Régnier**; er liess 3 Mal hintereinander rechts und links drücken und nahm das Mittel der Zahlen. Glaubt, dass die meisten Kranken, wie Normale, eine für ihre Person fast stets gleichbleibende dynamometrische Kraft zeigen (? Ref.). Ueberall war die Kraft rechts und links nahezu gleich (bei Normalen dagegen rechts viel grösser als links) und geringer als bei Gesunden und zwar am geringsten bei den Blödsinnigen, Imbecillen, Paralytikern, am grössten bei Paranoia, Epileptikern, Moral insanity etc., kurz überall, wo die Aufmerksamkeit eine grössere war; das Alter hatte natürlich auch Einfluss, desgleichen der Kräftezustand (hier aber inconstant). Bei Manie und Melancholie war die Pression durchschnittlich gleich; selten zeigte sich die Stimmung oder der Wahn von Einfluss. Bisweilen traten grosse Ungleichheiten im Drücken auf. Wir sehen also, dass der Grad der Aufmerksamkeit, der psychische Factor, bei dieser Arbeitsleistung die Hauptsache ist. Daher fand **Broca** bei den „classes libérales" eine grössere Druckkraft als bei Arbeitern und **Manouvrier** wirft die Frage auf, ob dieselbe nicht direct mit dem Gehirnvolumen wächst, da er sie bei Negern durchschnittlich geringer als bei Weissen gefunden zu haben glaubt. **Näcke** (Hubertusburg).

27) **Ueber Behandlung und Unterbringung der irren Verbrecher,** von **Günther.** (Leipzig 1893. Verlag von Vogel. 134 Seiten.)

Verf. theilt hier unter Anfügung vieler Tabellen seine reichen Erfahrungen als Arzt der Irrenstation am Zuchthause zu Waldheim in Sachsen mit. Er bestätigt darin in dankenswerther Weise im Allgemeinen schon durch andere Untersuchungen Gefundenes, besonders das häufige Vorkommen psychischer Defectzustände unter den Gefangenen. Er fand, dass die geistigen Störungen in der Strafanstalt nur relativ selten reine Formen darbieten (Ref. konnte Solches an irregewordenen Sträflinginnen in Hubertusburg im Allgemeinen **nicht** bestätigen); häufig waren rasch verlaufende Anfälle geistiger Störung, häufiger noch die länger andauernden Geistesstörungen (**Leppmann** in Moabit fand das Umgekehrte); besonders waren es die verschiedenen Formen der Verrücktheit; die seltene Dementia paralyt. zeigte sich auch hier. Die Heilungsresultate in der Irrenstation waren günstige. Im weitesten Sinne genommen waren 40 % aller beobachteten Männer zur Zeit der Strafthat geistig gestört (im engen Sinne 12 %), bei Frauen 14,81 % (im engen Sinne 1,85 %). Simulation einer Psychose fand G. nur einmal, Uebertreibungen aber oft. Verbrechernaturen werden angenommen, nicht aber der „reo nato“, auch sonst wendet sich Verf. öfters gegen Lombroso. — Bezüglich seiner Vorschläge, die z. T. auf sächsische Verhältnisse zugeschnitten sind, sei nur Einiges erwähnt. Besondere Irrenstationen sollten zum mindesten an allen grösseren Strafanstalten bestehen. Aus praktischen Gründen sind manche Defectzustände höherer Art nicht zur Entnahme aus der Strafhaft zu empfehlen (? Ref.). Für späterhin ist eine Unterbringung aller geistig defecten Verbrecher auf unbestimmte Zeit in besondere Anstalten zu erstreben. In der öffentlichen Irrenanstalt stören besonders die moralisch verkommenen Verbrecher. Psychisch Defecte sollen in einen Annex einer Irrensiechenanstalt kommen; in eine solche Verbrecherstation kämen auch alle Bestraften, die nicht mehr in Strafhaft sind, aber als moralisch verkommen, Gewohnheitsverbrecher, Prostituirte etc. hierzu geeignet erscheinen. — Jeder, der sich für die Sache interessirt, wird Anregung genug in dem hübsch geschriebenen und sorgfältigen Buche finden, mag er selbst der einen oder anderen Ansicht des Verf.'s nicht beipflichten wollen. Näcke (Hubertusburg).

28) **Die Fürsorge für geisteskranke Strafgefangene,** von Leppmann. (Preussischer Medicinalbeamten-Verein. 1893. Vortrag.)

Verf. beobachtete an der Strafanstalt Moabit 15 % Heilungen und Besserungen, trotzdem die meisten Entartete waren. Mindestens 5 % aller Strafgefangenen sind geisteskrank. Die Psychose ist meist acut und tritt gewöhnlich bei Gelegenheitsverbrechern auf. Stellt folgende Thesen auf: 1. für grössere Staaten ist die Schaffung besonderer Beobachtungs- resp. Heilanstalten für geisteskranke Strafgefangene, am besten als Adnex bei einer grösseren Strafanstalt nöthig; 2. für geisteskranke Strafgefangene, die aus dem Strafvollzuge ausscheiden, sind besondere Anstalten oder Anstaltsabtheilungen weder erforderlich noch wünschenswerth. Die gewöhnliche Irrenanstalt genügt, eventuell mit Einrichtungen, wie Dalldorf. „Unbillig ist es, einen Kranken, weil er bescholten ist, mit besonderem Maasse zu messen“ (das betont Ref. schon lange!). Leugnet die besondere Gefährlichkeit der Kranken. 3. Zur Prophylaxe dienen a) grössere und bessere Berücksichtigung der geistigen Unzulänglichkeit in der Strafrechtspflege („das Verbrechen ist keine pathologische, sondern eine sociale Erscheinung“); b) sind Strafvollzugseinrichtungen zu treffen, die das Ausbrechen der Psychosen verhindern und letztere möglichst zeitig erkennen lassen; c) der Irrsinn in der öffentlichen Armenfürsorge ist mehr und besser zu berücksichtigen als bisher. Verf. befürwortet endlich verschiedene Reformen der neuen Rechtsschule, besonders das Hinaufrücken der Strafmündigkeit der Jugendlichen und das Eintreten von Erziehung an Stelle der Strafe. Näcke (Hubertusburg).

29) **Isterismo maschile di origine tossica e follia degli atti.** Nota clinica del dott. R. Brugia. (Il Manicomio. 1892. Anno VIII. N. 2. 3.)

Ein bis zum 8. Lebensjahr völlig gesunder, erblich nicht belasteter Knabe zog sich durch Genuss einer beträchtlichen Menge einer Bittermandelessenz eine schwere Vergiftung zu, charakterisirt durch allgemeine Cyanose, tiefes Coma, tonische und clonische Krämpfe. Er erholte sich bald wieder, hatte aber in der Folge an unregelmässig wiederkehrenden Krampfanfällen zu leiden. Ausserdem blieb er von nun an in der körperlichen und besonders in der geistigen Entwickelung sichtlich zurück. Sein Charakter wurde äusserst unstet, die Stimmung leicht wechselnd; er zeigte grosse Reizbarkeit, Arbeitsscheu und ausgesprochenen Wandertrieb. Er kam daher des öfteren mit dem Strafgesetz in Conflict, bis endlich das häufigere Auftreten von Convulsionen die Aufnahme des 20jährigen Pat. in die Anstalt veranlasste. Hier wurde constatirt: Häufige hystero-epileptische Anfälle von verschiedener Dauer und Stärke, mit tiefem Bewusstseinsverlust oder unter blossen Absencen einhergehend, gewöhnlich durch eine Gemüthsbewegung hervorgerufen und mit excessiver Athembeschleunigung, Glottis- oder Weinkrampf einsetzend; während des Anfalls gänzliche Anästhesie und Analgesie der rechten Körperhälfte. Als dauernder Befund ergab sich: Verminderung des Tast- und Drucksinns, des Schmerzgefühls, der elektrischen Erregbarkeit, des Temperatursinns, des Geruchs-, Geschmacks- und Hörvermögens auf der rechten Seite; Einengung des rechtsseitigen Gesichtsfeldes. Psychischerseits ein ausgesprochener moralischer Schwachsinn mit Neigung zu impulsiven Handlungen. — Verf. ist der Ansicht, dass der Hysterismus ausschliesslich durch die genannte toxische Schädigung des völlig gesunden, aber noch in der Entwickelung begriffenen Gehirns hervorgerufen worden ist.

Bresler (Posen).

III. Aus den Gesellschaften.

65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Nürnberg vom 11.—15. September 1893.

Bericht von Dr. Stein (Nürnberg).

Zur Section XVIII (Neurologie und Psychiatrie) hatten sich am ersten Tage 44 Theilnehmer eingezeichnet. Nach Begrüssung durch den Vorsitzenden, Oberarzt Dr. Schuh (Nürnberg), und Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten wurde die erste Sitzung auf den 12. September Morgens 9 Uhr bestimmt und zum Vorsitzenden Prof. Mendel gewählt. Schriftführer: Dr. O. Stein (Nürnberg) und Dr. Rehm (Blankenburg).

Am 1. Tage wurden folgende Vorträge gehalten:

1. Prof. Dr. Uhthoff (Marburg): **Beitrag zu den Sehstörungen bei Hirnsyphilis** (Autoreferat).

U. berichtet über den 2. Theil seiner Untersuchungen über die Sehstörungen bei Hirnsyphilis. Ueber die in Betracht kommenden anatomischen Veränderungen hat er schon an anderer Stelle (Archiv für Ophthalmologie Bd. XXXIX, 1) berichtet und werden nur die einschlägigen Zeichnungen, sowie ein Theil der Präparate vorgelegt zur allgemeinen Orientirung.

Den eigentlichen Gegenstand des Vortrages bilden die klinischen Symptome der Sehstörungen bei Hirnsyphilis. Es beziehen sich die Untersuchungsresultate auf eine Beobachtungsreihe von 100 Fällen, die U. in Gemeinschaft mit Oppenheim, Siemerling, Moeli, Remak, Wollenberg, Thomsen u. A. in der Charité, Dalldorf und anderen Krankenhäusern zu untersuchen Gelegenheit hatte. In zweiter Linie kommt vor Allem das Material der Schöler'schen Augenklinik in Betracht.

Zunächst werden die ophthalmoskopischen Erscheinungen bei dieser Reihe von 100 Fällen besprochen. Stauungspapille 14 Mal, Neuritis optica 12 Mal, einfach atrophische Verfärbung der Papillen 14 Mal, sonstige ophthalmoskopische Befunde 8 Mal, negativer ophthalmoskopischer Befund 52 Mal, aber von diesen letzteren haben eine Reihe noch Sehstörungen und anatomische Veränderungen im Verlauf des optischen Leitungsapparates. Hierauf werden die einzelnen Gruppen der ophthalmoskopischen Veränderungen genauer besprochen. Es folgt

2. sodann die Besprechung der Gesichtsfeldanomalien und ihre Bedeutung namentlich in differential-diagnostischer Hinsicht, sowie mancher eigenartiger und charakte-

ristischer Züge für die Sehstörung bei Hirnsyphilis namentlich anderen Sehstörungen gegenüber (progressiver Atrophie, multipler Sklerose, retrobulbärer Neuritis etc.).

3. Besprechung der Pupillarerscheinungen bei Hirnsyphilis; der typischen reflectorischen Pupillenstarre, der Ophthalmoplegia interna, der hemianopischen Pupillenreaction, der sogen. paradoxen Reaction und des Hippus.

Discussion.

Mendel verfügt über einen Fall von syphilitischer doppelseitiger Hemianopsie, welcher demnächst ausführlich veröffentlicht werden wird. Es handelt sich um einen älteren Mann, welcher zuerst eine rechtsseitige, dann eine linksseitige Hemianopsie bekam und dadurch amaurotisch wurde. Er ging schliesslich in der Irrenanstalt zu Grunde. Die Section ergab an correspondirenden Stellen (Pulvinar) beider Thalami optici je einen gummösen Tumor.

Bruns (Hannover) erwähnt einen Fall von Hemianopsia inferior bei einer früher Syphilitischen. Es war wahrscheinlich Neuritis optica vorausgegangen. Später bestand deutlich Atrophie der oberen Papillenhälften. Noch später erkrankte auf dem einen Auge noch ein unterer Quadrant, so dass hier nur ein Quadrant des Gesichtsfeldes erhalten war. Sonstige Hirnerscheinungen fehlten, ebenso Zeichen von Tabes. Dagegen besteht die Wahrscheinlichkeit eines Aortenaneurysmas.

Stein (Nürnberg) hat kürzlich einen Fall von Hippus bei einem luetischen Manne beobachtet, der im Vorstadium der progressiven Paralyse steht. Rechte Pupille mittelweit, linke ad maximum erweitert, beide vollkommen lichtstarr. An der linken ausgesprochener Hippus, rechts weniger deutlich.

Goldstein (Aachen) frägt an, ob der Vortragende Erfahrungen über den von **Alexander** behaupteten Zusammenhang zwischen Ophthalmoplegia interna und Psychosen besitze.

Uhthoff erwidert, dass **Alexander** nicht bestimmt angiebt, was sich für psychische Störungen an das Auftreten der Ophthalmoplegia interna anschlössen, es können wohl eigentlich nur paralytische Störungen gewesen sein.

Die von **Bruns** erwähnte Hemianopsia inferior hält U. doch nur für bedingt durch Stammerkrankung der Optici.

Hippus habe hauptsächlich diagnostische Bedeutung bei Pupillen, die auf Licht reflectorisch starr sind.

Der **Mendel**'sche Fall sei sehr interessant, im Ganzen dürften doppelseitige Hemisphären-Erkrankungen häufiger den Grund für doppelseitige Hemianopsie bilden, als basale Tractuserkrankungen mit Fortschreiten auf das Chiasma.

2. Eulenburg (Berlin): **Ueber Erythromelalgie** (Autoreferat).

E. beobachtete in den letzten beiden Jahren drei Fälle von Erythromelalgie, welche seine Anschauung bestätigen, dass es sich bei der Erythromelalgie nicht um eine selbstständige Erkrankung, sondern um einen gemischten, sensitivo-vasomotorischen Symptomencomplex von wahrscheinlich centralem intramedullären Ursprung handle. Im 1. Falle, der eine 30jähr. Dame aus neuropathischer, zu Muskelatrophie neigender Familie betraf, war das Leiden nach Chloro-Anämie und im Anschluss an eine Entbindung aufgetreten. Die Anfälle, meistens nocturn, kamen besonders nach Anstrengung durch Handarbeiten, nach voraufgegangenen gastrischen Störungen; vor der Menstruation. Es bestand ausserdem eine ausgebreitete Erkrankung der Musculatur am Schultergürtel und Oberarm in der Form sogen. juveniler Dystrophie (**Erb**). Im 2. Falle, 45jährige Schneiderin, aus neuropathischer Familie, selbst entschieden hysterisch, kamen schwere Gemüthsaffecte, Nahrungssorgen u. s. w., sowie langjährige Verdauungsbeschwerden (chronischer Magen- und Darmkatarrh) als ätiologische Momente in Betracht. Die Erythromelalgie trat auch hier plötzlich, zuerst Nachts auf, die Anfälle kamen häufig, waren aber im Winter seltener und leichter; von der Beschaffenheit der Hände giebt eine vom Vortr. herumgereichte Abbildung Kenntniss. Die Kranke zeigte an den Gliedmaassen leichte Sensibilitätsstörungen in der Form von Abschwächung des Schmerzgefühls und der Temperaturgefühle, besonders an den Endgliedern der Finger und am Fussrücken. Ausser der Erythromelalgie bestanden hier Symptome eines schweren Cerebralleidens, mit congestiven und apoplectiformen Anfällen, heftigem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, taumelnder Gang, Intelligenz- und Gedächtnissabnahme, Hallucinationen; die ophthalmoskopische Untersuchung ergab starke concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, ferner anfangs leicht entzündliche Veränderungen an den Papillen, später Retinitis haemorrhagica auf beiden Augen. Der 3. Fall betrifft einen 54jähr. Schneider, der mehrere Jahre an schwerer Malaria gelitten hatte und bei dem die Erythromelalgie zuerst im rechten Fuss, dann angeblich nach einer auf Wache zugebrachten kalten Nacht, in der linken Hand auftrat, und auf diese beiden Glieder beschränkt blieb (von denen Vortr. Bilder herumgiebt). Auffallend waren plötzliche Schweissausbrüche und Neigung zu Blutungen an den betroffenen Gliedmaassen.

Hier war ein hereditäres Moment erkennbar, die Mutter hatte viele Jahre denselben Zustand an den Füssen gehabt. E. erörtert kurz die Aetiologie und Differentialdiagnose und macht auf den Zusammenhang aufmerksam, in dem die Erythromelalgie einerseits mit gewissen functionellen Störungen (z. B. der Akroparästhesie von Fr. Schulze und Laquer), andererseits zur Syringomyelie, Morvan'schen Krankheit und zu dem von Grasset und Ranzier beschriebenem bulbo-medullären Syndrom steht. Gemeinsam ist hier eine eigenartige Combination sensitiver mit vasomotorischen, secretorischen und trophischen Störungen (wie sie in leichterem Grade auch der Erythromelalgie zukommen können). Wahrscheinlich ist der Ausgangspunkt der typischen Sensibilitätsstörungen bei jenen Spinalerkrankungen in den Hinterhörnern, der Ausgangspunkt der vasomotorisch-secretorischen Störungen in dem intermediolateralen Zellentractus Clarke's (den sogen. Seitenhörnern) zu suchen.

Herr Edinger (Frankfurt) berichtet über einen Fall von Erythromelalgie, der auf den rechten Fuss beschränkt nach Erfrierung im Jahre 1870 entstanden und bis heute andauert. Der Kranke stand, verzweifelt über die Schmerzen, vor der Amputation, als E. entdeckte, dass neben der Erythromelalgie eine Tabes vorhanden war. Der Zusammenhang beider Krankheiten ist von theoretischem Interesse. E. hat den Eindruck, dass der ganze Complex durch Affection des Wurzelapparates auch des centralen zu erklären sein würde.

Herr Eulenburg bemerkt, dass der von E. mitgetheilte interessante Fall gleichfalls den Zusammenhang der Erythromelalgie mit centralen Erkrankungen bestätige.

3. Strümpell-Erlangen (Autoreferat).

Trotz mannigfacher Widersprüche, welche die Lehre von dem Vorkommen primärer systematischer Erkrankungen der Nervenorgane gefunden hat, kann es jetzt doch wohl kaum mehr einem irgendwie begründeten Zweifel unterliegen, dass die Localisation gewisser primär entstehender Degenerationen einzig und allein durch das Betroffenwerden von zusammengehörigen Fasern und Zellen ganz bestimmter physiologischer Dignität und daher meist auch von gemeinsamer anatomischer Anordnung bedingt wird. Diese Thatsache wird erwiesen ebenso durch die sonst ganz unverständliche klinische Gesetzmässigkeit der betreffenden Krankheitszustände, wie auch durch den directen anatomischen Nachweis von der Uebereinstimmung der erkrankten Partieen mit den aus sonstigen Erfahrungen sich ergebenden Abgrenzungen der einzelnen nervösen Systeme. Fragt man aber nach der Ursache, durch welche eine so eigenthümliche Localisation eines Krankheitsprocesses hervorgerufen wird, so kennen wir bisher zwei hauptsächliche Momente, welche uns die Entstehung von primären Systemerkrankungen verständlich machen.

Das erste Moment ist in der eigenthümlichen Thatsache gegeben, dass eine ganze Reihe von bestimmten chemischen Stoffen ihre — sit venia verbo — toxicologische Affinität nur in Bezug auf ganz bestimmte Nervengebiete entfalten. Jede specifische Giftwirkung, die wir kennen, beruht auf dieser merkwürdigen Thatsache, dass ein bestimmter chemischer Stoff auch nur für ein bestimmtes Nervengebiet (ein bestimmtes „System“) ein Gift sein kann, d. h. auf dieses Gebiet in abnormer Weise reizend oder lähmend einwirkt, während es für alle anderen Nervengebiete völlig oder fast völlig indifferent bleibt. Obgleich wir uns wohl jede, auch die acute Giftwirkung von feinen materiellen Vorgängen in den Nervenzellen resp. Fasern begleitet denken müssen, so treten diese materiellen Vorgänge in sichtbar gröberer Form doch nur bei gewissen schweren acuten Vergiftungen (z. B. Phosphor) und ferner vor Allem bei den chronischen Vergiftungen hervor. Hierbei wird schlieslich durch fortgesetzte, in gleichem Sinne wirkende, toxische Einflüsse eine bestimmte nervöse Faser- und Zellengruppe zum völligen anatomischen Zerfall, zu Degeneration gebracht. Als das beste Beispiel einer toxischen Systemerkrankung ist die Bleilähmung zu nennen. Ausserdem geben aber vor Allem die bei den Infectionskrankheiten im Körper auftretenden Toxine den Anlass zu mannigfachen nervösen Systemerkrankungen, die sich sowohl aus dem genaueren Studium der sogen. nervösen Nachkrankheiten nach acuten Infectionen als auch namentlich für die postsyphilitische Tabes dorsalis und Paralyse mit grösster Wahrscheinlichkeit nachweisen lässt.

Die zweite Gruppe der Systemerkrankungen, auf welche ich im Folgenden etwas näher eingehen möchte, verdankt ihre Entstehung keinen von aussen kommenden ev. in den Körper erst von aussen her eindringenden Schädlichkeiten. Ihr Entstehen ist vielmehr offenbar durch bestimmte, von Hause aus, d. h. congenital gegebene besondere Verhältnisse der Körperbeschaffenheit begründet, d. h. präciser ausgedrückt durch eine von vornherein abnorme, widerstandsschwache Organisation gewisser bestimmter nervöser Systeme, durch welche letztere zu einem frühzeitigen Untergang von Hause aus prädisponirt sind. Worin die letzten Ursachen dieser abnormen congenitalen Veranlagung eines oder einiger besonderer Fasersysteme zu suchen sind, darüber wissen wir nichts. Nur die Thatsache als solche steht fest, und zwar sind sie vor Allem durch die klinische Beobachtung des familiären und hereditären Auftretens dieser Systemerkrankungen bewiesen. Denn in der That lässt sich keine andere Annahme finden zur Erklärung des im Gegensatz zu ihrer allgemeinen Seltenheit in einzelnen Familien sowohl bei Geschwistern, als auch bei Mitgliedern mehrerer Generationen gehäuft vorkommenden Auftretens aller derartiger Systemerkrankungen, als eben die in einzelnen Familien ausnahmsweise vorkommende congenitale abnorme Veranlagung eines oder mehrerer bestimmter Systeme. Hierdurch gewinnt man einen allgemeinen Gesichtspunkt, unter welchem eine recht grosse Gruppe an sich verschiedenartiger Krankheitsformen zusammengefasst werden kann, eine Zusammenfassung, welche ihrerseits wiederum das Verständniss mancher klinischen Thatsachen erleichtert.

Gehen wir auf die einzelnen Formen der hereditären Systemerkrankungen näher ein, so haben wir vor Allem die grosse Gruppe jener Krankheitsformen in's Auge zu fassen, bei welchen vor Allem die Pyramidenbahn oder einzelne Abschnitte derselben einer primären Degeneration verfällt. Freilich muss hierbei der Begriff der Pyramidenbahn insoweit erweitert werden, als man hierzu auch die vollkommen gleichwerthigen motorischen Fasergebiete rechnet, welche zu den Gesichts-, Augen- und den von der Oblongata aus innervirten Zungen- und Schlundmuskeln hinziehen. Die umfassendste Form einer primären systematischen Degeneration der Pyramidenbahn stellt die sogen. amyotrophische Lateralsklerose dar. Ob diese als hereditäre Systemerkrankung in obigem Sinne aufzufassen ist, kann nicht sicher behauptet werden. Immerhin sprechen manche Thatsachen zu Gunsten dieser Anschauung. So habe ich z. B. zwei Geschwister im Alter von ca. 10 und 12 Jahren beobachtet von denen das eine den Symptomencomplex der amyotrophischen Lateralsklerose mit Bulbärerscheinungen ganz ausgeprägt, das andere erst in beginnender Entwickelung darbot. Auch die verwandten Formen reiner Bulbärparalyse sind neuerdings wiederholt bei Kindern beobachtet worden. Die typische amyotrophische Lateralsklerose kommt sowohl in jugendlichem als auch in vorgerückterem Alter vor. Doch ist letzterer Umstand nicht ohne Weiteres gegen die Annahme eines congenitalen Ursprungs zu verwerthen, da ja sonstige Erfahrungen über sicher hereditäre Krankheiten uns lehren, dass die abnorme Veranlagung sich zuweilen auch erst in verhältnissmässig spätem Lebensalter geltend machen kann.

In Betreff der spinalen Muskelatrophie ist die Bedeutung einer etwaigen hereditären Veranlagung bisher wenig betont worden, zumal man früher ein zu grosses ätiologisches Gewicht auf körperliche Ueberanstrengungen legte. Doch zeigt eine vor kurzem von mir gemachte Beobachtung, dass auch die echte spinale Muskelatrophie hereditären Ursprungs sein kann. Diese Beobachtung betrifft eine ausgedehnte Muskelatrophie an beiden Armen und den Rumpfmuskeln ohne Betheiligung der Beine. Die anatomische Untersuchung ergab stärksten Schwund der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Halsmarks ohne wesentliche Betheiligung der Seitenstränge. Die Mutter dieser Kranken hatte ebenfalls an progressiver Muskelatrophie gelitten! (Ref. möchte bei dieser Gelegenheit nicht verfehlen auf die sehr interessanten Beobachtungen Hoffmann's hinzuweisen.) Verhältnissmässig wenig bekannt ist bisher die reine Lateralsklerose d. h. die primäre Degeneration der Pyramidenbahnen ohne Betheiligung der grauen Vorderhörner, also des „zweiten motorischen Neurons". Allein auch hier scheinen sich die beweisenden Beobachtungen allmählich zu vermehren. Ich selbst habe früher die Krankengeschichte zweier Brüder mit spastischer Spinalparalyse veröffentlicht. Der eine dieser Brüder kam zur Section, und es fand sich eine primäre Degeneration in den Pyramidensträngen, ferner eine geringere Degeneration in den Kleinhirnseitensträngen und gewissen Gebieten der Goll'schen Stränge. Eine neue hierher gehörige Beobachtung kann ich jetzt mittheilen. Ein Kranker, der an einer spastischen Spinalparalyse, seit ca. 30 Jahren langsam progressiv, leidet, giebt mit Bestimmtheit an, dass sein Vater, die zwei Brüder des Vaters und der Grossvater „denselben schlechten Gang" gehabt und an derselben Krankheit gelitten haben. Aehnliche Beobachtungen hat Bernhardt gemacht und ich zweifle nicht mehr daran, dass man zu der Aufstellung einer besonderen Krankheitsform, der „hereditären spastischen Spinalparalyse" berechtigt ist. Die Diagnose derselben wird sich selbstverständlich in erster Linie stets auf den Nachweis der Heredität resp. Familiarität stützen. In klinischer Hinsicht ist namentlich der ungemein langsame progressive Verlauf des Leidens von Wichtigkeit. In anatomischer Hinsicht wissen wir bisher nur soviel, dass neben den Pyramidenbahnen auch Kleinhirnseitenstränge und Goll'sche Stränge Veränderungen darbieten können. Klinisch ist diese Mitbetheiligung anderer Systeme bisher nicht sicher zu erkennen. Mir scheint es, dass man besonders auf leichte Temperatursinn-Störungen an den unteren Extremitäten zu achten hat. Auf die anderen Formen der primären Degenerationen im Gebiete der Pyramidenbahn (neurotische Muskelatrophie und echte Dystrophie) will ich nicht näher eingehen. Nur dies ist besonders hervorzuheben, dass die Abgrenzung der einzelnen Formen, so wichtig sie auch für die Fortschritte unserer Erkenntniss gewesen ist, nicht zu weit getrieben werden darf. Dass zwischen der „rein myopathischen" und den „spinalen" Formen der progressiven Muskelatrophie keine strenge und grundsätzliche Scheidung besteht, wird jetzt wohl von den meisten Neurologen zugegeben werden. Auch den einen Punkt möchte ich hervorheben, dass wir jetzt, wo die einzelnen Formen hereditär-systematischer Erkrankungen uns näher bekannt geworden sind, auch sehr wohl berechtigt sind, die zahlreich vorkommenden vereinzelten Fälle dieser Art den hereditären Fällen als vollkommen gleichartig an die Seite zu stellen. Die abnorme congenitale Veranlagung erscheint zuweilen aber nur in einem einzigen Familiengliede. Manchmal handelt es sich auch um einzelne Kinder, die überhaupt keine Geschwister haben.

Die zuletzt erwähnten Verhältnisse habe ich insbesondere auch bei der letzten Form hereditärer Systemerkrankung, die ich erwähnen will, wiederholt festgestellt — bei der „hereditären Ataxie“ oder der sogen. Friedreich'schen Krankheit. Dass es sich hierbei immer um eine hereditäre Systemerkrankung handelt, ist jetzt wohl fast allgemein anerkannt. Allein gerade die „hereditäre Ataxie“ tritt nicht selten vereinzelt auf. Ich habe in den letzten Semestern in meiner Klinik vier vereinzelt aufgetretene Fälle von Friedreich'scher Ataxie zu beobachten gehabt. Derartige Fälle sind früher gewiss häufig undiagnosticirt und räthselhaft geblieben.

Schliesslich betone ich noch einmal, dass man neben der durchaus nothwendigen Unterscheidung einzelner klinischer Formen doch die Zusammengehörigkeit verschiedener Formen unter einem höheren gemeinschaftlichen Gesichtspunkt nicht ausser Acht lassen soll. Nur so erreicht man den Standpunkt, auf welchem jede Abweichung vom Typus nicht als etwas Unverständliches, sondern durchaus Erklärliches erscheint — erklärlich freilich nur bis zu einem gewissen Grade, da uns die tiefere Einsicht in das eigentliche Wesen aller dieser Processe noch völlig verborgen ist. Auch insofern muss die Trennung der einzelnen Formen nicht zu streng durchgeführt werden, als man „infantile“, „juvenile“ etc. Formen nur bis zu einem gewissen Grade unterscheiden darf. Nach den bisherigen Erfahrungen kommt zuweilen die krankhafte Veranlagung eines Systems schon so früh zur Geltung, dass das betreffende System überhaupt gar nicht zur vollständigen Entwickelung kommt: „Agenesie“ eines Systems. Andererseits scheint es auch ganz wohl denkbar, dass die krankhafte Veranlagung erst im vorgerückten Lebensalter hervortritt.

Herr Bruns zeigt im Anschlusse an diesen Vortrag Rückenmarkspräparate mit combinirten Strangdegenerationen, die von einem Falle sog. Little'scher Krankheit (diplegia spastica infantilis, angeborene allgemeine Muskelstarre) stammen. Der Kranke, ein Knabe von 4 Jahren, zeigte Nystagmus, Sehnervenatrophie, spastische Parese (?), Sprachstörung. Sitzen konnte das Kind nie. (B. fasste den Fall deshalb zuerst als multiple Sklerose auf.) Die Section ergab aber: einen alten Thrombus im Sinus long., alte und zum Theil frischere Erweichungen in den Mittelparthien beider Hemisphären, combinirte Strangdegenerationen im Rückenmarke (Pyramidenbahn, intermediäres Bündel, Goll'sche Stränge, Lissauer's Zonen), neben unbestimmteren, nicht systematischen, frischen entzündlichen Veränderungen. Diese, speciell die Veränderungen in den Goll'schen Strängen, fasst B. als congenitale Veränderungen, als Entwickelungshemmung auf, sich dabei auf entwickelungsgeschichtliche Thatsachen stützend, und hält die Krankheit demnach für eine congenital entstandene und chronisch progressiv verlaufene.

Herr Münzer erwähnt einen Fall von hochgradiger Hydrocephalus mit ausgesprochener spastischer Paralyse der Unterextremitäten, der bis in's 54. Jahr seinem Berufe nachgehen konnte. An der Hand dieses Falles weist M. darauf hin, dass es unter gewissen Umständen schwierig sein dürfte zu entscheiden, ob eine Krankheit irgend eines Systems in Folge schwächerer Veranlagung desselben, oder als Erkrankung für sich aufgetreten sei.

Herr Anton weist darauf hin, dass man zur Unterscheidung von acquirirten und congenitalen Erkrankungen häufig das Verhalten und die Formirung der benachbarten Systeme verwerthen kann, welche bei congenitalen Defecten sich viel mehr verändern als bei acquirirten.

Herr Mendel: Bei aller Anerkennung der vom Vortr. vorgebrachten Thatsachen ist doch nicht zu vergessen, dass auch nicht systematische Erkrankungen hereditär oder congenital vorkommen. Dahin gehört die multiple Sklerose, von welcher M. zur Zeit 2 klinisch typische Fälle bei Schwestern in jugendlichem Alter behandelt.

Ferner ist als hereditäres Moment die hereditäre Syphilis nicht ausser Acht zu lassen, M. behandelt z. Z. einen 35jährigen Mann, welcher das typische Bild jener Krankheit bietet, die als spastische Spinalparalyse bezeichnet wird. Die Krankheitserscheinungen begannen hier deutlich nach dem 6. Lebensjahre zu werden, die Ursache ist zu suchen in der Lues des Vaters, welche bei der Conception der Mutter, die ebenfalls luetisch wurde, bestand.

Herr **Bruns** erwähnt, dass anatomische Beweise für eine multiple Sklerose im Kindesalter bisher nicht vorliegen. Auch der **Schüle**'sche Fall entspricht nicht der multiplen Sklerose. In einem Falle **Westphal**'s fand sich ein Tumor.

Herr v. **Strümpell** muss ohne Weiteres zugeben, dass auch hereditäre nervöse Erkrankungen vorkommen, die nicht Systemerkrankungen sind. Die Diagnose der multiplen Sklerose im Kindesalter muss mit grosser Vorsicht gestellt werden, in den bei Geschwistern beschriebenen Fällen ist die Diagnose noch niemals durch die anatomische Untersuchung bestätigt worden.

4. v. Monakow (Zürich): **Zur Lehre von den secundären Degenerationen im Gehirn** (Autoreferat).

Der Vortr. bespricht unter Zugrundelegung des anatomischen Operationserfolgs nach Abtragung einer ganzen Grosshirnhemisphäre beim Hund die verschiedenen Formen, in denen die secundären Veränderungen im Centralnervensystem sich präsentiren können. Folgende Formen müssen unterschieden werden: 1. Totale secundäre Degeneration der Faser; 2. totale secundäre Degeneration der Ganglienzelle; 3. secundäre Degeneration der Grundsubstanz (Endbäumchen); 4. einfache secundäre Atrophie der Nervenfaser; 5. einfache secundäre Atrophie der Ganglienzelle. Dabei sind Uebergangsformen zu beobachten. Das Zeitmoment, die feinere Art der Verknüpfung der durch Läsion unterbrochenen Fasern mit der grauen Substanz, resp. Vorhandensein von sog. Collateralen sind für die Bildung der speciellen Entartungsform von grosser Bedeutung. Jedenfalls beschränken sich die secundären Veränderungen nicht auf das durch die Läsion unterbrochene Neuron, welches namentlich centrifugal (aber auch centripetal) entartet, sondern dehnen sich unter gewissen noch näher zu erforschenden Bedingungen auch auf andere an das durchtrennte sich direct anschliessende und von diesem abhängende Neuron aus (Atrophie zweiter Ordnung). Das Verhalten speciell des Bindearms, einzelner Abschnitte der Schleife etc., die nach Abtragung einer Hemisphäre das Bild einfacher Atrophie (ohne Structurveränderung) darbieten, während die ganze innere Kapsel der operirten Seite völlig degenerirt und nicht eine einzige markhaltige Nervenfaser behält, dieses Verhalten spricht mit Nothwendigkeit für ein allmähliches Uebergreifen secundärer Veränderungen über das lädirte Neuron hinaus. Die verschiedenen dabei in Frage kommenden Möglichkeiten werden durch ein Schema erklärt, und die verschiedenen Formen der secundären Entartung an mikroskopischen Schnitten demonstrirt. Unter letzteren sind folgende zu berücksichtigen: 1. secundär nicht völlig abgelaufene fortgeleitete Degeneration des äusseren Sehhügelkerns nach alter Defectbildung im Occipital-Temporallappen beim Menschen; 2. Schnittpräparate vom Hund mit einer Hemisphäre mit einfacher Atrophie der Haubenstrahlung; 3. Schnittpräparate vom menschlichen Gehirn mit alter abgelaufener secundärer Degeneration des ganzen Sehhügels bei porencephalem Defect im Parieto-Occipitallappen, wo die Haubenstrahlung und der Bindearm einfache Atrophie der Fasern verrathen. Zum Schluss weist der Vortr. auf die Nothwendigkeit hin, beim Studium des Central-Nervensystems die experimentell-anatomische und pathologisch-anatomische Methode mit der **Golgi**'schen zu verknüpfen, beide Methoden müssen sich ergänzen.

v. **Strümpell**: Die Uebertragung secundärer Atrophien auch auf andere Neurone scheint besonders auch bei der „cerebralen" Muskelatrophie sehr deutlich hervorzutreten. Bei einem Heerd in der inneren Kapsel treten ja bekanntlich nicht selten Muskelatrophien auf.

5. Prof. **Anton** (Innsbruck): **Ueber die Betheiligung der basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen, insbesondere bei der Chorea.**

Vortr. giebt zunächst die Krankengeschichte eines 9jährigen Knaben, der im 9. Monat nach Scharlach an allgemeiner Chorea erkrankt war, die sich seitdem nur wenig gebessert hatte. Er zeigte allgemeine lebhafte Bewegungsunruhe, besonders beim Versuche irgend eine willkürliche Bewegung auszuführen. Die Unruhe hörte im Schlafe auf. Er konnte weder sitzen noch gehen; Sprache verständlich, aber stossweise, Wortschatz gut, Intelligenz und Gemüth zeigten keine Defecte. Der Knabe starb an einer zweiten Scarlatina. Die Section ergab im Gehirn ausser beiderseitigem Hydrocephalus internus und starker Hyperämie in beiden Hemisphären symmetrisch im äussersten Glied des Linsenkerns eine weisse Narbe, stellenweise unterbrochen von klumpigen Resten von grauer Substanz dieses Ganglions. Diese weissen narbigen Flecke enthalten zahlreiche Nervenfasern, die hindurchziehen, aber auch viel Bindegewebe. Capsula interna beiderseits, Oblongata und Rückenmark unversehrt. Vortr. hält die vorgefundenen symmetrischen Veränderungen im III. Linsenkerngliede für Reste einer längst abgelaufenen Erweichung im Gebiet der Art. cer. med., resp. der mittleren Linsenkernarterie, vielleicht nach Art eines Infarktes nach Thrombose der zugehörigen Venen entstanden. Vortr. bringt die symmetrischen Narben mit der auf beiden Seiten symmetrischen Chorea in einen innigen causalen Bezug.

Als Gegenstück hierzu erwähnt Vortr. folgenden Fall: 65jähriger Buchhalter litt an hallucinatorischer Verworrenheit, danach an homonymer Hemianopsie nach links und Sensibilitätsstörungen. Derselbe zeigte, obwohl absolut keine Muskellähmung vorhanden, auffallend wenig Spontan- und Mitbewegungen der linken Körperhälfte, die linke Körperhälfte verblieb so regungslos wie ein Anhängsel. Tod an Oesophaguscarcinom. Die Section ergab Thrombose der Art. cer. post. dextra, totale Erweichung von Rinde und Mark des Cuneus, die hinteren zwei Drittel des Thal. opt. sammt den Corpora gen. int. und ext. waren in eine Lücke verwandelt. Die motorischen Bahnen waren intact; vom hintersten Abschnitt der Caps. int. nach dem Schläfe- und Hinterhauptslappen zog ein 3 mm breiter Degenerationsstreifen; Medulla obl. etc. intact. Die beiden Fälle stehen sich schroff gegenüber: im ersten Falle löste ein Willensimpuls eine Unzahl von ausgiebigen lebhaften Bewegungen aus, im zweiten war auffällige Reducirung der Bewegungen sowohl der spontanen wie der automatischen Mitbewegungen. Im ersten Falle wurden zu viel, im zweiten zu wenig Bewegungen angeregt. Diesen klinischen Gegensätzen entsprechen auch prägnant verschiedene Befunde. Mit der Linsenkernläsion war eine Hemmung und Anordnung der Bewegungen in Wegfall gekommen, mit der Sehhügel-Erweichung scheint die Anregung von Bewegungen vermindert worden zu sein. In Bezug darauf erinnert Vortr. daran, dass bei Sehhügelläsionen auch die mimischen Gesichtsbewegungen in Fortfall kommen. Es ist daher ein Zusammenwirken der grossen basalen Ganglien nöthig, wenn Anregung und Ausführung, sowie Hemmung der Bewegungen ungestört verlaufen sollen. Vortr. ist daher der Ansicht, dass wir in den basalen Ganglien ein grosses complicirtes Reflexfeld vor uns haben. Deswegen glaubt Vortr. aber noch nicht, dass Chorea localisirbar und immer an Läsionen des äusseren Linsenkerngebietes gebunden sei. Es kommt vielmehr auf die richtige Relation zwischen den beiden Systemen an, die ja theoretisch überall gestört werden kann, wo sie durch graue Substanz in Verbindung treten.

Die anatomischen Verhältnisse der angegebenen Fälle demonstrirt Vortr. an sehr schönen Horizontal- und Querschnitten mittelst Skioptikon. (An den Präparaten des zweiten Falles war ganz besonders schön die Degeneration der Sehstrahlung zu sehen. Ref.)

Herr **Edinger** hält die Heerde im Linsenkern nicht für Narben, weil zu viele gut erhaltene Nervenfasern durchziehen; vielmehr für congenitale Defecte.

Am 14. September Vors. Prof. Bumm (Erlangen), dann Dr. v. Monakow (Zürich).

6. Prof. Mendel: **Ueber Epilepsia tarda.**

Dass die Epilepsie in der grossen Mehrzahl der Fälle vor dem 20. Lebensjahr beginnt, ist eine bekannte Thatsache.

Es fragt sich, in welchem Lebensalter der Beginn der Epilepsie so selten ist, dass man sie als tarda bezeichnen kann. Delaneff nennt die Epilepsie, welche nach dem 30. Lebensjahr beginnt, „tardive". Die zahlreichen älteren statistischen Uebersichten über die Epilepsie leiden fast durchgehends an dem Fehler, dass sie die genuine Epilepsie nicht genügend von der symptomatischen oder auch von der Hysterie oder Hysteroepilepsie getrennt haben.

Meine eigene Statistik, welche mit allen Cautelen gemacht wurde, zeigt nun unter 904 selbst beobachteten Fällen 555 beim männlichen, 349 beim weiblichen Geschlecht. Es überwiegt also gegen die Angaben der Autoren, welche die Epilepsie bei beiden Geschlechtern gleich häufig fanden, das männliche Geschlecht.

Zwei Drittel aller Fälle beginnen vor dem 20. Lebensjahr, bis zum 15. Lebensjahr steigt die Frequenz, von da nimmt sie ab, doch ist die Entstehung derselben im 30.—35. und 35.—40. Jahre noch so häufig, dass man den Ausbruch nicht als selten bezeichnen kann. Dagegen ist von diesem Lebensalter der Ausbruch der Epilepsie selten. Von 904 Fällen entstanden nur 53, d. h. 5,8 % nach dem 40. Lebensjahr. Ich schlage vor, die Epilepsie, welche nach dem 40. Lebensjahr entsteht, als tarde zu bezeichnen.

Diese tarde Epilepsie kommt beim männlichen Geschlecht absolut und relativ häufiger vor, als beim weiblichen (38 m., 15 w., von der Gesammtzahl der Männer 6,8, der Frauen 4,3 %).

Im Gegensatz zu den meisten Autoren fand M. auch bei der Epilepsia tarda einen erheblichen Einfluss der hereditären Belastung, welcher sich in 25 % der Fälle trotz der Schwierigkeiten der Erhebung in vielen Fällen mit Sicherheit nachweisen liess.

Die Aetiologie ist im Uebrigen bei der Epilepsia tarda kaum eine andere, als bei der im jugendlichen Alter.

Es werden Beispiele von unmittelbarem Einfluss von psychischen Momenten (Schreck) und von Traumen, welche nicht direct das Gehirn getroffen, angeführt.

In einem Falle entstand Epilepsie bei einem 38jährigen Manne nach 4maligen Einspritzungen in's Ohr bei special-ärztlicher Behandlung, in einem anderen Fall entstand unmittelbar nach Ausbrennen der Nase bei einem 40jährigen Manne Epilepsie.

Syphilis ist in den von dem Vortr. aufgeführten Fällen als ätiologisches Moment auszuschliessen. Menstruation, Gravidität, Puerperium, Menopause spielt keine nennenswerthe Rolle. In einem Falle entstand Epilepsie bei einer 42jährigen Frau nach einer schweren Entbindung.

Der Verlauf der Epilepsia tarda ist in einer grossen Zahl von Fällen der gewöhnliche, wie bei der Epilepsie in der Jugend.

Bemerkenswerth erscheint, dass dem Ausbruch öfter jahrelang anderweitige Affectionen vorangehen, dahin gehören gastro-intestinale Störungen, Herzbeklemmungen u. s. w., Gicht (im Gegensatz zu Charcot) fand M. nie in irgend welcher Verbindung mit der Epilepsia tarda.

In drei Fällen liess sich nachweisen, dass im Kindesalter bereits ein oder zwei epileptische Anfälle vorhanden gewesen waren.

Verhältnissmässig häufig ist die Epilepsia nocturna bei der Epilepsia tarda, so dass überhaupt am Tage keine Anfälle vorkommen, ebenso erscheint bemerkenswerth, dass die unvollständigen Anfälle, besonders die epileptoiden, oft sich zeigen.

In fünf Fällen (also in ca. 10 %) erschienen die Zwischenräume zwischen den Anfällen selbst bei decennienlangem Bestehen der Krankheit auffallend lang: 1—2 Jahre. — In einem Falle bestand die zwei Jahre lang bei einer 58jährigen Frau bestehende Epilepsie darin, dass dieselbe fast jede Nacht im bewusstlosen Zustande sich in die Zunge biss; dabei waren anderweitige Krämpfe nicht vorhanden.

Wenn auch bei der Epilepsia tarda Psychosen in den verschiedensten Formen vorkommen und auch Abschwächung der Intelligenz im Verlauf derselben nicht selten beobachtet wird, so muss doch für eine grössere Zahl hervorgehoben werden, dass die Epilepsie des späteren Alters die Intelligenz lange nicht in dem Grade schädigt, wie die der Jugend.

Therapeutisch verdienen ausser den Brompräparaten, der Belladonna und dem Atropin, andere Mittel wenig Vertrauen — ebenso wie bei der Epilepsie in früheren Jahren.

Zusammenfassend lässt sich Folgendes sagen:

1. Als Epilepsia tarda dürften diejenigen Fälle von Epilepsie zu bezeichnen sein, welche nach dem 40. Lebensjahre entstehen.
2. Die hereditäre Anlage spielt auch bei der Epilepsia tarda eine erhebliche Rolle.
3. Der Verlauf der Epilepsia tarda ist im Allgemeinen ein milder und verhältnissmässig selten so progredient, wie in den meisten Fällen der jugendlichen Epilepsie.
4. Besonders scheint die Psyche bei der Epilepsia tarda weniger zu leiden, als bei der im jugendlichen Alter.

Discussion.

Herr Eulenburg betont als ätiologisches Moment für tarde Epilepsie den Coitus reservatus. Bei einem 42jährigen Manne sind die Anfälle bis jetzt weggeblieben nach erfolgter Remedur in sexueller Beziehung. Dass manche Autoren die Epilepsie bei Weibern für eben so häufig erklärten als bei Männern, ist wohl auf die früher häufigere Verwechslung hysterischer Anfälle mit epileptischen zurückzuführen.

Herr Rehm (Blankenburg) sah bei einem Mitte der 20er stehenden Kaufmann Epilepsia (tarda?) nach heftigem Schrecken auftreten, indem er Schiffbruch litt und beinahe ertrunken wäre. Hier trat sehr bald Verblödung auf. Bei einem Mädchen anfangs der 20er mit typischer Epilepsie trat ein deutlicher Anfall auf, trotzdem sie so tief chloroformirt war, dass die Muskeln nicht durch Willensimpulse zu innerviren waren. Beim und nach dem Erwachen benahm sie sich wie sonst nach Anfällen und war sich auch bewusst, dass ein Anfall dagewesen war. Dieser Fall wirft ein eigenthümliches Licht auf die Bromtherapie.

Herr Moeli (Lichtenberg b. Berlin) glaubt, dass für die Aufnahme in Krankenhäusern auch der Umstand massgebend sei, dass das männliche Geschlecht häufiger ausserhalb der Häuslichkeit Anfällen ausgesetzt sei, und daher häufiger in's Krankenhaus gebracht werde. Dies gelte auch für die entlassenen Kranken und kann die Aufnahmeziffer von Krankenanstalten nicht ohne Weiteres als Ausdruck des wirklichen Verhältnisses betrachtet werden.

Herr Mendel bemerkt im Schlusswort: Dass der Coitus reservatus gelegentlich eine Ursache des epileptischen Anfalles sein kann, ist wohl zu glauben, ist es übrigens auch der normale Coitus zuweilen. Die Zahlen der Charité haben gewiss aus den von Herrn Moeli angeführten Gründen manches Bedenkliche; meine Zahlen unterliegen aber den für dieses Krankenhaus geltend gemachten Bedenken nicht. Ich glaube, dass von den 904 Fällen nicht 10 wegen Hülflosigkeit der Polizei in die Hände gefallen sind.

Sommer bezieht sich auf die von Mendel besonders betonte Thatsache, dass bei den Fällen von Epilepsia tarda die bei Epilepsie in jugendlichem Alter fast immer folgende Verblödung fast immer ausbleibt. Bei einem Manne, der im 40. Jahr zum ersten Mal an Geistesstörung auf epileptischer Basis erkrankt war, blieb jede Verblödung aus, obwohl er innerhalb 10 Jahren 15 Mal an acuter epileptischer Geistesstörung erkrankt war!

7. Dr. Sommer (Würzburg): **Anatomischer Befund bei einer in allgemeinem Spasmus, clonischen Zuckungen und Incoordination sich äussernden Nervenkrankheit sui generis.**

Die 25jährige Patientin, deren Vater 20 Jahre an demselben Leiden gelitten hatte, zeigte allgemeinen Spasmus der Extremitätenmuskulatur am Rumpf und Hals, ohne Paralysen. Strecker und Beuger waren gleichmässig betheiligt. Kniephänomene sehr gesteigert. Sphincteren normal. Glieder und Kopf zeigten lebhaftes Schlottern; fibrilläre Zuckungen fehlten. Elektrische Reaction normal. Das Gebiet der Augenbewegungen, sowie des Facialis und Hypoglossus waren betheiligt; dadurch war eine Art Paraphasie entstanden, so dass sie z. B. statt Spital Spitam sagte. Im oberen Facialisgebiet bestand ein sonderbares Grimassiren, welches völlige Incoordination der Bewegungsimpulse aufwies und in ganz gesetzmässiger Weise mit photographischer Aehnlichkeit immer wieder auftrat, Stereotypie incoordinirter Mitbewegungen. Pupillen normal, die Augen machten ruckweise Zuckungen nach verschiedenen Richtungen. Sensibilität völlig normal. Der Zustand war von anderer Seite als Hysterie aufgefasst worden, wegen einer grossen Beeinflussbarkeit der Sprache und des Ganges, die durch Uebung bedeutend gebessert wurden. Ein gewisser Grad von Hämophilie bestand. Die Abgrenzung von verschiedenen ähnlichen Krankheitszuständen wird ausführlich besprochen. Der anatomische Befund bestand in einer Combination von systematischer und nicht systematischer Degeneration auf hereditärer Basis. Zunächst eine Randdegeneration der Seiten- und Vorderstränge bei völliger Intactheit der Randzone der Hinterstränge, von der Mitte des Lendenmarks bis in das Halsmark, nicht systematischer Art. Dabei starke Verdickung der Pia. Ausserdem in der Mitte des Brustmarks eine Degeneration der Goll'schen Stränge. Ferner zeigt sich der rechte Pyramidenvorderstrang, abgesehen von der an der Peripherie sichtbaren Degeneration, kaum halb so breit als der linke, was Vortr. als congenitalen Bildungsfehler auffasst. Medulla oblongata normal. Wegen der Kürze der Zeit konnte Vortr. nur den klinischen und anatomischen Befund geben, ohne auf die Vergleichung der klinischen Symptome mit dem anatomischen Befund eingehen zu können.

8. Dr. Mies (Köln am Rhein): **Ueber das Gewicht des Rückenmarks** (Autorreferat).

Im Verhältniss zu den bei der Geburt erlangten Gewichten hat das ausgewachsene Rückenmark des Menschen, des Hundes, der Katze, des Kaninchens viel mehr an Masse zugenommen als das Gehirn. Die Ursache hiervon ist, dass das Rückenmark sein Gewicht schneller vermehrt und sein Wachsthum später beendet. Dem entsprechend beginnt der Schwund des Rückenmarks in einem höheren Alter als der des Gehirns. Wegen der ungleichen Gewichtszunahme des Gehirns und Rückenmarks kommt mit fortschreitendem Alter immer weniger Gehirn auf die gleiche Menge, z. B. 1 g Rückenmark. Die Zahl, welche diese Beziehungen ausdrückt, erhebt den Menschen weit über die genannten Thiere.

Die Verhältnisszahl zwischen dem Gewichte des Rückenmarks und des Körpers ändert sich während des Wachsthums mit zunehmendem Alter. Bei jugendlichen Individuen, welche gleich alt sind, und bei Erwachsenen richtet sie sich hauptsächlich nach der Schwere des Körpers, deren Schwankungen das Gewicht des Rückenmarks nur in sehr geringem Grade mitmacht.

Auf den gleichen Gewichtstheil Rückenmark kommt um so weniger Körperlänge, je älter der heranwachsende Mensch und das in der Entwicklung begriffene Thier wird. Diese beständige Abnahme der Verhältnisszahl zwischen der Körperlänge und dem Gewichte des Rückenmarks geht in den ersten Wochen sehr schnell, dann langsam vor sich. Beim Kaninchen ist sie schon vom Ende des dritten Monats an unbedeutend.

Herr von **Monakow** hält es mit Rücksicht auf das antagonistische Verhalten in der Thierreihe des Rückenmarks, des Mittel-, Hinter- und Nachhirns einerseits, des Zwischenhirns und Grosshirns andererseits für empfehlenswerth, in Zukunft die Gewichtsverhältnisse dieser beiden Gruppen der Hirntheile mit einander zu vergleichen.

9. Dr. Stein (Nürnberg): a) **Zur Behandlung der Epilepsie.**

Vortr. hat nach dem Bekanntwerden der Flechsig'schen Behandlung der Epilepsie in 6 Fällen diese Behandlungsmethode angewendet; in einer Reihe anderer ist die Beobachtungsdauer noch zu kurz. Von diesen 6 scheiden 3 aus, weil in letzter Zeit keine Nachricht mehr von ihnen zu erhalten war (die Anfälle waren unmittelbar nach dem Einsetzen des Bromkali mit 7,5 pro die ausgeblieben). Von den übrigen 3 sind 2, Frauen von 35 und 26 Jahren, bei denen Anfälle von haut mal und petit mal gemischt auftraten, seit dem Einsetzen des Broms, Anfang Juli, bis jetzt von allen Anfällen frei geblieben; das Allgemeinbefinden hat sich gehoben, das Körpergewicht desgleichen. Der letzte Fall betrifft einen Knaben von 12 Jahren, der an sehr häufigen und sehr schweren nächtlichen Anfällen leidet. Auch in diesem Falle setzten die Anfälle nach Beginn der Brombehandlung prompt aus, traten aber nach 4 Wochen wieder in alter Schwere und Häufigkeit, bis zu 9 Anfällen Nachts, ein. Dabei hat Vortr. aber die Beobachtung gemacht, dass der Knabe, bei dem früher alle Bromkuren wegen sehr bald auftretender schwerer gastrischer und cerebraler Symptome ausgesetzt werden mussten, diesmal nach der Opiumvorbehandlung das Brom bis zu 5,0 pro die ausgezeichnet vertrug. Nachdem Vortr. diese Erfahrung in mehreren weiteren Fällen bestätigt gefunden hat, glaubt er die Opiumvorbehandlung besonders bei Kindern warm empfehlen zu können. Er wird sogar darin noch weiter gehen und den Kindern auch nach der eigentlichen Opiumvorbehandlung kleine Dosen Opium weiter geben, indem er den günstigen Einfluss dieser Behandlung nicht mit Flechsig hauptsächlich in dem brüsken Einsetzen des Brom in grossen Dosen, sondern in dem eminent günstigen trophischen Einflusse des Opiums auf das Gehirn sieht.

Herr Anton (Innsbruck) glaubt, dass oft schon Versetzung unter andere äussere Verhältnisse, wie z. B. Aufnahme in ein Krankenhaus, genüge, um die Zahl der Anfälle zu vermindern, oder auf eine Zeit lang ganz zu unterdrücken.

Herr Smith (Marbach) erwähnt einen Fall, in dem bei einem gegen Alkohol besonders differenten Manne durch eine Abstinenzkur die seit 10 Jahren bestehenden epileptischen Anfälle beseitigt wurden, nach geringer Alkoholzufuhr wieder auftraten. Eine zweite Kur hat seit einem halben Jahre wieder die Anfälle beseitigt.

Herr Rosenbach (Breslau) macht auf Fälle bei Kindern aufmerksam, die gewöhnlich als petitmal mit schnell vorübergehendem Bewusstseinsverlust aufgefasst werden, während es sich um Selbsthypnose handelt. Als differential-diagnostisches Merkmal ist besonders zu verwerthen der Umstand, dass die betreffenden Patienten, die sonst gesund sind und auch bleiben, einen Anfall bekommen, wenn man sie wie bei der Hypnose einen Gegenstand fixiren lässt. Man kann sie aus dem Anfall, während dessen die Pupillen dilatirt sind, durch Anblasen oder lautes Anrufen erwecken.

Herr Mendel kennt auch diese Fälle und hat z. Z. mehrere solche bei 5—6-jährigen Kindern in Beobachtung. Nach seiner Erfahrung sind die Anfälle aber nicht als auf Selbsthypnose (einem modernen, aber trotzdem wenig klaren Begriff) beruhend aufzufassen, sondern es entwickelt sich meist später genuine Epilepsie daraus.

Herr A. Poehl (St. Petersburg). Bei der Epilepsie stehen die Anfälle in gewissem Zusammenhang mit der Ausscheidung der Leukomaïne. Harnanalysen, die ich ausgeführt, sprechen dafür und zwar geht dem Anfall eine Anhäufung der Leukomaïne im Organismus, resp. Verminderung der Leukomaïne im Harn voran. Die

Bestimmung der Leukomaïne erfolgt nach Angaben, die in der Berl. klin. Wochenschrift 1893, Nr. 36 angegeben sind.

Dr. Sommer hat einen Fall beobachtet, wo eine Dame auf Grund falscher Diagnose monatelang vergeblich mit grossen Dosen Opium behandelt worden war. S. erkannte die epileptische Grundlage der Geistesstörung, behandelte die Kranke mit Bromkali mit überraschendem Erfolg. S. glaubt, dass in diesem Fall das Opium die Heilung der epileptischen Psychose verhindert hat, und der Erfolg der Behandlung durch das Einsetzen des Bromkali nach einer für die Epilepsie völlig indifferenten Behandlung zu erklären sei.

b) Herr Stein demonstrirt eine Kranke von 60 Jahren, der vor ca. 40 Jahren ein schweres Stück Fleisch aus ziemlicher Höhe (Räucherschlot) auf den untersten Theil des Nackens und den obersten Teil des Rückens fiel. Unmittelbar darnach — es war weder eine äussere Verletzung noch Bewusstlosigkeit eingetreten — verspürte die Kranke ein pelziges Gefühl auf der ganzen rechten Seite, als ob sie eingeschlafen wäre. Dies Gefühl hielt lange Zeit, angeblich mehrere Jahre, an. Nach ca. 10 Jahren entdeckte sie Abends beim Zubettgehen, dass ihre Brust voller grosser wasserheller Blasen war, die aufbrachen und heilten ohne Schmerzen zu verursachen. Jahre darnach fingen die Arme an schwächer zu werden, und Pat. leidet jetzt seit 18—20 Jahren an ausgesprochener Muskelatrophie, Typus Duchenne-Aran, und schweren Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung. Der Befund ist der bei Syringomyelie gewöhnliche; Gehirnnerven sind frei, speciell die Pupillen gleich, die Unterextremitäten intact. Scoliose nicht mehr als bei Frauen von 60 Jahren gewöhnlich. Pat. kann immerhin noch ihrem Haushalt und selbst noch ihrer Küche vorstehen. Interessant ist die Entstehung nach vorausgegangenem Trauma, und der aussergewöhnlich langsame und gutartige Verlauf.

2. Vortr. demonstrirt einen Kranken von 26 Jahren mit halbseitiger gliöser Bulbäraffection, die vor 4 Jahren ziemlich acut mit heftigsten Kopf- und Nackenschmerzen wohl nicht begonnen aber manifest geworden ist, dazu leichtem Fieber, starken Schlingbeschwerden. Derselbe zeigte damals nach Ablauf der acuten Erscheinungen folgende Symptome. Linker Arm 2 cm schwächer als rechts, bedeutende Atrophie der Interossei, besonders des I., und des Daumen- und Kleinfingerballen, leichte und spärliche fibrilläre Zuckungen im Interosseus I. Faradische Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln herabgesetzt; ebensolche im M. vastus internus, aber ohne nachweisbare Atrophie. Linke Zungenhälfte stark atrophisch mit unaufhörlichen fibrillären Zuckungen in derselben, Zungenspitze steht nach links, linkes Gaumensegel steht höher, bei der Phonation bleibt es stehen, Zäpfchen nach links, linke Kehlkopfhälfte steht vollkommen still und ist atrophisch, desgleichen das linke Stimmband, das in Cadaverstellung befindlich, rechtes Ohr fast taub, auch die Knochenleitung aufgehoben, ohne Spiegelbefund. Facialis frei. Temporale Hälfte der linken Conjunctiva anästhetisch, im übrigen Hyperästhesie für alle Gefühlsqualitäten einschliesslich des Tast- und Lagegefühls auf der linken Körperhälfte, abschneidend im Gesicht am Unterkieferrand, Gesicht und Kopfhaut frei. Sensibilität der linken Zungenhälfte, Gaumensegel, Larynxhälfte herabgesetzt, Reflexerregbarkeit des Schlundes erhalten. Linke Wangen- und Nasenschleimhaut hyperästhetisch, desgleichen die Geschmacks- und Geruchsempfindung links. An der linken Hand starke Beeinträchtigung des Muskelgefühls, motorische Kraft gegen rechts herabgesetzt, feinere Bewegungen, wie Münzenaufheben, unmöglich. Patellarreflexe, die bei der ersten Untersuchung von beiden Tibiakanten leicht ausgelöst werden konnten, jetzt links auch nach Jendrassik nicht hervorzurufen, rechts sehr gesteigert; desgleichen die Reflexe an den Oberextremitäten, links fehlen alle Hautreflexe, Plantarreflex, links fehlend, springt von der rechten Seite mit über auf die linke. Spastisch-paretischer Gang, Stehen bei offenen Augen nur kurze Zeit, bei geschlossenen gar nicht möglich. Die ganze linke Körperhälfte kälter wie die rechte, die Muskeln links etwas rigide, aber

keine Contracturen. Pupille links enger als rechts. Intelligenz sehr gut. Keine Schlingbeschwerden, Kauen ungestört. Sprache vollkommen normal, nur näselndes Timbre des Tones. Ophthalmoskopisch normaler Befund, desgleichen Augenmuskeln (von Forster), Sphincteren und Potenz frei. Alte Bronchitis chronica. Seit 3 Jahren ist der Process zum Stillstand, die Symptome theilweise zur Rückbildung gekommen. Der Patellarreflex jetzt links normal, rechts noch gesteigert, Stehen auch bei geschlossenen Augen gut möglich, Gang normal. Vielleicht hat sich aber eine minimale Facialisschwäche links ausgebildet. Im Uebrigen genau derselbe Befund wie vor 3 Jahren. Die Sensibilitätsstörung, speciell Herabsetzung des Tast-, Temperatur- und Schmerzgefühls ist aber jetzt am stärksten an der Innenseite des linken Oberarms bis in die Axilla. Linke Pupille viel enger als rechts. Die gliöse Erkrankung reicht also auf der linken Seite bis in das oberste Brustmark hinab.

3. Herr Stein stellt einen Kranken von 37 Jahren vor, der in ausgesprochener und selten reiner Weise jenen Symptomencomplex zeigt, den Grasset als Syndrome bulbo-medullaire bezeichnet hat. Vor 5 Monaten bekam der Kranke Schmerzen im rechten Schulterblatt, die um den Oberarm nach der Ulnarseite des Unterarms ausstrahlten. Zugleich bemerkte er, dass ihm kaltes Wasser als heiss, heisses als kalt vorkam, beides zugleich sehr schmerzhaft war. Heute zeigt er folgende Symptome: Sehr kräftiger, gut genährter Mann. Alle Bewegungen des rechten Armes, grobe wie feine (Schreiben) vollkommen normal. Kraft des rechten Armes sehr bedeutend. In der rechten Schulterblattgegend, an der Rückseite des rechten Armes und der Hand Schmerzempfindung total erloschen, auch die elektrocutane, das Durchstechen einer Hautfalte wird nicht wahrgenommen; Prüfung des Temperatursinnes ergiebt für hohe Temperaturen vollkommen perverses Verhalten, mittlere Temperaturen werden richtig erkannt. Hohe Temperaturen — auf- oder abwärts — werden äusserst schmerzhaft empfunden, desgleichen leichtes Streichen über die Haut. Tiefer Druck schmerzlos, ebenso tiefe Stiche, beide erzeugen ausgebreitete und tiefe Suffusionen. An der Innenseite des Armes und dem Handteller normale Sensibilität, desgleichen an Hals, Kopf, Brust rechts, wie am übrigen Körper. Der linke Arm und Schulterblatt schwitzt niemals. Am Handrücken tiefe Verbrennungsnarben. Sehr quälend ist ein beständiges schmerzhaftes Kältegefühl, das den Pat. nöthigt, im Hochsommer Winterhandschuhe zu tragen. Hirnnerven normal, überhaupt sonst keinerlei Störung irgend welcher Art. Lues nicht vorhanden.

Herr Eulenburg bemerkt zu dem letzten Falle: Der sehr interessante Fall, den uns Herr Stein vorstellte, unterscheidet sich von dem von Grasset und Ranzier beschriebenen Symptomencomplex (1890) dadurch, dass bei diesen auch ganz leichte Mitbetheiligungen bulbärer Nerven vorhanden waren, wodurch sich eben die Bezeichnung als Syndrome bulbo-medullaire rechtfertige. Im Uebrigen bestätigt dieser Fall in seinen Einzelheiten dasjenige, was ich neulich über diese Form als Uebergang von den Symptombildern der Syringomyelie und Morvan'schen Krankheit zu denen der Erythromelalgie und symmetrischen Asphyxie bemerkte; ich möchte in dieser Beziehung namentlich auf die Verbindung der typischen Sensibilitätsstörung mit Schmerzen, Schweissausbrüchen und Neigung zu örtlichen Blutungen aufmerksam machen.

Hiermit war die Tagesordnung erledigt. Am Freitag den 15. vereinigten sich die Theilnehmer der Section XVIII zu einem Nachmittagsausfluge nach Erlangen, wo zunächst Herr Professor Strümpell in seiner Klinik eine Reihe hochinteressanter Demonstrationen von Kranken und Präparaten vornahm. Ich erwähne davon nur einen Knaben von 18 Jahren, der in typischster Weise das Bild der multiplen Sklerose zeigt; einen hochinteressanten Fall von Akromegalie, bei dem sich ein maligner Tumor der Hypophyse fand, welcher als Sarkom auf das Keil- und Stirnbein übergegriffen hatte, Fälle von Zwergwuchs, hereditärer spastischer Spinalparalyse, hereditärer Ataxie, in der Familie allein dastehend, u. s. w. Darnach fanden sich die Mitglieder der Section in der psychiatrischen Klinik zusammen, um unter der liebenswürdigen Führung des Herrn Professor Bumm diese ausgezeichnet eingerichtete und ausgedehnte Anstalt (mit einem Areal von 13 Hectar = 38 Tagwerk) zu besichtigen. Die Anstalt, die zur Zeit mit 642 Kranken voll belegt ist, sieht einer ferneren Erweiterung um 120 Betten entgegen.

Damit schloss der wissenschaftliche Theil der Versammlung.

Actes du troisième Congrès international d'Anthropologie Criminelle, tenu à Bruxelles en août 1892. Bruxelles 1893.

Endlich ist der langerwartete officielle Bericht des Brüsseler Congresses erschienen, einen starken Band in Grossoctav darstellend, und sicher wird er nicht verfehlen Freunde sich zu verschaffen. Die Hauptsachen daraus sind ja schon bekannt und von mir speciell in Kürze in diesem Blatte ausführlicher im 49. Bd. von Lähr's „Allgem. Zeitschr. für Psych.“ berichtet worden. Es bleibt mir hier nur übrig, noch Einiges nachzuholen. Zunächst wird wohl jeder Unbefangene aus dem grossen Materiale den Eindruck gewinnen, dass Lombroso'schen Lehren vom Verbrechertypus und vom geborenen Verbrecher unhaltbar sind — namentlich nach den glänzenden Darstellungen Manouvrier's und Houzé's — und beim Verbrechen dem Millieu eine ganz besonders wichtige Rolle zufällt, ohne dass man den individuellen Factor über Bord zu werfen braucht. Debierre wies von Neuem nach — man wusste dies ja schon längst —, dass der mittleren Hinterhauptsgruppe keinerlei Bedeutung zuzusprechen ist, auch vermisste er dies Gebilde an allen von ihm untersuchten Affenschädeln. Dass über die sog. Unverbesserlichen viel discutirt ward, ist von mir schon früher mitgetheilt worden, ebenso über die Einrichtung der prisonsasiles. Speciell möchte ich hier einen hierauf bezüglichen lichtvollen Vortrag eines Juristen, Goddyn, erwähnen, als einen Beweis dafür, wie sehr in Belgien die Rechtsgelehrten für Criminalanthropologie, Sociologie etc. sich interessiren, was bei uns leider nur sehr selten der Fall ist. Ziemlich viel ward auch über die Haftpflicht Seitens der Familien und der Gemeinde bei Verbrechen gesprochen, und wir erfahren, dass eine solche thatsächlich in China und in Serbien besteht. Interessant ist eine Bemerkung Manouvrier's, der auf dem Congresse der „British Association“ in Edinburgh nirgends Vertheidiger von Lombroso's Ansichten fand. (Vielleicht ist nur Havelock Ellis in England der einzige Vertreter hiervon, wenn auch nur bedingt. Ref.). Die Einführung der Studenten der Medicin und der Jurisprudenz in die Criminalanthropologie befürwortet warm Winkler. Auberg behandelt das zeitgemässe Thema des Vitrial's vom criminellen Standpunkte, Dénis zeigt graphisch, wie das Verbrechen mit der Misère, den theuren Korn- und Kartoffelpreisen und öconomischen Krisen zunimmt, eine Thatsache, die freilich nicht neu ist, aber wieder die Macht des Milieus bekundet. Drastisch schildert Dekterew das Verhalten des russischen Volkes bei den letzten Choleraunruhen, in Anlehnung an den packenden Vortrag Tarde's über das Verbrechen der Massen. Auch der Psychiater wird viel interessantes Material über Heredität, Degenerescenz, Alkoholismus etc. finden. Keiner wird das Buch ohne Befriedigung in die Hand nehmen, mag er auch manches Minderwerthige darin finden.

Näcke (Hubertusburg).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

(Fortsetzung.)

2. N. M. Kischkin: **Zwei Fälle von cerebropathia psychica toxaemica nach Icterus.**

Der Vortragende erwähnt den in der Litteratur entstandenen Streit über die Selbstständigkeit der klinischen Form, welche Korsakow unter dem Namen der „polyneuritischen Psychose" beschrieben hat, und spricht sich für das Vorhandensein einer speciellen, polyneuritischen Psychose aus.

In zwei vom Vortragenden geschilderten Fällen entwickelte sich die Psychose nach Icterus. In dem einen Falle war der Krankheit ein fieberhafter Zustand mit Schmerzen im Bereich der Leber vorhergegangen; bald trat Icterus auf, und der Kranke wurde in's Hospital gebracht, wo bei der Aufnahme Gedächtnissdefecte, Parese der Beine, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln und Herabsetzung der Sehnenreflexe constatirt wurden. Im Verlaufe von zwei Wochen entwickelten sich bei dem Patienten nach wiederholten Anfällen von Leberkolik totale Lähmung der Extensoren und Parese der Flexoren beider Unterextremitäten; Sehnenreflexe fehlten völlig, Hautreflexe waren herabgesetzt. Daneben bestand auch die charakteristische Gedächtnissstörung: er erinnerte sich sehr wohl früherer Begebenheiten aus seinem Leben, vergass aber alles, was vor einigen Stunden passirt war.

Sechs Monate später waren die Lähmungserscheinungen vergangen, das Gedächtniss blieb aber sehr schlecht.

Der zweite Fall hatte grosse Aehnlichkeit mit dem ersten; nur ist hier zu bemerken, dass in den letzten 10 Jahren der Kranke täglich 3 Gläschen Schnaps und 3 Flaschen Bier getrunken hatte. Der Krankheit gingen einige Anfälle von Leberkolik voran, die mit Icterus, Temperatursteigerung und Erbrechen einhergingen. Es trat grosse Schwäche auf, Neigung zu Ohnmachten, schlechter Schlaf, starke Reizbarkeit, Verfall der psychischen Thätigkeit, Gedächtnissverlust für kürzliche Begebenheiten, Erinnerungstäuschungen, und zeitweilig Hallucinationen. Daneben waren auch starke Schmerzen in Armen und Beinen, Herabsetzung der Sehnenreflexe und Oedem beider Füsse vorhanden. Allmählich liessen alle diese Erscheinungen nach, nur die charakteristische, alles unlängst Geschehene betreffende Gedächtnissstörung blieb unverändert bestehen. Wenn auch in diesem Falle ein langdauernder Gebrauch spirituöser Getränke vorhergegangen war, so ist der Vortragende doch geneigt, die Psychose und die Neuritiden auf den Icterus zu beziehen.

An der hierauf folgenden Discussion betheiligten sich M. Lunz, S. Korsakow, W. Roth und A. Koshewnikow, wobei Korsakow zweier von ihm beobachteter Fälle von polyneuritischer Psychose nach Icterus erwähnte und hierbei die Wichtigkeit all dieser Beobachtungen hervorhob in Anbetracht dessen, dass manche Autoren, darunter Charcot, geneigt sind, die Amnesie für eine ausschliessliche Eigenthümlichkeit der alkoholischen Polyneuritiden zu halten. W. Roth sah Polyneuritis bei Leberkrankheiten auch ohne Icterus.

3. W. Murawiew: **Anwendung der graphischen Methode bei Schädeltumoren.**

Bei einer 36jährigen Kranken eine grosse krebsartige Geschwulst der Schilddrüse, Lungenschwindsucht, Herzaffection. Einige Monate vor dem Tode erweist sich auch das Vorhandensein einer Krebsgeschwulst im Nacken, mit deutlicher Pulsation. Kopfschmerzen und Stauungspapille sprachen für gesteigerten Hirndruck, während Lähmungen im Gebiet des Abducens, Oculomotorius, Facialis, Trigeminus und Acusticus für die Existenz von Tumoren auch innerhalb des Schädels sprachen. Zur Entscheidung der Frage, ob die Geschwulst im Nacken auch in die Schädelhöhle hineinreichte, schlug G. J. Rossolimo vor, die graphische Methode mit den Marey'schen registrirenden Apparaten anzuwenden. Die Curven zeigten Puls- und Respirationsschwankungen, genau mit denjenigen zusammenfallend, welche bei unmittelbarer Beobachtung der Schwankungen des Gehirnumfanges gefunden werden. Hieraus wurde nun auf den unmittelbaren Zusammenhang der Geschwulst mit der Schädelhöhle geschlossen. Die Lähmung von Hirnnerven sprach für die Existenz von Geschwülsten an der Schädelbasis. Um diese Annahme zu controliren, wurde die Methode von Dr. **Gabritschewsky** angewandt, welche darin besteht, dass mittelst des „Pneumatoskops" die Schwingungen der auf verschiedene Punkte des Schädels gestellten Stimmgabel ausgehorcht werden. Daraus, dass die Stimmgabel auf der linken Schläfe dumpfer klang, konnte man schliessen, dass hier eine Geschwulst vorlag, was sich späterhin bei der Section auch bestätigte.

An der Discussion betheiligten sich W. **Butzke** und A. **Koshewnikow**. W. **Butzke** wies darauf hin, dass eine gefässreiche Geschwulst auch ohne Communication mit der Schädelhöhle respiratorische Bewegungen aufweisen kann.

Sitzung vom 19. März 1893.

1. W. K. **Roth**: **Ueber das Myxoedem und seine Behandlung** (mit Vorstellung zweier Kranken aus Prof. **Koshewnikow**'s Klinik).

Eine der vom Vortragenden vorgestellten Kranken, 42jährig, war bereits in einer der vorhergehenden Sitzungen der Gesellschaft gezeigt worden, vor Beginn der Behandlung durch innerlichen Gebrauch von Schilddrüsen. Dieselbe Kranke hatte W. **Roth** seinen Zuhörern bereits im Jahre 1886 als ersten Fall von Myxoedem in Russland demonstrirt. Bereits damals waren alle Erscheinungen der Krankheit ausgeprägt: dieselben hatten sich im Laufe von 9 Jahren — vom 28. Jahre an — entwickelt. Im Jahre 1887 befand sich die Kranke im alten Katharinenhospital unter Beobachtung des Vortragenden, und wurden ihr daselbst 60 Pilocarpininjectionen gemacht (von 0,005 bis 0,015); es wurde eine Gewichtsverminderung und Besserung des subjectiven Befindens erzielt. In der Zeit bis zum November 1892, wo die Kranke in die Klinik von Prof. **Koshewnikow** eintrat, nahm das Oedem nicht zu; das Körpergewicht hatte sogar nach einer im Sommer 1892 überstandenen Grippe abgenommen. Die Haare waren stellenweise völlig ausgegangen; die allgemeine Schwäche war grösser geworden, die Temperatur war gesunken (gegen 36,3). Eine Harnuntersuchung ergab Verminderung der täglichen Harnstoffmenge und der Harnsäure. Die Elektrocontractilität ist herabgesetzt; im Musculus opponens pollicis Entartungsreaction; erhebliche Verminderung des elektrischen Leitungsvermögens der Haut. Nach dem erstmaligen Gebrauch einer halben Kalbsdrüse (4./XII.) trat bei der Kranken Fieber auf, mit allgemeinem Unbehagen, Gliederschmerzen, Schwäche und erhöhter Abendtemperatur, welche von 37,2 bis 37,6 schwankte. Dieser Zustand dauerte 3 Wochen; dann schwitzte die Kranke zum ersten Mal, und die Temperatur fiel auf 36,3. Vom 1. Januar begann sie wieder 11 g (℥jjj) roher gehackter Rinderschilddrüse einzunehmen, auf Brot gestrichen, täglich oder mit Unterbrechung von 2 bis 9 Tagen, je nach der Reaction. Jede Dosis oder jede Reihe von Dosen war von einer Temperaturerhöhung (durchschnittlich um 1^0) begleitet, bei Pulssteigerung bis 100—120. Bereits bis Anfang Februar hatte die Behandlung überraschende Resultate erzielt: das Gesicht hatte sich total verändert, war mager geworden und von normalem Ausdruck, die Schwellung war gewichen, die Falten von den Augenlidern verschwunden und die Augen geöffnet. Der ganze Kopf hatte sich mit Haaren bedeckt; die Haut war glatt und feucht geworden, und hatte aufgehört abzuschuppen. Gegenwärtig, obwohl die Behandlung noch nicht abgeschlossen ist, ist das Körpergewicht um 13,5 kg gefallen; alle Symptome des Myxoedems haben sich sehr wesentlich gebessert.

Bei der zweiten vorgestellten 36jährigen Patientin dauerte die Krankheit erst $1^1/_2$—2 Jahre, alle Symptome waren aber deutlich ausgeprägt. Die Behandlung dauerte erst seit 2 Wochen. Es wurden während dieser Zeit 9 Mal à ℥jjj resp. ℥jj Rinderthyreoidea gegeben: Temperaturerhöhung (von 36,2 bis auf 37,6), Pulsbeschleunigung, Gewichtsabnahme von 7300 g. Die Behandlung beider Kranken wird fortgesetzt. Die ausführlichen Krankengeschichten mit Resultaten der Blut- und Harnuntersuchungen werden in den Berichten der Gesellschaft erscheinen.

Bemerkungen zu diesem Vortrage wurden gemacht von A. Kornilow, S. Korsakow, A. Koshewnikow.

2. M. J. Moltschanow: **Zur Frage von der Localisation des Sprachcentrums.**

Patient, 56 a. n., starker Trinker, hatte zwei Jahre vor dem Eintritt in's neue Katharinenhospital einen Schlaganfall, welcher von einer Sprachstörung gefolgt war — einer scharf ausgeprägten amnestischen Aphasie mit Worttaubheit — und totaler linksseitiger Hemiplegie. Eine so ungewöhnliche Combination brachte anfangs auf den Gedanken, ob der Kranke nicht links sei, doch durch genaue Befragung seiner Frau wurde eruirt, dass er immer den Gebrauch der rechten Hand vorgezogen hatte. Bei der Obduction wurden zwei Erweichungsherde in der rechten Hemisphäre gefunden: der eine nahm den hinteren Abschnitt der ersten Schläfenwindung ein, der zweite — den hinteren Theil der dritten Stirnwindung. In der linken Hemisphäre nichts Pathologisches. Der vorliegende Fall widerspricht strikt der gebräuchlichen Annahme Broca's von der ausschliesslichen Bedeutung der linken Hemisphäre für die Sprache. Wir müssen annehmen, dass den Autoren schon öfter derartige Fälle vorgekommen sind; denn wenn man die Litteratur über Aphasie bei Affection der rechten Hemisphäre durchsieht, so ist es häufig unmöglich, auf Grund der Krankengeschichte zu entscheiden, ob der betreffende Kranke links- oder rechtshändig war; doch nehmen alle Autoren an, dass es sich in diesen Fällen um Aphasie bei Linkshändern handelte.

Vortragender ist der Ansicht, dass die linke Hemisphäre eine besondere, ausschliessliche Function bezüglich der Sprache gar nicht besitzt; unter gewissen Bedingungen kann diese Function auch von der rechten Hemisphäre erfüllt werden.

Discussion: A. Kornilow fragt, ob es unzweifelhaft ist, dass der Kranke wirklich nicht linkshändig war. M. Moltschanow und G. Rossolimo versichern, dass äusserst genaue Nachforschungen gar keinen Zweifel darüber zulassen.

A. Koshewnikow beobachtete vor Kurzem eine Kranke von 56 Jahren, bei welcher nach einer Apoplexie sich eine ausgeprägte Hemiplegie entwickelte, während die Section keinerlei Veränderungen im Gehirn ergab, weder Blutung, noch Erweichung. Daher wäre auch im mitgetheilten Falle durch das Fehlen von Veränderungen in der linken Hemisphäre die Möglichkeit ihrer Betheiligung an der Entstehung der Aphasie noch nicht ausgeschlossen.

3. N. Speranski: **Ein Fall von Erkrankung des Nervensystems bei chronischer Gonorrhoe.**

Vortragender führt die Geschichte eines 25jährigen Kranken an, welcher sich im April 1892 wegen chronischen Trippers mit Strictur an ihn gewandt hatte, wobei gleichzeitig Schmerzhaftigkeit und Schwellung des rechten Ellbogengelenks bestanden. Patient stammt aus neuropathisch belasteter Familie und trinkt seit seinem 18. Jahre. Vor zwei Jahren hatte er Delirium tremens. Der Tripper besteht seit ca. 3 Jahren. Im Urethralsecret Neisser'sche Gonococcen in geringer Anzahl. Zu Ende Juli fiel die Geschwulst am rechten Ellbogen ab, doch traten Schmerzen und Schwellung im rechten Schultergelenk auf. Im September begann Patient über Schwäche in den Beinen und Ermüdung beim Gehen zu klagen; bisweilen kamen krampfartige Zuckungen in den Beinen vor. Kniereflexe gesteigert, links stärker, als rechts. Die Bewegungen im rechten Schulter- und Ellbogengelenk erschwert und schmerzhaft. Die Muskeln des rechten Ober- und Vorderarmes sichtlich atrophirt. Im Gebiet des rechten Schultergelenks und Oberarms ist die Sensibilität, sowohl die tactile, als auch die Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt. Druck auf die unteren Brustwirbel ist schmerzhaft. Im Anfang October traten Anaesthesien und Paraesthesien in beiden Beinen und Schmerzen im Verlaufe der Ischiadici auf, Vertaubung an den Seiten des Thorax und in der Rückenhaut, in Gestalt eines Gürtels, Anaesthesie der Rectalschleimhaut und Herabsetzung der Sensibilität der Haut um den Anus, am Damm und am Scrotum. Die Berührungs- und Temperaturempfindung sind vermindert im Gebiete des rechten Oberarms, im oberen Theile der rechten Brusthälfte und der rechten Hälfte des Rückens. Schmerzen der verschiedenen Gelenke der Arme und Beine; die Schwäche in den Beinen hatte zugenommen. Die Gefühlsvertaubung hält sich stellenweise. Gürtelschmerzen im Verlaufe der Intercostalnerven, besonders stark bei Druck.

Bald darauf wurde der Kranke in's Hospital gebracht, und Vortragender konnte ihn nicht weiter beobachten. Viele der beschriebenen Erscheinungen seitens des Nervensystems konnten polyneuritischer Natur sein, aber auch eine Folge von Druck und Reizung der Nervenwurzeln in Folge von Arthritis der Wirbel; einige Symptome — Anaesthesie des Mastdarms, des Perineum und Scrotum, Steigerung der Reflexe, Zittern und Schwäche in den Beinen, Schmerzen in der Wirbelsäule und im Kreuz — lassen auch eine Betheiligung der Rückenmarkshäute vermuthen. In den bereits ziemlich zahlreich in der Litteratur vorhandenen Fällen von Affection des Nervensystems bei Gonorrhoe ist gesagt, dass sie sich gewöhnlich bei solchen Personen entwickeln, bei denen eine ererbte oder acquirirte Praedisposition zu nervösen Erkrankungen besteht; im gegebenen Falle bestand sowohl neuropathische Praedisposition, als auch Alcoholismns. Auf welchem Wege die gonorrhoischen Affectionen des Nervensystems entstehen, ob sie durch die Gonococcen (oder Toxine) selbst bedingt werden oder durch die mit ihnen zusammen eindringenden Staphylo- oder Streptococcen, das können nur fernere Beobachtungen zeigen.

An der Discussion betheiligten sich W. Muratow, G. Pribytkow, S. Korsakow, M. Lunz, A Kornilow, W. Roth und A. Koshewnikow. Roth (Moskau).

IV. Bibliographie.

Cursus der Psychiatrie, von Prof. S. Korssakow. (Moskau 1893. Russisch.)

Unter diesem Namen hat Verfasser, der seit einigen Jahren an der Moskauer Universität den klinischen Unterricht der Psychiatrie besorgt, ein gegen 600 Seiten umfassendes Lehrbuch veröffentlicht, in welchem der Gegenstand systematisch und erschöpfend behandelt ist. Er ist dadurch einem wesentlichen Bedürfniss der Studenten und Aerzte entgegengekommen, die bis jetzt meistens auf ausländische Lehrbücher angewiesen waren.

Die Einleitung des Cursus bildet ein kurzes Resumé der wichtigsten psychologischen Thatsachen, in allgemein verständlicher Form gehalten, mit Anlehnung an die Anschauungen Meynert's. Darauf folgt die allgemeine Psychopathologie, deren Darstellung gegen 240 Seiten einnimmt. Hier werden zuerst die typischen psychopathischen Zustände — Status melancholicus, maniacalis, paranoicus etc. — kurz skizzirt, und dann die elementaren Störungen der Geistesthätigkeit im Einzelnen abgehandelt. Den weiteren Inhalt des allgemeinen Theils bilden Capitel über den Verlauf der Geisteskrankheiten, ihre Classification, pathologische Anatomie, Aetiologie, Diagnose, Prognose, Behandlung und über die Irrengesetzgebung und Grundlagen der gerichtlichen Expertise.

Die zweite, grössere Hälfte des Buches enthält eine gedrängte Darstellung der speciellen Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Was die vom Verfasser angenommene Gruppirung der einzelnen Psychosen betrifft, so folgt er im Wesentlichen der von Krafft-Ebing und Schüle aufgestellten Classification, doch mit einigen Abweichungen und Veränderungen, und zwar unterscheidet er — abgesehen von Entwickelungshemmungen (Idiotie und Cretinismus) — zwei Classen von Geistesstörungen: 1. symptomatische und vorübergehende psychische Störungen, und 2. Psychosen und psychopathische Constitutionen. Zur ersten Classe zählt er die Fieberdelirien, Collapszustände, asthenische Verwirrtheit, ferner Trunkenheit, Mania transitoria, Somnambulismus etc., und alle diese Zustände geistiger Abnormität werden kurz beschrieben. Die zweite Classe zerfällt in drei Abtheilungen. Die erste dieser Abtheilungen umfasst die Grundformen der Psychosen. Hier finden ihren Platz Melancholie, Manie, Amentia und Paranoia mit ihren consecutiven Schwächezuständen; ausserdem beschreibt er hier gemischte Formen — melancholischen und katatonischen Wahnsinn. Bezüglich der „Amentia" folgt er der Lehre Meynert's, schlägt aber für diese Form den Namen „Dysnoia" vor und unterscheidet vier Arten derselben: eine stuporöse Form (Dementia primaria curabilis), eine deliriose (acuter hallucinatorischer Wahnsinn), ferner eine Dysnoia dementica und abortiva.

Die folgende Abtheilung der zweiten Classe umfasst unter dem Namen „psychopathische Constitutionen" eine ganze Reihe verschiedener constitutioneller Irreseinsformen — das periodische, degenerative, epileptische, hysterische, hypochondrische, neurasthenische und alkoholische Irresein.

In der dritten Abtheilung — organische psychische Störungen — ist den üblichen Capiteln über progressive Paralyse, Altersblödsinn, acutes Delirium etc. noch eins über die „polyneuritische Psychose", die vom Verfasser vor einigen Jahren zuerst beschrieben wurde (vgl. dieses Centralblatt 1887, p. 210), hinzugesellt.

Bei der Menge der einzelnen Gegenstände und Krankheitsformen, die in dem Buch ihren Platz finden, ist die Darstellung überall gedrängt, zum Theil sogar summarisch, weder durch Krankengeschichten, noch detaillirte Beispiele illustrirt. Ebensowenig lässt sich Verfasser in litterarische oder bibliographische Angaben ein. Dadurch erscheint sein Werk gerade geeignet als Einführung in die Psychiatrie für Anfänger zu dienen, umsomehr, da es sich Dank der lebendigen Sprache leicht und schnell liest.

P. Rosenbach.

La Mémoire, par J. van Biervliet. (Université de Gand. 1893.)

Von den das Gedächtniss zu erklären suchenden Theorien ist diejenige, welche das Hirnbild vollkommen in der Hirnrinde zurückbleiben und bei Gelegenheit in's Bewusstsein treten lässt, nicht aufrecht zu halten, da hierzu eine derartig colossale Hirnthätigkeit erforderlich wäre, dass die Blutzufuhr zur Ernährung der Hirnelemente nicht ausreichen würde. Die beiden anderen Theorien, von denen die eine gewisse Molekularveränderungen (Traces) in den Ganglienzellen annimmt, die andere eine durch Wiederholung des Reizes erworbene Prädisposition der letzteren, fasst Verf. zusammen als Trace-Disposition.

Die Hirnbilder werden angeregt von den peripheren Endigungen der sensiblen Nerven aus. Die Verschiedenartigkeit derselben ist durch die Unterschiede der Erregbarkeit der letzteren bedingt. Nun entspricht jedoch nicht einem jeden Hirnbild eine Rindenzelle, sondern dieselbe Zelle kann durch verschiedene Nervenerregungen in ihrer molekularen Anordnung modificirt werden.

Das festhaltende Gedächtniss (mémoire de fixation) sucht Verf. durch ein physikalisches Experiment zu erklären. Wie ein Metallfaden, einmal durch ein bestimmtes Gewicht gedehnt, auch nach Entfernung desselben etwas verlängert bleibt und nun bereits durch ein kleineres Gewicht zu gleicher Länge gedehnt werden kann, so sind die Nervenfasern und -Zellen, die einmal oder wiederholt durch eine Erregung in Bewegung gesetzt sind, fernerhin durch dieselbe Erregung weit schneller oder auch durch ein geringeres Maass dieser Erregung zu bewegen. Je öfter und stärker ein Hirnbild im Gedächtniss aufgetaucht ist, um so leichter ist es wieder zu erzeugen.

Aber es ist oft nicht nöthig, dass die ganze Summe der Erregungen einwirkt, um uns das ganze zusammengesetzte Hirnbild in's Bewusstsein treten zu lassen. Das wieder erzeugende Gedächtniss (mémoire de reproduction) vermag das ganze Bild hervorzurufen, wenn auch nur eine Componente desselben von aussen in Bewegung gesetzt wird; denn alle einmal gemeinsam in Erregung gewesenen Nervenelemente der Hirnrinde können von einem derselben aus wieder gemeinsam erregt werden. Darauf beruht z. B. die ganze Kunst der Mnemotechnik. Verf. erläutert das Gesagte durch den bekannten Fall, dass man den Namen einer Person nicht finden kann, deren Bild im Uebrigen vollkommen reproducirt werden kann; diese eine Hirnbahn ist nicht hinreichend ausgeschliffen. Auf einmal fällt uns noch ein kleiner Zug des Betreffenden ein; der Widerstand der Hirnbahn ist überwunden, der Name ist da.

Das Identificiren eines Gegenstandes mit einem bereits früher den Hirnbildern eingefügten (mémoire d'identification) beruht auf der im Vergleich zu anderen der Hirnrinde zuströmenden Erregungen Leichtigkeit der Auffassung. So erkennen wir nach einem Vergleich des Verf.'s einen alten Knopf unter den neu angenähten daran, dass er sich leichter zuknöpfen lässt. Das Alter einer Erinnerung schliessen wir aus der grösseren oder geringeren Lückenhaftigkeit der das Gesammtbild zusammensetzenden Hirnbilder.

Verf. geht kurz auf die Physiologie des Gedächtnisses ein. Während das festhaltende Gedächtniss von der Jugend bis zum Greisenalter immer schwächer wird, nimmt im Gegentheil die Fähigkeit der Wiedererzeugung der Hirnbilder mit dem Alter zu. Art und Stärke des Gedächtnisses sind individuell verschieden, eine Erblichkeit muss entschieden zugegeben werden.

Eine Erkrankung kann eine Verminderung oder Vermehrung des Gedächtnisses zur Folge haben. Eine Zerstörung der Hirnrindenzellen geht mit Verlust desselben einher. Im Uebrigen kann die „Trace-Disposition“ wohl unterdrückt, aber nie zerstört werden. Wie in dem oben herangezogenen Beispiel des Metallfadens Kälte der Verlängerung entgegen, Wärme dieselbe befördernd witkt, so fördern oder behindern Blutcirculation, Temperatur und andere physiologische Einflüsse das Gedächtniss.

Was die Hygiene des Gedächtnisses endlich betrifft, so muss dabei der individuellen Veranlagung Rechnung getragen werden. Man richtet am meisten in der Jugend aus. Es ist nöthig, sowohl die peripheren, die Sinneseindrücke aufnehmenden Organe als auch die centrale Aufmerksamkeit durch methodische Uebung zu stärken.

Max Rothmann (Berlin).

Les maladies de l'esprit, par P. Max Simon. (Paris 1892. Baillière et fils.)

Das vorliegende Buch ist ein Band der in Frankreich und allen Ländern französischer Sprache weit verbreiteten Bibliothèque scientifique contemporaine, welche eine im besten Sinne populäre Darstellung der verschiedensten Wissensgebiete bezweckt. Der Verf. ist ärztlicher Aufsichtsbeamter der Privatanstalten im Departement Rhône und hat seine Aufgabe, der gebildeten Laienwelt ein klares Bild der Lehre von den Geisteskrankheiten zu geben, recht gut gelöst. Natürlich wäre es zu viel verlangt, in einem Buche, wie dem vorliegenden, neue Ideen und breite wissenschaftliche Erörterungen zu suchen; obwohl der Verf. in der Vorrede seine Anschauung von der Entwickelung der Wahnideen als neu ankündigt, weicht dieselbe doch von der allgemein gültigen nur unwesentlich ab.

Die Eintheilung des Stoffes ist etwas ungewöhnlich, da der Verf. sofort mit der Lehre von der Hallucination sein Buch beginnt; durch eine übersichtlichere Gliederung hätte die Schrift sicher an Klarheit gewonnen. Sehr hübsch und anschaulich ist das Capitel über die Ursachen des Irreseins; sollte aber wirklich die grössere Erregung Geisteskranker bei Regenwetter mit dem vermehrten Feuchtigkeitsgehalt der Luft zusammenhängen? Näher liegt es wohl, anzunehmen, dass die in die Abtheilungen gebannten und an der Bewegung im Freien verhinderten Kranken sich gegenseitig aufregen; der Verf. lässt aber diesen Einwand nicht gelten. Ein kurzer Ueberblick über die Therapie der Psychosen mit besonderer Berücksichtigung der Anstaltstherapie beschliesst das Buch, welches die bekannten Thatsachen und Ansichten der psychiatrischen Wissenschaft in so unterhaltender und gewandter Weise wiederholt, dass es den Fachgenossen zu gelegentlicher Lectüre mit gutem Gewissen empfohlen werden darf.

Lewald (Berlin).

Guide pratique des maladies mentales, par Sollier. (Paris 1893. C. Masson. 511 Seiten. Preis 5 Fr.)

Das Werk ist nur für den praktischen Arzt oder den Anfänger in der Psychiatrie bestimmt, verzichtet daher auf alle theoretischen Auseinandersetzungen und die pathologische Anatomie. Auch werden nicht abgerundete Darstellungen, wie sie ein Lehrbuch enthält, gegeben, sondern es werden nur die einzelnen Symptome, welche sich jeweilig dem untersuchenden Arzte darbieten, genau geschildert, vor Allem aber von allen ähnlichen getrennt, so dass das Hauptgewicht des Ganzen in der Differential-Diagnose zu suchen ist. Trotzdem also die einzelnen Psychosen quasi in viele Symptome zerpflückt sind, so bieten doch alle zusammen ein genügendes Bild, um den Typus einer bestimmten Irrseinsform zu erkennen. Das Ganze ist mit hohem pädagogischen Geschicke verfasst und trotz einfacher Sprache sieht man überall die reiche Erfahrung des Psychiaters. Ein ausgezeichnetes Register erleichtert das Auffinden der disparaten Glieder. Der Gang ist der der Untersuchung seitens des praktischen Arztes. Erst folgt die äussere Betrachtung des Kranken, dann die psychologische. Weiterhin werden der Mutismus in den verschiedenen Zuständen besprochen, die Sprachstörungen, die Illusionen, Hallucinationen, die verschiedenen Depressionszustände, die stuporösen und Dementia-Formen, die Amnesien, die Erregunszustände, die Selbstmordideen, die Nahrungsverweigerung, die hypochondrischen Ideen, der Verneinungswahn, die Verfolgungs-, mystischen, erotischen Ideen, die Exhibitionisten, die Zwangsvorstellungen, die Impulsionen, die Entweichungen, Diebstähle, die aliénés homicides, die folie raisonnante et morale, und die Diagnose der Dementia paralytica. Ueberall ist die Prognose, Differentialdiagnose und Therapie der einzelnen Zeichen gegeben. Die allgemeine Prognose und Therapie der Psychose schliesst den inhaltsreichen Band, der nicht warm genug für die Lectüre empfohlen werden kann und hoffentlich bald einen Uebersetzer finden wird. Auch eine Fülle der feinsten Bemerkungen wird den Fachmann überraschen. Die specielle Therapie ist, als den praktischen Arzt nur wenig interessirend, nur angedeutet, dagegen ist sein Verhalten dem Kranken und der Familie gegenüber eingehend dargelegt. In Vielem folgt Verf. natürlich französischen Anschauungen, z. B. bezüglich der Obsessions, in manchem Anderen wird man ihm nicht ohne Weiteres Recht geben, z. B. wenn er den Einfluss eines „surmenage intellectuel und physique“ leugnet und die etwaige Wirkung auf einen fast immer begleitenden surmenage moral schiebt; oder wenn er die Onanie als schädlichen Factor zu sehr betont oder die Zwangsvorstellungen als unveränderlich hinstellt etc. Die möglichen Ausstellungen sind jedenfalls gegenüber dem Vortrefflichen, was dies Buch reichlich darbietet, nicht in die Wagschale fallend.

Näcke (Hubertusburg).

Lehrbuch der Irrenheilkunde für Aerzte und Studirende, von Dr. Friedrich Scholz, Director der Krankenanstalt zu Bremen. (Mit 25 Tafeln. Verlag von Eduard Heinrich Mayer. Leipzig 1892. 356 Seiten.)

Aus dem wenig umfangreichen Handbuch der Irrenheilkunde des Verf.'s (1890) (cf. dieses Centralblatt 1890, p. 288) ist ein stattliches Lehrbuch geworden.

Die Eintheilung des Stoffs, eine der ersten grossen Schwierigkeiten bei dem Schreiben eines Lehrbuchs der Psychiatrie, ist im Wesentlichen dieselbe geblieben, wie in jenem Handbuch und hat neben manchen Bedenken die schon damals hervorgehobenen Vorzüge.

Verf. hat die allgemeine Psychiatrie hier verhältnissmässig kürzer behandelt, als in seinem Handbuch, und den Schwerpunkt der Darstellung in die lebensvolle Zeichnung der Krankheitsbilder, durch zahlreiche Krankengeschichten erläutert, gelegt. Dieses Bestreben wird unterstützt durch ausgezeichnet gelungene Photographien der verschiedensten Krankheitsformen, welche zum grösseren Theil als typische bezeichnet werden können.

So stellt sich das vorliegende Werk als ein eminent praktisches dar, das in der Concurrenz der jetzt so zahlreichen Lehrbücher der Psychiatrie seine Stelle sicher behaupten wird, und dem die weiteren Auflagen nicht fehlen werden.

Die Ausstattung ist nach jeder Richtung hin eine gute. M.

Der Verbrecher in anthropologischer Beziehung, von Baer. Leipzig 1893.

Endlich haben auch wir Deutsche in obigem Werke und in dem von Kurella zwei criminalanthropologische Werke und zwar von hervorragender Bedeutung. Während aber Kurella's Buch fast genau auf Lombroso's Standpunkt steht, daher vielfach anfechtbar ist, wird jeder mit der Sache Vertraute den Ansichten Baer's, der auf das riesige Material von Plötzensee sich stützt, nur voll und ganz beipflichten können. Ich halte sein Buch für das bedeutendste criminal-anthropologische Werk, es wird sicher einen Markstein bilden und hoffentlich dem Lombrosianismus den Garaus machen, der bereits jetzt schon von den Meisten verlassen ist.

Der 1. Theil bezieht sich auf die körperliche Beschaffenheit des Verbrechers. Verf. konnte im Verbrecherschädel nichts Specifisches finden; die meisten hatten ein ähnliches Schädelvolumen, wie Normale, waren brachycephal und subplatycephal, nur 13,3 $^0/_0$ zeigten einen wesentlich grösseren vorderen Kopfumfang, als den hinteren; der Stirntheil wies keine besonders geringe Volumentwickelung. Auf die Gesichtslänge wirkt das Milieu sehr ein. Die Unterkieferbreite war meist eine mittlere, starke Augenbrauenbogen und Stirnhöhlen zeigten nur 3,2 $^0/_0$ der Fälle. Körpergrösse und -Gewicht zeigte nichts Besonderes. Das Gehirn ist für die Criminalität nicht verwerthbar. Nur wo Degenerationszeichen gehäuft auftreten, ist ihnen Beachtung zu schenken, aber nie bei der Criminalität. Es giebt keine specifische Verbrecher-Physiognomie, keine Internationalität der Gesichter. Linkshänder waren nicht mehr als sonst da, gegen Schmerz waren die Meisten sehr empfindlich. Das Tätowiren beweist gar nichts, ist auch nicht atavistisch.. — Der 2. Theil behandelt die geistige Beschaffenheit. Gemüths- und Geisteseigenschaften haben sie meist mit den niederen Ständen gemein; sehr viele sind schwächer am Intellect. Recht und Gerechtigkeit sind ihnen nicht fremd, werden aber nicht befolgt. In Moabit waren 10 $^0/_0$ geistig Defecte (Schwachsinnige, impulsiv Gewaltthätige, sittlich Blödsinnige); viele Psychosen, die im Allgemeinen die gewöhnlichen Formen zeigen. Es giebt keine Moral insanity. Es giebt sehr viel sittlich Stumpfe und Verwahrloste, sittlich Blödsinnige aber (im alten Sinne) verschwindend wenige (die Differentialdiagnose zwischen beiden liegt im Nachweis des psychischen Moments, besonders des intellectuellen Defects). Epilepsie und Selbstmord sind häufiger in Gefängnissen [3—5 $^0/_0$ Epileptische bei Einzelhaft-Gefangenen]. — Der 3. Theil ist dem geborenen Verbrecher gewidmet. Einen anthropologischen Verbrecher-Typus giebt es nicht (noch weniger einzelnen Typus), ebenso wenig einen geborenen Verbrecher. Atavistische Erklärung des Verbrechens ist zu leugnen, das Verbrechen ist ein sociales Phänomen und die allermeisten und wichtigsten Entartungszeichen rachitisch bedingt, durch das Milieu. — Das ungemein fesselnde, schön ausgestattete Buch, das hoffentlich Lombroso's Phantastereien ein baldiges Ende bereiten wird, sei hiermit jedem Denkenden angelegentlichst empfohlen. Näcke (Hubertusburg).

La donna delinquente, la prostituta e la donna normale, del Lombroso e Ferrero. (Torino 1893. 640 Seiten.)

Dies zusammenfassende Werk, durch verschiedene Tafeln illustrirt, ist wohl bis jetzt das Ausführlichste, was über das Normalweib, die Verbrecherin und die Prostituirte geschrieben worden ist und liest sich ebenso angenehm, wie alle Bücher Lombroso's, freilich zeigt es auch sämmtliche Schwächen desselben. Für unsere Zwecke genügen einige Andeutungen, zumal demnächst eine Uebersetzung aus der berufenen Feder Kurella's bevorsteht. — Ferrero hat die ersten zwei Theile: das Normalweib, anatomisch, physiologisch und biologisch betrachtet, und die „Crimonologia femminile", das Verbrechen bei den weiblichen Thieren, bei den Wilden und die Geschichte der Prostitution, geschrieben, während Lombroso die zwei anderen Theile, die criminal-anthropologischen, behandelt und hier speciell die Schädel, die Anatomie, Physiologie und Biologie der lebenden Verbrecherin und Hure, die irre, die epileptische und hysterische Verbrecherin und die mit Moral insanity behaftete eingehend schildert — den höheren Grad der Entwickelung zeigt überall der Mann. Form und Capacität des normalen Kopfes ist kindlicher und weniger variabel als der des Mannes; er ist im Allgemeinen brachycephaler, das Gehirn kleiner, die Sensibilität in allen Formen geringer als beim Mann, speciell der Geschlechtstrieb, ebenso der Intellect. Die Huren haben mehr Anomalien des Schädels als die Verbrecherinnen, letztere aber 3—4 Mal seltener als die Männer. Auf die Runzeln der Lebenden wird jetzt weniger Gewicht gelegt, als früher. Fast alle Abweichungen sind bei der Verbrecherin häufiger, als bei der Normalen, am häufigsten bei der Hure. Die Mörderinnen haben am meisten männlichen oder Mongolentypus. Der „tipo criminale" ist ein vollkommener, wenn vier und mehr Degenerationszeichen da sind, „mezzo tipo", wenn wenigstens drei. Vieles ist atavistisch, schon die „virilità". Gefühl und Sinne sind im Ganzen stumpfe. Geschlechtstrieb und Erotismus kennzeichnen die criminalinate und die „geborenen" Huren. Die „geborene Verbrecherin" wird der moralisch Irrsinnigen und Epileptischen gleich- oder nahegestellt, ebenso stehen Epilepsie und Moral insanity einander nahe. — Das ganze Buch ist gleichsam eine Antwort auf den Brüsseler Congress, der den tipo criminale und den „geborenen Verbrecher" nicht anerkennen wollte. Selbstbewusst spricht Lombroso in der Vorrede von seinen „trionfi", die durch stricte Beobachtung der Thatsachen sich erklärten. Mit Beiden steht es nun nicht zum Besten. Wiederholt und von berufenster Seite ward hervorgehoben, wie Lombroso die Thatsachen oft ohne Kritik hinnimmt und verarbeitet. Einige wenige, oft zweifelhafte Experimente oder Befunde genügen nicht selten, um Schlüsse zu ziehen und statt seine subjectiven Meinungen reservirt zu äussern, spricht er orbi et urbi. Dass trotz allem Geschriebenen und Gesagten Lombroso noch an Atavismus, an den „Verbrechertypus", an das „geborene Verbrecherthum" glaubt, auch an die Verwandtschaft, wenn nicht Identification vom Verbrechen mit Moral insanity und Epilepsie, sahen wir schon. Seine Taktik ist eine einfache: Er ignorirt, was ihm nicht passt (siehe darüber Houzé, rapports de Bruxelles 1892) und „ne tient pas suffisament compte des arguments de ceux qui l'ont combattu; il réédite les mêmes erreurs et les aggrave sans les défendre avec des armes nouvelles", wie Houzé gleichfalls bemerkt. So hat er auch des Ref. Arbeiten einfach todtgeschwiegen. Statt vorsichtig über Atavismus etc. zu urtheilen, kennt er keine Zurückhaltung, trotzdem in solcher Sache nur die Embryologen und vergleichenden Anatomen zu Gericht sitzen können.

Näcke (Hubertusburg).

V. Vermischtes.

Zur Lehre von der sog. „Psychopathia sexualis“ schreibt man uns aus Frankfurt a./M.:

In den letzten Tagen des Juli d. J. ist ein vagabondirender Candidat der Theologie, O. M....., vom hiesigen Schöffengericht zu einer Gefängnissstrafe von mehreren Monaten verurtheilt worden wegen Vorspiegelung einer interessanten Nerven-Krankheit. Er that dies zu dem Zwecke, Geld von Nerven- und Irrenärzten, auch von anderen Collegen und Privatpersonen, besonders von Geistlichen zu erschwindeln. Der Betreffende erscheint in der Sprechstunde und erzählt seine Leidensgeschichte folgendermaassen: Er sei schon von seiner Pubertät an mit einer perversen Sexualempfindung behaftet, die ihn des öfteren schon in die unangenehmste Lage gebracht habe. Er empfinde von Zeit zu Zeit die lebhaften Wollustgefühle beim Anblicke eines schönen Damenstiefels. Er verfolge die Trägerin, deren körperlichen Reize ihm gleichgültig seien, ein bis zwei Stunden lang. Wenn der Damenstiefel aus seinem Gesichtskreis entschwinde, schliesse die Erregung mit einem Drange zur Masturbation, dem er nicht widerstehen könne. Er hätte auch schon in Hôtels Damenstiefeln von den Thüren am Abend an sich genommen und die gleiche Wollust damit erzielt. Er sei monatelang ganz normal und arbeite tüchtig. Aber am Tage, wo er erscheint, sei er wieder einer Dame mit verlockenden Stiefeln begegnet, habe sie verfolgt: diese sei in die Eisenbahn gestiegen, er gleichfalls; er sei dann einige Stunden mit ihr gefahren, und nun mittellos angekommen, wolle er wieder zurückreisen, damit seine Verwandten oder Freunde, die nichts von seinem geheimen Leiden wüssten, auch jetzt nichts davon in Erfahrung bringen möchten.

Die ganze Erzählung trägt der Mensch mit Aufwendung von viel Intelligenz, in bescheidener, zurückhaltender Weise vor, äusserlich macht er dazu einen recht günstigen und glaubwürdigen Eindruck, so dass er in sehr vielen Fällen Erfolg erzielt. Er schildert auch ziemlich genau eine Reihe von klinischen Beobachtungen, Begutachtungen und Untersuchungen, denen er unterworfen worden, ferner die Behandlungsversuche, Hypnosen u. A., die man mit ihm angestellt habe, verspricht auch seine Autobiographie einzusenden, die er niedergeschrieben. Er verschweigt natürlich die moralischen Defecte, die bei ihm entweder neben seiner Erkrankung bestehen oder nur die Grundlage bilden zu seiner Vagabondage, für welche er sich Geld durch Vorspiegelung der interessanten Krankheit, die er wahrscheinlich aus den bekannten Büchern kennt, zu verschaffen sucht.

Selbstverständlich will er das Geld nur leihen, es am nächsten Morgen zurücksenden, da er noch über ausreichende Baarmittel verfüge.

Da er schon seit Jahren dieses Geschäft betreibt und demnächst aus dem Gefängniss entlassen es fortzusetzen versuchen wird, seien vor ihm hiermit alle Collegen freundlichst gewarnt. In Berlin soll er April 1893 ähnliche Manöver gemacht haben.

O. M. ist sicherlich identisch mit dem von Kurella in seinem jüngst erschienenen Buche: „Naturgeschichte des Verbrechers“ (Stuttgart 1893. Verlag von F. Enke) ausführlich p. 213 beschriebenen Falle: Aus der längeren Beobachtung des Betr. durch K. scheint hervorzugehen, dass O. M. ein verlumpter Student ist, der als Soldat wegen Bummelei und Zechprellerei vor ein Kriegsgericht gestellt, Geisteskrankheit vorgegeben und im Lazareth zum ersten Male die Leidensgeschichte von seiner sexuellen Verkehrtheit schriftlich niedergelegt und damit auch seine Freisprechung durchgesetzt hat. Er brandschatzt Aerzte und Pastoren auf die oben geschilderte Weise schon lange Zeit, ohne gefasst zu werden, stiehlt zwischendurch Paletots und Regenschirme, verübt wiederholt andere gemeine Betrügereien und ist dem Schnapsgenuss ergeben etc. „Es handelt sich,“ so schliesst Kurella, „um einen Betrüger, der eine interessante Nervenkrankheit vorgiebt, um vom Betruge zu leben, nachdem eine Neigung zum ungebundenen Genussleben ihn aus seiner Laufbahn heraus in die Vagabondage gebracht hat, trotzdem ihm wiederholt, so im Heeresdienst, Gelegenheit zur Rehabilitirung gegeben war. Er hat sich meiner Beobachtung als ein durch und durch verlogener, jedes Ehrgefühls barer Mensch gezeigt, bei vortrefflicher äusserer Haltung und hervorragender Intelligenz, die ihm zu seiner Auffassung moderner wissenschaftlicher Probleme und vorzüglicher Darstellung seiner angeblichen Sexual-Anomalie befähigt, so dass er einen recht scharfsinnigen Lehrer der Psychiatrie täuschen konnte.“

In Frankfurt a./M. hat M. durch Verkettung einer Reihe von Nebenumständen, die seine Festsetzung erleichterten, zum ersten Male die verdiente Strafe erreicht, nachdem er sich von Breslau über Berlin und die Rheinlande nach Südwesten auf die geschilderte Weise durchgeschlagen hatte.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 15. October. Nr. 20.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Zur Frage „Rindenschleife", eine Erwiderung von Dr. **Mahaim.** 2. Zur Klinik der Syringomyelie. (Vorläufige Mittheilung.) Von Dr. **Hermann Schlesinger.**

II. Referate. Anatomie. 1. Sur l'existence, à la partie inférieure du lobe occipital, d'un faisceau d'association distinct, le faisceau transverse du lobule lingual, par **Vialet.** 2. An experimental investigation of the nerve roots which enter into the formation of the lumbosacral plexus of Macacus Rhesus, by **Russel.** — Experimentelle Physiologie. 3. Beitrag zur Localisation des Centrums für Blase, Mastdarm und Erection beim Menschen, von **Sarbó.** 4. Der trophische Einfluss der Sympathicusganglien auf die Muskeln, von **Gaule.** 5. Sull' influenza vasomotrice del simpatico cervicale, contributo allo studio della circolazione cerebrale, del **Cavazzani.** — Pathologische Anatomie. 6. Sympathicusveränderungen bei Diabetes mellitus, von **Cavazzini.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Athétose double, par **Brissaud** et **Hallion.** 8. Sur un cas d'athétose double, par **Brissaud** et **Hallion.** 9. **La** natura infettiva della Corea del Sydenham, del **Planese.** 10. A contribution to the etiology of chorea, by **Brown.** 11. Nouveau cas de chorée héréditaire, par **Lannois** et **Chapuis.** 12. The choreic movement, by **Wood.** 13. Contribution à la pathogenèse de la chorée molle, par **Massalongo.** 14. Note sur un cas de Paramyoclonus multiplex suivi de troubles psychiques et d'écholalie, par **Lemoine.** 15. Paramioclono multiplo ereditario, del **Gucci.** 16 Report of a case of syringomyelia with exhibition of sections of the spinal cord, by **Lloyd.** 17. Case of syringomyelia with necropsy, by **Taylor.** 18. Ein Fall von Syringomyelie, von **Goldschmid.** 19. A clinical lecture on a case of syringomyelia, by **Gowers.** 20. La syringomyélie, par **Verhoogen.** 21. Lèpre systématisée nerveuse à forme syringomyélitique, par **Pitres** et **Sabrazès.** 22. Ueber die Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie, von **Graf.** 23. Ueber Syringomyelie, von **Asmus.** 24. Zur Frage der Morvan'schen Krankheit, von **Anfimow.** — Psychiatrie. 25. Congrès des médecins aliénistes de France et des pays de langue française. — Therapie. 26. Sur le traitement de la chorée, par **Verhoogen.** 27. Duboisin gegen hysteroepileptische Anfälle, von **Albertoni.** 28. Ueber Duboisinum sulfuricum, von **Rabow.** 29. Trional, the new hypnotic, its use in narcotic habitués, by **Mattison.** 30. Beitrag zur Wirkung des Trionals, von **Koppers.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

V. Personalien.

VI. Mittheilung an die Redaction.

Berichtigung.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage „Rindenschleife“.

Eine Erwiderung

von Dr. **Mahaim** in Lüttich.

In Nr. 17 dieses Centralblattes (1. Sept. 1893) erschien ein Artikel von Hösel, in welchem letzterer meine im Arch. f. Psych. Bd. XXV veröffentlichte Arbeit, namentlich hinsichtlich des Verlaufs der Rindenschleife, einer Kritik unterzieht. Es sei mir hier eine kurze Erwiderung gestattet.

1. Hösel spricht zunächst die Vermuthung aus, dass wir nicht von identischen Fasermassen reden; er stützt sich dabei auf die Betrachtung meiner Fig. 14 (a. a. O.). Ich möchte nun darauf aufmerksam machen, dass das Feld *y*, welches aus secundär einfach atrophischen, hinsichtlich der Structur nicht krankhaft veränderten Nervenfasern besteht, und in welches ich den grössten Theil der Rindenschleife verlege, auf der Höhe von Fig. 14 bereits völlig erschöpft ist. Dieses Feld hat seine grösste Ausdehnung auf Fig. 15, d. h. ca. 40 Schnitte weiter caudalwärts. Dieses Feld *y*, in welches die (einfach atrophischen) Schleifenfasern in aufsteigender Richtung sich direct verfolgen lassen, wurde durch den Grosshirndefect secundär zur einfachen Atrophie gebracht (dasselbe erscheint somit vom Grosshirn in gewisser Weise abhängig); es war aber nicht wie die dieses Feld lateral umschliessende innere Kapsel, oder der Pedunculus, die Pyramide etc. eigentlich degenerirt. Da nun ein unvermittelter Uebergang einer Degeneration in einfache Atrophie innerhalb einer und derselben Nervenfaser nicht stattfindet, kann eine directe Continuität zwischen den degenerirten Grosshirnfasern und den einfach atrophischen Nervenfasern, d. h. zwischen dem Grosshirn und der Schleife nicht bestehen. Die meisten Fasern der Rindenschleife sind Bestandtheile anderer Neuronen als derjenigen, welche die innere Kapsel bilden.

2. Die Bedenken, welche Hösel gegen die ausschliessliche Anwendung der Carminfärbung in meiner Schnittserie ausspricht, könnten zutreffend sein, wenn es sich um Präparate mit Celloïdineinbettung handeln würde. Wenn der Schnitt vor der Färbung mit Alkohol in Berührung kommt, dann wird ja mitunter die Carminfärbung leicht diffus, und färben sich auch die Markscheiden leicht rosa. Meine Präparate wurden aber unter Wasser geschnitten, und kamen vor der Tinction mit Alkohol nicht in Berührung. Bei einer solchen Behandlung bleiben die Markscheiden weiss oder leicht gelblich und die Nervenfasern differenziren sich sehr schön. Unversehrt zurückgebliebene Nervenfasern lassen sich bei dieser Behandlungsmethode sehr deutlich durch degenerirtes Gewebe isolirt verfolgen, wie dies namentlich schön bei der Pyramide und bei dem Bündel H_2 von Forel, welch' letzteres sich sehr scharf durch die degenerirte innere Kapsel verfolgen liess, der Fall war (vgl. Fig. 12 m. A.).

3. Die scheinbare Intactheit eines Theils der hinteren Centralwindung ist in meinem Falle von keiner Bedeutung; der primäre Heerd hatte doch das ganze Mark der Central- und Parietalwindungen sowie der ersten Temporalwindung bis zur Medianlinie total vernichtet. Ein Blick auf meine Figg. 2—8 genügt, um den Leser davon zu überzeugen, weshalb ich mich über diesen Punkt speciell auch nicht aussprach. Ich muss es wiederholen, mit Ausnahme des lateralen Markes des Corpus genicul. ext. war die ganze innere Kapsel vom Corp. genic. int.-stiel bis auf der Höhe des vorderen Endes des Tuberculum anterius Thalami secundär degenerirt; trotzdem war die Rindenschleife nur atrophisch. Dass ist eine Thatsache, und diese Thatsache ist bei der Auffassung von Hösel absolut unerklärlich.

4. Hösel will nicht mehr seinen zweiten Fall als einen Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung anführen. Gerade dieser Fall lässt sich viel eher für meine Darstellung des Verlaufs der Rindenschleife verwerthen, denn Hösel sagt ja selber: „Dass die basale Parthie des Thalamus opticus, mit ihr die Faserung und Zellenmassen des Centre médian und des schalenförmigen Körpers Flechsig's degenerativ zum Schwund gebracht sind, soll der Vollständigkeit halber noch erwähnt werden.“[1] Er betont hier also gerade die Miterkrankung jener fraglichen Gegend des Sehhügels.

5. Was nun den ersten Fall von Hösel anbetrifft, so ist hervorzuheben, dass in der Gegend seiner Degenerationsstelle die Ganglienzellen unter normalen Verhältnissen durchaus nicht so spärlich sind, wie es Hösel annimmt. Diese Stelle entspricht dem hinteren und ventralen Abschnitt des Centre médian und des schalenförmigen Körpers, und besonders in diesem letzten Gebilde sind die Ganglienzellen auffallend gross und auch zahlreich. Und 50 Jahre nach der primären Läsion dürften doch die unterbrochenen Elemente füglich einer völligen Resorption anheimgefallen sein, derart, dass die normalen Elemente der Umgebung in die Lücke traten, und dass hier Verschiebungen verschiedener Theile veranlasst wurden. Auf solche Verschiebungsvorgänge hat schon Gudden mehrfach hingewiesen und die Schwierigkeit betont, die wahre Umgrenzung des ursprünglichen Defectes festzustellen. Solche Resorptions- und Verschiebungsvorgänge dürften es vielleicht erklären, dass Hösel der Ausfall an Ganglienzellen in seinem ersten Falle „verhältnissmässig gering“ erschien. Die natürlichste Erklärung für diesen Ausfall giebt übrigens Hösel selbst, indem er angiebt, dass in seinem Falle der pathologische Process Stabkranzfasern zum äusseren Thalamuskern zerstört hätte. Wie will er da aber ausschliessen, dass diese Stabkranzdegeneration mit der Rindenschleifenatrophie in gar keinem Zusammenhange steht?

Die Flechsig'sche Annahme eines ununterbrochenen Verlaufs der Rindenschleife ist meines Erachtens nicht besonders beweiskräftig. Flechsig hatte schon früher in ähnlicher Weise auch die Bindearme bei Neugeborenen „durch den rothen Kern der Hauben hindurch bis zur inneren Kapsel“ verfolgt,[2] und doch zeigte **Forel**[1] im Jahre 1881 experimentell, dass die Axencylinder des Bindearmes aus den Zellen des rothen Kerns entstammen.

---

[1] Hösel, Archiv f. Psych. XXV. 1. S. 8.

[2] Flechsig, Leitungsbahnen. 1876. S. 29.

Trotz aller dieser für meine Auffassung der Organisation der Rindenschleife günstigen Argumente, trotz der Analogie dieser Auffassung mit der anatomischen Anordnung anderer sensiblen Bahnen (Opticus, Acusticus, Olfactorius etc.) hätte ich nicht gewagt auf Grund eines einzigen pathologischen Falles eine ganze Theorie über den Verlauf der Rindenschleife aufzustellen, wenn mein Befund nicht in schönster Uebereinstimmung mit den Versuchsresultaten v. **Monakow**'s gestanden wäre. Nach Einsicht der bezüglichen Präparate von der Katze, sowie nach sorgfältiger Durchmusterung einiger anderen Schnittserien von menschlichen Fällen mit secundären Veränderungen in der Schleife, die Herr Dr. v. **Monakow** mir sehr liebenswürdig zur Verfügung gestellt hatte, gewann ich die Ueberzeugung, dass weitaus der grösste Theil der Rindenschleife im ventralen Theile des Sehhügels ein vorläufiges Ende durch Auflösung in Endbäumchen finden müsse, und erst nach Feststellung der Uebereinstimmung der pathologischen mit den experimentellen Befunden, entschloss ich mich, meine Auffassung des Verlaufs der Rindenschleife ausführlich darzulegen.

2. Zur Klinik der Syringomyelie.

[Aus der medicinischen Klinik des Prof. R. v. **Schrötter** in Wien.]

(Vorläufige Mittheilung.)

Von Dr. **Hermann Schlesinger.**

Seit längerer Zeit mit dem Studium der Syringomyelie beschäftigt, erscheint es mir von Interesse auf mehrere, bisher nur wenig beachtete Punkte in der Symptomatologie dieser Erkrankung kurz aufmerksam zu machen.

So wurden die Augenmuskellähmungen bei Syringomyelie bis nun nur wenig gewürdigt, trotzdem dieselben ein ähnliches Verhalten darbieten wie bei Tabes. Sie setzen nämlich einerseits mitunter in einem frühen Stadium der Krankheit ein (**Westphal**, **Raichline**, eine eigene Beobachtung) und haben dann als Frühsymptom eine nicht zu unterschätzende Wichtigkeit, andererseits sind sie häufig nur vorübergehend und können dann im Vereine mit Pupillendifferenz und träger Reaction der Pupillen zu diagnostischen Fehlschlüssen verleiten. Hierzu kommt, dass mitunter auch Lähmungen anderer Hirnnerven bei Syringomyelie vorübergehend auftreten können, wie eine Beobachtung **Schultze**'s lehrt.

Andere verhältnissmässig wenig beachtete Affectionen sind die syringomyelitischen Kehlkopferkrankungen. Es dürfte wohl kaum ein Zufall sein, dass bei einem beträchtlichen Percentsatz meiner Patienten eine Miterkrankung des Kehlkopfes constatirt werden konnte, während sich in der Litteratur nur spärliche und zumeist ungenügende Beobachtungen hierüber vorfinden. Die geringe Zahl der Mittheilungen dürfte wohl grösstentheils bedingt sein durch den anscheinend symptomenlosen Verlauf der Affection. Ich habe aus der mir zugänglichen Litteratur zwölf Fälle mit Kehlkopfaffectionen zusammenstellen können; leider sind die Angaben häufig höchst aphoristisch gehalten und dürfen daher bei den folgenden Auseinandersetzungen zum Theil nur mit einer gewissen Reserve verwerthet werden.

---

[1] **Forel**, Tageblatt der deutsch. Naturforscher. Salzburg 1881. S. auch Gudden's Nachlass. S. 185.

Aus den vorliegenden zwölf Beobachtungen, welchen ich weitere fünf (darunter schon zwei früher veröffentlichte) hinzufügen kann, lässt sich in kurzem folgendes Bild entwerfen.

Die Störungen lassen sich in sensible und motorische trennen; häufig bestehen beide Gruppen von Erscheinungen nebeneinander.

Sensible Störungen subjectiver Natur (Kitzelempfindungen, Paraesthesieen in dem Gebiete des Temperatursinnes) scheinen nicht häufig zu sein. Bei der objectiven Sensibilitätsprüfung können in Betracht kommen: die Auslösung der laryngealen Reflexe, das Vorhandensein einer Berührungs- und Schmerzempfindung und des Gefühles für Kalt und Warm.[1]

Die laryngeale Reflexerregbarkeit wurde mehrmals herabgesetzt gefunden; so von Prof. Chiari in einem (früher von mir publicirtem) Falle, von Prof. R. v. Schrötter in den zwei weiter unten erwähnten Beobachtungen. Einer meiner Kranken erzählte, dass er in den letzten Jahren merkwürdiger Weise fast nie mehr gehustet habe (Affection des dorsalen Vaguskernes?). In zwei Fällen war im Kehlkopfe Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung hochgradig herabgesetzt.

Sensible und motorische Störungen können im Larynx bei Syringomyelie unabhängig von einander vorkommen. So bestanden in den Fällen von Raichline, Chabanne und Schmidt nur bedeutende motorische Störungen, während die Sensibilität, wie ausdrücklich hervorgehoben wurde, durchaus intact war; hingegen konnte Prof. Chiari bei einem meiner Fälle bei deutlicher Herabsetzung der Schmerzempfindung ungestörte motorische Functionen nachweisen.

Die motorischen Anomalien äussern sich — soweit das vorliegende Material ein Urtheil zulässt — häufiger in Störungen der Phonation, seltener der Respiration. In mehreren Fällen findet sich eine mehr oder minder vollständige, einseitige Posticuslähmung, in den meisten andern einseitige, complete Recurrenslähmung angegeben. Es giebt auch vereinzelte Beobachtungen (Brunzlow, Schmidt, zwei eigene Beobachtungen), bei welchen eine doppelseitige Affection des Recurrens vorlag; nur in einem einzigen Falle war eine doppelseitige Posticuslähmung eingetreten, während zwei andere complete Recurrenslähmung einer Seite neben Posticuslähmung der anderen darboten.

---

[1] Es können nur grobe Sensibilitätsstörungen als pathologisch gelten, da es beträchtliche individuelle Unterschiede giebt und die Larynxsensibilität im Allgemeinen nur wenig entwickelt ist (vid. v. Schrötter, Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten).

Obgleich die Frage der Entwickelung syringomyelitischer Kehlkopflähmungen noch eingehender, systematisch fortgesetzter Untersuchungen bedarf, so scheinen doch schon gewisse Eigenthümlichkeiten diese Paralysen insbesondere von den tabischen abzugrenzen. Sehr auffällig ist unter den bisherigen Befunden das häufige Vorkommen einer einseitigen, völligen Recurrenslähmung, während die Posticuslähmung erst an zweiter Stelle rangirt. Die einseitigen Posticus- und totalen Recurrenslähmungen überwiegen nach den bisherigen Befunden weitaus die doppelseitigen. Unter 16 Fällen von Kehlkopflähmungen waren nur 4 doppelseitige, unter letzteren keine einzige bilaterale complete Recurrenslähmung.

Vergleicht man diese bisher bekannt gewordenen Ergebnisse mit denen bei Tabes, so ergeben sich Differenzen nach mehrfachen Richtungen. Die tabischen Kehlkopflähmungen sind zumeist — wie **Burger** in seiner ausgezeichneten Monographie[1] nachgewiesen hat — Posticuslähmungen, bedeutend seltener Recurrenslähmungen; die Affection ist sehr häufig doppelseitig. Begreiflicher Weise ruft diese Art der Lähmung (Posticusparalyse) in reinen Fällen keine Störung der Phonation hervor, beeinflusst aber oft den Respirationsact sehr wesentlich (inspiratorischer Stridor). In der Reihe der syringomyelitischen Kehlkopfsymptome nehmen aber bisher Störungen der Sprache (Rauhigkeit, Heiserkeit der Stimme, völlige Aphonie) den ersten Platz ein, während Respirationsstörungen anscheinend zu den selteneren Vorkommnissen gerechnet werden müssen; man darf allerdings nicht ausser Acht lassen, dass manchmal auch doppelseitige Posticuslähmungen ohne wesentliche Athembeschwerden ertragen werden (Eulenburg, Weil, einer meiner Fälle).

Die Ursache für diese verschiedenen Formen der Kehlkopfaffection bei den zwei in Rede stehenden Krankheiten dürfte darin zu suchen sein, dass der gliomatoese Process wahrscheinlich weit schneller die ganze Kernregion des Recurrens in Mitleidenschaft zieht, als der tabische. Auch die Recurrenslähmung bei Syringomyelie lässt dieselben Stadien erkennen, wie eine centrale Recurrenslähmung aus anderen Ursachen: zuerst scheint Posticuslähmung aufzutreten, welcher dann rasch die complete Recurrenslähmung folgt. In den anatomischen Verhältnissen des Processes dürfte auch die Erklärung dafür zu finden sein, dass die Lähmung der Kehlkopfmuskeln bei Gliomatose viel häufiger ein- als doppelseitig auftritt. In der Medulla oblongata wuchert eben das neugebildete Gewebe häufig nur an einer Seite hinauf und ruft dadurch das bei dieser Krankheit nicht seltene klinische Bild einer halbseitigen Bulbaeraffection hervor. In dem Umstande, dass Kehlkopfuntersuchungen bei Syringomyelie überhaupt noch nicht in grösserem Maasse und zumeist nicht zu wiederholten Malen vorgenommen wurden, dürfte der Grund dafür liegen, dass das vielleicht nur kurze Stadium der Posticuslähmung bis nun so selten gefunden wurde. Eine einseitige Posticuslähmung verläuft ja oft völlig symptomenlos.

Bezüglich der Häufigkeit der Kehlkopflähmungen bei Syringomyelie lassen sich vorläufig noch keinerlei ziffernmässige Angaben machen. Mit Rücksicht auf die nicht seltene Latenz der Symptome von Seite des Larynx bei bereits weit vorgeschrittenen Veränderungen und auf das Ergebniss der geringen Zahl laryngoskopischer Untersuchungen bei Syringomyelie, kann man wohl die Vermuthung aussprechen, dass Kehlkopfstörungen bei centraler Gliomatose nicht viel seltener sind als bei Tabes.

---

[1] Die laryngealen Störungen bei Tabes dorsalis. Leyden 1891.

In der zeitlichen Aufeinanderfolge der Symptome der Syringomyelie nehmen die Kehlkopflähmungen mitunter den ersten Platz in der Reihe der Bulbaererscheinungen ein; jedoch kann auch die Larynxaffection in einem viel späteren Stadium des Leidens einsetzen, ja sogar erst das Krankheitsbild beschliessen.

Die Art des Auftretens ist zumeist eine langsame, schleichende. Der Kranke bemerkt, dass seine Stimme allmählich rauher und heiserer wird und das Sprechen mit grösserer Anstrengung verbunden ist als früher. Jedoch kann die Kehlkopfstörung auch plötzlich einsetzen und im Verlaufe weniger Tage zu bedeutenden subjectiven Beschwerden Veranlassung geben. Wahrscheinlich war dann früher schon eine Recurrens-Affection symptomenlos vorhanden, denn eine solche acute Progression liegt ja zumeist nicht im Wesen des gliomatösen Processes.

Der Verlauf der Lähmungen ist, wie es scheint, ein ausserordentlich chronischer. Ueber vorübergehende Muskellähmungen wie bei Tabes, ist bisher nicht berichtet worden. In zwei Fällen (Schmidt, Hoffmann), darunter in einem mit Obductionsbefund war hochgradige Atrophie des Stimmbandes eingetreten.

Bei folgenden Autoren habe ich Notizen über Kehlkopferkrankungen bei Syringomyelie gefunden: Bernhardt [1], O. Brunzlow-Oppenheim [2] (2 Fälle), Chabanne [3], Gottstein [4], Hoffmann [5] (2 Fälle), Kretz [6], Raichline [7], A. Schmidt [8], Tambourer [9], J. A. Booth. [10] (Wie mir Dr. Kretz mündlich mittheilt, hat die Obduction seines Falles die intra vitam gestellte Diagnose bestätigt. Es fand sich eine mächtige Höhle vor, welche durch das ganze Rückenmark hindurch bis in den Bulbus medullae reichte).[1]

---

[1] Bernhardt, Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Arch. f. Psychiatr. Bd. XXIV. Heft 3.

[2] O. Brunzlow, Ueber einige seltene, wahrscheinlich in die Kategorie der Gliosis spinalis gehörende Fälle. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.

[3] Chabanne, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue. Thèse de Bordeaux 1891. Obs. XIV.

[4] Gottstein, Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten. 4. Aufl. p. 416.

[5] Hoffmann, Syringomyelie. Volkmann's Hefte. N. F. Nr. 20. Fall 4. — Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. III. F. 9.

[6] Kretz, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Wr. kl. Wochenschr. 1890. Nr. 25—26.

[7] Raichline, Contribution à l'étude clinique de la syringomyelie etc. Thèse de Paris 1892.

[8] A. Schmidt, Doppelseitige Accessoriuslähmung bei Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 26.

[9] Tambourer, Gesellsch. der Neuropathol. in Moskau. Neurol. Centralbl. 1892. p. 493.

[10] J. A. Booth, Progressiv muscular atrophy etc. Medic. Record 1888, September (cit. nach Bernhardt).

Zwei meiner Fälle (Untersucht von Prof. CHIARI) wurden schon früher mitgetheilt.[2] Mein verehrter Chef, Prof. R. v. SCHRÖTTER, dem ich für seine Bemühungen an dieser Stelle wärmstens danke, war so gütig für zwei weitere Fälle den laryngologischen Befund aufzunehmen. Die Krankengeschichten derselben, sowie einer fünften Beobachtung mit positivem Kehlkopfbefunde werden demnächst von mir mitgetheilt werden.

Ich möchte noch kurz eines Befundes Erwähnung thun, welcher auch ein ziemliches physiologisches Interesse darbietet. Derselbe betrifft sehr merkwürdige Drucksinnsstörungen, welche ich mehrmals — bisher im ganzen dreimal — bei Syringomyelie erheben konnte. Dieselben sind, wie ich gleich betonen will, für Syringomyelie nicht characteristisch; ich fand sie nämlich auch bei einem Falle von Polyneuritis alcoholica. Die Störungen bestehen im wesentlichen in einer Dissociation der oberflächlichen und tiefen Druckempfindung (Hautdruckempfindung und Druckempfindung der tiefen Theile). Bei den Versuchen bediente ich mich eines zangenförmigen Instrumentes, mittelst welches Hautfalten abgehoben werden können. Eine Messvorrichtung gestattet einen genau dosirbaren Druck auf die Hautfalte auszuüben. Wie ich mich durch zahlreiche Controlluntersuchungen überzeugen konnte, werden von normalen Individuen bereits minimale Druckdifferenzen unterschieden, während mehrmals bei Syringomyelie Druckdifferenzen von 50—200 g. nicht zur Perception gelangten. Untersucht man dann an denselben Hautstellen den Drucksinn nach der gewöhnlichen Methode (Belastung mit Gewichten), so ist keinerlei Anomalie nachweisbar. Das Ergebniss ist also das bemerkenswerthe Resultat, dass mitunter bei Syringomyelie das Gefühl für den auf die Haut allein ausgeübten Druck erloschen oder hochgradig herabgesetzt erschien, während der Tastsinn noch intact war, und der Drucksinn, nach gewöhnlicher Weise geprüft, keine Abweichung von der Norm zeigte. Die Analyse mehrerer Beobachtungen gestattete mir nicht die Annahme, dass diese Anomalieen der Hautdruckempfindung wesentlich abhängig seien von Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes.

In einer in Vorbereitung befindlichen Monographie der Syringomyelie werde ich auf sämmtliche hier erwähnten Punkte näher eingehen.

---

[1] Zusatz bei der Correctur. Seither ist noch ein Fall von Stein (Neurolog. Centralbl. 1893, Nr. 19) hinzugekommen. Auch in diesem Falle war die Kehlkopflähmung halbseitig.

[2] H. SCHLESINGER, Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung (Syringomyelie). Wiener med. Wochenschr. 1891.

II. Referate.

Anatomie.

1) Sur l'existence, à la partie inférieure du lobe occipital, d'un faisceau d'association distinct, le faisceau transverse du lobule lingual, par M. Vialet. Société de Biologie. Séance du 29. juillet 1893. (Bullet. méd. 13. août. 1893.)

Verf. beschreibt auf Schnitten, welche er in schräger (vertico-transversaler) Richtung durch den Occipitallappen legte, ein Bündel, welches er in den Darstellungen früherer Autoren (auch in der neueren vom Verf. mehrfach citirten Arbeit von Sachs) vermisst.

Dieses Bündel zeigt transversalen Verlauf um die äusserste Spitze des Ventrikels herum und lässt sich im Bereich des ganzen Lob. lingu. bis zu dessen Uebergang in den Gyr. hippocamp. nachweisen. Seine Fasern entspringen aus der unteren Lippe der Fiss. calcarina und der weissen Substanz des Lob. lingu., gesellen sich zu den Fasern des unteren Längsbündels, den Balken- und Projectionsfasern und organisiren sich bündelförmig im Niveau der inneren Ventrikelwand. Das Bündel umkreist alsdann den inneren unteren Arm des unteren Längsbündels und folgt der unteren Ventrikelwand, es liegt dann zwischen dem Längsbündel und der weissen Substanz des Lob. fusif., macht dann eine zweite Biegung um den äusseren unteren Arm des Burdach'schen Bündels und verliert sich, schwer verfolgbar, in der Substanz der zweiten und dritten Occipitalwindung.

Der Verf. schlägt dafür den Namen „Transversalbündel des Lob. lingualis" vor, betrachtet es als ein Associationsbündel zwischen unterer Fiss. calcar. und Convexität des Occipitallappens und stellt es mit dem von Sachs beschriebenen Fascic. transv. cunei in eine Parallele.

Martin Brasch (Berlin).

2) An experimental investigation of the nerve roots which enter into the formation of the lumbo-sacral plexus of Macacus Rhesus, by J. S. Risien Russell. Communicated by Prof. V. Horsley. Received March 22, 1893. (From the patholog. laboratory of university college, London. Abstract.)

Verf. fand im Gegensatz zu Ferrier und Yeo, die eine tiefer, und zu Sherrington, der eine höher gelegene Wurzel annahm, dass die dritte Lumbarwurzel die höchstgelegene ist, die Nervenfasern zur unteren Extremität sendet. Ein weiterer sehr wichtiger Gegensatz zu den Versuchsergebnissen Sherringtons zeigte sich darin, dass nach den Experimenten des Verf. jedes einzelne Faserbündel einer Wurzel eine einzige bestimmte Muskelbewegung repräsentirt, während nach Sh. jedes Bündel, gleichsam wie eine Wurzel en miniature, Fasern für die Regulirung aller von der Gesammtwurzel abhängigen Bewegungen enthalten soll. Das Verhältniss der einzelnen durch die Experimente des Verf. isolirten Bewegungen zu den einzelnen Wurzeln wie zu den verschiedenen Niveaus des Markes ist durchaus constant, wie auch die den einzelnen Muskelbewegungen vorstehenden Faserbündel in ihrem Verlaufe immer distinct bleiben, ohne mit anderen motorischen Fasern Verbindungen einzugehen. In den einzelnen Wurzeln finden sich Faserbündel für durchaus antagonistische Muskelgruppen, doch häufig so, dass in dem einen Fall die Flexoren, im anderen die Extensoren das Uebergewicht haben. Wenn durch Erregung dieser auf einander folgenden Wurzeln zwei einander entgegengesetzte Bewegungen ausgelöst werden, so enthält die mittlere Fasern für beide Bewegungen, während die obere und untere nur die eine oder andere repräsentiren.

Was die Aufeinanderfolge von Extension und Flexion anbetrifft, so ergiebt sich alternirendes Verhalten, indem im höchsten Segment die Fasern für die Flexionsbewegungen höher liegen, als die für die Extension, im nächst tiefer gelegenen umgekehrt u. s. f.

Bisweilen, wenn auch nicht leicht, gelingt es durch Reizung eines Faserbündels Contractionen eines einzigen Muskels hervorzurufen.

Jeder Muskel erhält Fasern von mehreren, gewöhnlich zwei Wurzeln, jedoch nur derart, dass die Faserbündel der einen Wurzel einen bestimmten Theil des Muskels innerviren.

Durchschneidung einer Wurzel bewirkt temporäre Parese der betreffenden Muskelgruppe; nach Durchschneidung mehrerer Wurzeln tritt stärkere Parese ein, wenn mehrere auf einander folgende Wurzeln durchschnitten werden, als wenn einzelne übersprungen werden. Die erhaltenen Bewegungen zeigen keine Incoordination, wohl aber deutliche Schwäche.

Werden nach Durchschneidung einer oder mehrerer Wurzeln in dem betreffenden Gliede durch intravenöse Injection von Absinth Convulsionen erzeugt, so ist die Haltung des betreffenden Gliedes eine andere, als unter normalen Verhältnissen, und entsprechend der Ausschaltung bestimmter Muskelactionen, einerlei ob die Durchschneidung der Erregung der Convulsionen Wochen vorausgeht oder gleichzeitig mit ihr stattfindet. Martin Bloch (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) Beitrag zur Localisation des Centrums für Blase, Mastdarm und Erection beim Menschen, von Dr. Arthur Sarbó, Budapest. Aus dem städtischen Krankenhause am Urban zu Berlin, Abtheilung des Prof. Dr. A. Fränkel. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXV.)

Patient, ein 49jähriger Arbeiter, zog sich 15 Jahre vor seiner 1891 im Mai erfolgten Krankenhausaufnahme durch Sturz von einer Höhe ein Trauma der Wirbelsäule zu. Die Folge war eine Paraplegia inferior mit Sensibilitätsverlust, Incontinentia urinae et alvi, Ausbleiben von Erectionen. Paraplegie und Sensibilitätsverlust gingen zurück, die andern Symptome blieben, die Incontinenz nahm zu. In den letzten Jahren stellte sich Reissen in den Beinen, zunehmende Schwäche der Beine, Fersengang und Schwäche der Flexoren des Unterschenkels ein. Ausser diesen Symptomen constatirte man im Krankenhaus Anästhesie der Afterschleimhaut, der Haut des Dammes, eines grossen Theiles der Glutaealgegend, des Scrotums, der Penishaut und der Urethra. Bei der Section zeigte sich Abplattung des Conus und Verwachsung mit der Dura. Zwischen dem Austritt des fünften Lumbal- und des fünften Sacralnervenpaares ist weisse und graue Substanz des Rückenmarks nicht zu unterscheiden, aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge.

Mikroskopisch zeigte sich der Austrittsstelle des dritten bis vierten Sacralnerven entsprechend vollständiger Verlust der Configuration des Rückenmarks. Die Nervenelemente, ausser einzelnen Fasern, fehlen vollständig, das Ganze besteht aus gleichmässig aussehendem Gliagewebe mit zahlreichen Gliazellen. Die hinteren Wurzeln theilweise degenerirt mit stark verdickter bindegewebiger Hülle, Gefässe vermehrt, weit und leer.

Diese Veränderungen bestehen im verminderten Maasse und allmählich abnehmend an Stärke bis zur Höhe des vierten Lumbalnerven, von wo das Rückenmark eine normale Configuration zeigt mit Ausnahme einer Degeneration der Goll'schen Stränge, welche wegen ihres bemerkenswerthen Verlaufes Gegenstand einer später zu veröffentlichenden Arbeit sein wird.

Abwärts vom dritten bis vierten Sacralnerven zeigte das Rückenmark normale Verhältnisse.

Verf. nimmt aus seinen Untersuchungen als sichergestellt an, dass das Centrum für Blase, Mastdarm und Erection in der Höhe der Austrittsstelle der ersten bis vierten Sacralnerven im Rückenmark zu localisiren ist in Uebereinstimmung mit Kirchhoff und Oppenheim, die ähnliche Fälle veröffentlicht haben (Archiv. Bd. XV u. XX) und im Einklang mit den physiologischen Ergebnissen.

Samuel (Stettin).

4) **Der trophische Einfluss der Sympathicusganglien auf die Muskeln,** von Justus Gaule. (Centralbl. f. Physiol. 1893. 1. Juli.)

Versuche über den trophischen Einfluss der Spinalganglien führten den Verf. zur Ausschaltung des Halssympathicus und im speciellen auch zur Entfernung des Gangl. cerv. inf. Reizte er dann das gleichseitige oder gekreuzte vierte oder fünfte Spinalganglion, so traten, localisirt auf den Biceps und Psoas, merkwürdige Veränderungen auf, welche wesentlich in einer blutigen Suffusion des umliegenden Bindegewebes und einer durch einen ulcerirenden Defect entstandenen Zweitheilung des Muskelbauchs sich präsentirten. Der Befund erwies sich bei zahlreichen Controlversuchen als constant, es fehlt bei normalen, nicht operirten Kaninchen. Es ergab sich ferner, dass die Reizung des Spinalganglions nicht jene Muskelläsionen verursachte. Auch auf Verletzungen der dem Ganglion cervic. benachbarten Organe (Venen, Lymphbahnen, Nerven etc.) waren sie nicht zurückzuführen, wie abermalige zahlreiche Controlversuche darlegten. Weitere Versuche zeigten, dass die partielle, nicht aber die vollständige Exstirpation des sympathischen Ganglions den oben beschriebenen Erfolg hatten. In ähnlicher Weise scheint das erste Brustganglion den Triceps und Semimembranosus zu beeinflussen — die angestellten Versuche sind nicht zahlreich genug. Die Muskelveränderungen selbst entstehen nicht durch Ausschaltung der Function bestimmter nervöser Apparate, sondern durch Läsion stehen gebliebener Theile, wie Verf. durch Reizung des unversehrten Ganglions mit dem constanten Strome nachwies, und zwar geht der Effect von derjenigen Zellgruppe des Ganglions aus, die dem Ramus communicans anliegen. Diese Gruppe reagiert auf elektrische oder mechanische Insulte in gleicher Weise mit Erzeugung jener trophischen Störungen im Muskelgewebe und zwar gehen diese Einflüsse von ihr durch den Ramus communicans zum Psoas, durch das Gangl. thoracic. zum Biceps. Der Weg, welcher hier eingeschlagen wird, führt über das Rückenmark, nämlich von den Rami commun. zu den Spinalganglien, von dort durch die hinteren Wurzeln in das Mark, hier findet gleichseitiger und gekreuzter Austritt mit den centrifugalen Bahnen statt. Die mikroskopische Exploration des Muskelgewebes zu verschiedenen Zeiten nach der Operation (2, 5, 24 Stunden, mehrere Tage) ergab, dass der erste Effect sich als eine Contraction der Fasern darstellte, ihm folgte eine Erweichung, dann eine Betheiligung des interstitiellen Gewebes vermittelst Wucherung. Die Details dieser sehr schnell verlaufenden trophischen Störung wolle man im Original einsehen.

Martin Brasch (Berlin).

5) **Sull' influenza vasomotrice del simpatico cervicale, contributo allò studio della circolazione cerebrale.** Ricerche del Dott. Emilio Cavazzani. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XVIII. Fasc. II.)

Verf. experimentirte an Hunden und Kaninchen. Die Manometer wurden in das periphere Ende einer Carotis eingeführt, die Oscillationen auf übliche Weise mit Ludwig's, resp. Marey's Apparaten registrirt. Als Sympathicusreize wurden einfache Quetschungen oder ganz schwache faradische Ströme benutzt. Die Hunde wurden curarisirt, die Kaninchen auf dem Czermack'schen Apparate fixirt. Zur Controle wurden einige Versuche mit künstlicher Circulation gemacht. Verf. kommt zu folgenden Resultaten: Der Sympathicus nimmt an der Innervation der Cerebralgefässe mit vasoconstrictorischen und vasodilatatorischen Fasern Theil. Erstere sind direct mit dem elektrischen Strome reizbar, letztere mit demselben nur bei gleichzeitiger, als Reiz wirkender Anämie. Unter normalen Bedingungen scheint die vasomotorische Action des Sympathicus auf die Hirngefässe nicht oder kaum wahrnehmbar, während sie auf mechanische oder elektrische Reize energisch bis zum Gefässkrampf wirkt. Die Erregung der vasodilatatorischen Fasern endlich ist mehr durch die Anämie bedingt, als durch Herabsetzung des Blutdruckes in den Gefässverzweigungen.

Smidt (Kreuzlingen).

Pathologische Anatomie.

6) **Sympathicusveränderungen bei Diabetes mellitus,** von Cavazzini. (Centralbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anat. 1893. Nr. 13.)

C. bestreitet auf Grund eigener Experimente, dass den Pancreasläsionen die ihnen von Mering und Minkowski zugeschriebene ätiologische Bedeutung für den Diabetes zukomme; er führt letzteren vielmehr auf Läsionen des Plexus coeliacus und davon abhängiger erhöhter Zuckerproduction in der Leber zurück. Zum Beweise dieser Ansicht giebt C. Krankengeschichte und Obductionsbefund einer 20jährigen, an Diabetes gestorbenen Frau, bei der sich makroskopisch und mikroskopisch das Pancreas unverändert erwies, dagegen eine auffällige Atrophie des Plexus coeliacus sich fand. Mikroskopisch bestand in den Ganglien des Hals- und Brustsympathicus starke Hyperämie nebst kleinen Blutungen, Vermehrung des interstitiellen Gewebes, Veränderungen an den Ganglienzellen (Quellung, Pigmentreichthum, stellenweise Atrophie). In den Ganglien des Plexus coeliacus fand sich Atrophie, Pigmentdegeneration und Necrose der Ganglienzellen, ausserordentliche Zunahme eines gefässarmen Bindegewebes. C. betrachtet die geschilderten Sympathicusveränderungen als die hauptsächlichste Ursache des Diabetes; dabei sollen die im Plexus coeliacus bestehenden Veränderungen älteren, die im Halssympathicus wahrscheinlich jüngeren Datums sein.

Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Athétose double,** par E. Brissaud et L. Hallion. (Revue neurologique. 1893. Nr. 12.)

Der Fall betrifft eine 29jährige Frau, deren Cousine seit dem 6. Lebensjahre an einer chronischen Chorea leidet. Beginn der Erkrankung mit dem 13. Lebensjahre; eine Reihe intercurrenter Erkrankungen brachte keine Aenderung des Zustandes hervor. Die motorischen Störungen sind im Gesichte am ausgesprochensten (daselbst erst seit circa einem Jahre bemerkt). Mehrere Gesichtsmuskeln sind im Zustande permanenter Contraction; die Oberlippe ist nach oben gezogen, die Naso-labialfalte vertieft, die Augenbrauen gerunzelt. In den contracturirten Muskeln häufige irreguläre Stösse. Die Finger und Zehen, besonders Daumen und grosse Zehen zeigen choreiforme Bewegungen; seltener erfolgen spontane Excursionen der Hand. Alle Erscheinungen sind rechts stärker ausgesprochen. Patellarreflexe gesteigert. Die Sprache ist skandirend, Intelligenz normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Seit einem Jahre Anfälle von Cephalalgie mit bedeutender Zunahme der Muskelzuckungen. Bei der geringsten Gemüthsbewegung Steigerung der motorischen Reizerscheinungen. Die Autoren weisen darauf hin, dass diese Beobachtung neuerdings die nahen Beziehungen zwischen chronischer Chorea und doppelseitiger Athetose bestätigt.

H. Schlesinger (Wien).

8) Sur un cas d'athétose double, par E. Brissaud et L. Hallion. (Revue neurologique. 1893. Nr. 15.)

Die Autoren fügen ihrer letzten Beobachtung eine weitere hinzu:

Ein 24jähriger Mann zeigt seit seinem 4. Lebensjahre eigenthümliche Bewegungen der Körpermusculatur. Bei Bettruhe sind keinerlei Störungen wahrnehmbar. Sobald sich aber der Kranke erhebt, treten in den oberen Extremitäten gleichzeitig in verschiedenen Gelenken Spontanbewegungen (Beuge-, Streck-, Supinations- und Pronationsbewegungen) auf. Permanente leichte Contractur mehrerer Gesichtsmuskeln. Die Nasenflügel sind nach aufwärts gezogen. Die Oberlippe gehoben, die Augenbrauen gerunzelt. Zeitweilig nimmt man in den contracturirten Muskeln plötzliche, kleine Stösse wahr. Leichtes Zittern der Zunge. Der Gang ist sehr mühsam, da fortwährende Spontanbewegungen der Beine denselben sehr behindern. Die Sehnenreflexe sind durchweg rechts stark gesteigert. Die Sensibilität ist normal. Beobachtet der Kranke sich selbst oder ist er psychisch erregt, so tritt eine bedeutende Steigerung der Spontanbewegungen ein.

Der Beginn des Leidens wurde durch heftige Convulsionen eröffnet, nach welchen das Kind durch drei Jahre das Bett hüten musste. Allmählich begann dann der Kranke wieder zu gehen und da bemerkte man zuerst die Spontanbewegungen, welche seither unverändert fortbestanden. H. Schlesinger (Wien).

9) La natura infettiva della Corea del Sydenham. Ricerche anatomiche, sperimentali e cliniche del dottore Giuseppe Pianese. Napoli 1892.

Der Verf. hat von seinen, am pathologischen Institute v. Schrön's angestellten Untersuchungen über Chorea schon in einigen kleineren Abhandlungen (Riforma medica 14. Juni 1891, sowie in der Associazione napolitana de' medici e naturalisti 16. Juli 1891 und beim Congress für innere Medicin, Rom, 18—24. October 1891) vorläufige Mittheilungen gemacht. Er wiederholt in der vorliegenden Schrift in breiterer Form und grösserer Ausführlichkeit seine auch inhaltlich wesentlich bereicherten Darlegungen, die sich theils auf die anatomisch-histologischen und bakteriologischen Befunde bei klinischer Chorea, theils auf die experimentelle Pathologie dieses Leidens beziehen.

Das Buch zerfällt in drei Abschnitte. Der erste enthält zunächst die Krankengeschichte und den Sectionsbefund des (auf der de Renzi'schen Klinik beobachteten) Falles, der zu P.'s Untersuchungen Anlass gab. Der gröbere Befund im Nervensystem war ziemlich negativ; aber bei der bakteriologischen Untersuchung von Gewebsstücken aus Halsmark (weisse und graue Substanz), Medulla oblongata und Kleinhirn nach der gebräuchlichen Methode isolirte P. aus ersterem allein zwei Mikroorganismen (einen Bacillus, oder Diplobacillus, und einen Diplococcus), von denen nach weiteren ausführlich geschilderten Untersuchungen sich der erstere als der wirksame Chorea-Erreger, auch bei Thieren, herausstellte. Dieser Bacillus ist 2—4 μ (häufig nur 1,4—1,2 μ) lang, wimperlos, von ziemlich träger Bewegung, entwickelt sich besonders charakteristisch auf Gelatine, wächst gut bei 18—38^0 C., stirbt bei + 60 und bei — 5^0, bei langsamer Austrocknung nach 7, bei rascher nach 3 Tagen, unter Lichteinfluss nach 13 Stunden. Impfungen mit Reinculturen (bei Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen) waren von positivem Erfolge in der vorderen Augenkammer, längs der Nervenscheiden, sowie auf der Dura cerebri; negativ dagegen vom Unterhautzellgewebe, von den grossen Körperhöhlen und vom Blutstrom aus; die Thiere gerathen bei erfolgreichen Impfungen in einen Tremor, der bald allgemeiner Art, bald auf einzelne Muskelgruppen (besonders Rücken- und Schultermusculatur), beschränkt ist; sie werden apathisch, scheu, schreckhaft; es treten Contracturen hinzu, das Laufen wird immer schwieriger, und gewöhnlich erfolgt schon am 5. Tage der Tod. Bei Hunden und Kaninchen, die längs des Ischiadicus geimpft sind, kann auch ein 20—30 Tage anhaltendes Zittern mit Contracturen und Abmagerung eintreten, wovon die Thiere sich alsdann wieder vollständig erholen. Wo die Thiere an der Impfung sterben, lassen sich aus Gehirn, Rückenmark und Nerven stets positive Ergebnisse gewinnen, nie dagegen aus Milz, Leber und anderen Organen. Impfungen mit durch Wasserdampf oder nach Tyndal sterilisirten oder nach Chamberland filtrirten Culturen erzeugten bei Thieren nur Apathie und einen gewissen Depressionszustand in den ersten Versuchstagen, fortschreitende Abmagerung und Tod nach entsprechend längeren Zeiträumen. — Die Invasion bei den Versuchsthieren geschieht wahrscheinlich durch die Lymphbahnen. Bemerkenswerth ist, dass, während beim choreatischen Menschen der Bacillus nur aus dem Halsmark isolirt wurde, er sich bei den Versuchsthieren weiter verbreitet zeigte (auch in Gehirn und peripherischen Nerven). Die vorgefundenen histologischen Veränderungen waren bei Menschen und Versuchsthieren ziemlich gleichartig; bei letzteren (nach Reinculturen) Hyperämie der ganzen Centralsubstanz, Pigmentinfiltration der Zellen in Vorder- und Hinterhörnern, starke Hyperämie von Milz und Leber, trübe Schwellung und Nekrose der Nierenepitelien.

Im zweiten Abschnitt bringt der Verf. 14 neue Krankengeschichten von Chorea, geht dabei auf den diagnostischen Werth und die muthmaassliche Entstehung der eosinophilen Zellen sowie auf die bakteriologische Untersuchung des Blutes näher ein (bei zwei Choreatischen konnte ein mit dem obigen identischer Bacillus im Blute nachgewiesen, in einem Falle auch zu Culturen und Thierversuchen mit Erfolg benutzt werden; einmal wurde Staphylococcus pyogenes im Blute gefunden, die übrigen Untersuchungen blieben gänzlich negativ; wie Verf. meint, scheint der Nachweis im Blute nur in den Anfangsstadien der Krankheit möglich zu sein, Salolgebrauch scheint nach 7 — 10 Tagen die Culturen ergebnisslos zu machen). In zwei Fällen wurde eine acute Nephritis gefunden, die höchst wahrscheinlich infectiöser Natur ist. — Therapeutisch hält P. das Salol für wirksamer als alle anderen Chorea-Mittel; die Krankheit verläuft dabei durchschnittlich in 2—3 Wochen günstig.

Im dritten Abschnitt entwickelt P. seine den gewonnenen Befunden entsprechende Theorie der Chorea als einer Infectionskrankheit. — Die Arbeit ist unzweifelhaft interessant und wichtig, bedarf aber in den Einzelheiten natürlich noch weiterer Bestätigung und Ergänzung. Eulenburg (Berlin).

10) **A contribution to the etiology of chorea**, by Charles Henry Brown, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1893. August. p. 513.)

Bei einem 11jährigen Knaben, der an recidivirender Chorea litt, fand B. folgende Combination von ätiologischen Factoren: Rheumatismus in der Familie beider Eltern; der Patient selbst war stets nervös und reizbar, litt an Enuresis nocturna; er erlitt 6 Monate vor dem ersten Chorea-Anfalle einen heftigen Schrecken und stürzte von einer Station der Hochbahn auf die Strasse herab; zu der Zeit, zu welcher ihn B. untersuchte, waren die Gelenke geschwollen und schmerzhaft, der Körper des Kranken war von 150 subcutanen Knoten bedeckt (Photographie); ferner fand sich Anämie, Rachitis und ein Mitralfehler. S. Kuh (Chicago).

11) **Nouveau cas de chorée héréditaire**, par M. Lannois et Chapuis. (Lyon Médical. 1893. Nr. 1.)

Die Verff., deren einer (Lannois) vor 4 Jahren als der erste in Frankreich eine grössere Arbeit über Chorea hereditaria veröffentlicht hat, geben die Geschichte einer 49jährigen, viel älter (wie eine Sechzigerin) aussehenden Frau mit choreatischen Zuckungen in der ganzen Körpermusculatur, stellenweisen dauernden Contracturen (an den Fingerphalangen), und starken psychischen Defecten, bei der sich ausserdem eine enorme Milzhypertrophie und Leucocytose (1:100) nachweisen liess. Ihr Vater und eine Schwester starben an einer ähnlichen Krankheit; die Verff. bemerken auch, dass die Pat. aus derselben Gegend stammt, wie die Kranken der ersten Beobachtung. — L. und C. grenzen die hereditäre Form der Chorea von den übrigen chronischen Formen dieser Krankheit ab, und halten an der, von anderen Autoren angefochtenen Ansicht fest, dass in einer mit Chorea belasteten Familie die Descendenten eines Choreafreien ebenfalls frei bleiben. — Besonders abzugrenzen ist die hereditäre Chorea von der sogen. congenitalen Chorea; diese ist vielmehr der Gruppe der cerebralen Diplegien zuzurechnen. — Unter den spärlichen bisher vorliegenden anatomischen Befunden erscheint ihnen besonders ein Fall von Greppin geeignet, das Krankheitsbild dem Verständniss näher zu bringen: G. fand kleine Heerde neugebildeter Zellen besonders in der weissen Substanz der Stirn-, Central-, Temporal- und unteren Occipitalwindungen, in der Rinde dieser Windungen, der Insel und des Lob. paracentr., in der weissen Substanz des Kleinhirns; er hält diese Zellen für Wucherungsproducte der fixen Bindegewebselemente, und vergleicht den Process mit der nicht eitrigen Encephalitis Hayems. Es wäre interessant, den G.'schen Befund zu bestätigen.

Tob. Cohn (Berlin).

12) **The choreic movement,** by Horatio C. Wood, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1893. April. Nr. 4. p. 241.)

Durchschneidung des Rückenmarks unterbricht choreatische Bewegungen beim Hunde nicht. Im Beginne der Chorea finden sich keine Läsionen im Nervensystem, erst in späteren Stadien zeigen die Ganglienzellen des Markes deutliche Veränderungen. Die Chorea des Hundes ist sicher spinalen Ursprungs, sehr wahrscheinlich häufig auch die des Menschen. Spinale Chorea ist meist oder vielleicht stets mit paretischen Symptomen verbunden. W. hält es für wahrscheinlich, dass bei der Chorea spinalen Ursprungs zwei Functionen des Rückenmarks geschädigt sind: die der motorischen Entladung und die der Hemmung motorischer Entladung und zwar die letztere mehr, als die erstere. Die auffallende Thatsache, dass choreatische Bewegungen im Gegensatze zu den willkürlichen keine Ermüdung hervorrufen, soll dadurch erklärt werden, dass die Zellen zu ihrer primitiven Function zurückkehren, zu der rhythmischen Entladung, die ohne Ermüdung vollzogen werde, wie es die Action des Herzens beweise.

Verf. versuchte festzustellen, ob die Zellen der spinalen Centren beim choreatischen Hunde überhaupt noch der Hemmung fähig seien und fand, dass bei Durchschneidung des Rückenmarks in der Aethernarkose die Bewegungen erst längere Zeit nach wiedererlangtem Bewusstsein von neuem begannen. Nach Durchschneidung des Rückenmarks konnten durch intensive faradische Reizung des Ischiadicus die Bewegungen deutlich vermindert werden, wie das eine Curve illustrirt.

Durch Chinininjectionen, dem Verf. eine Reizwirkung auf die Hemmungscentren des Rückenmarks zuschreibt, wurde ebenfalls die Intensität der Bewegungen vermindert, durch Atropin, dessen physiologische Wirkung die entgegengesetzte ist, bedeutend verstärkt. — Chinin scheint sowohl die Chorea des Hundes, als auch die des Menschen günstig zu beeinflussen.

S. Kuh (Chicago).

13) **Contribution à la pathogenèse de la chorée molle,** par R. Massalongo. (Revue neurologique. 1893. Nr. 13.)

Der mitgetheilte Fall betrifft ein 16jähriges Mädchen, welches eine plötzliche Schwäche, eine leichte Ermüdbarkeit und eine Incoordination der Bewegungen des linken Armes bemerkte. Zwei Tage später waren active Bewegungen des Armes fast unmöglich.

Status praesens: Der linke Arm hängt ganz schlaff herab; zeitweilige unwillkürliche Bewegungen in den Fingern der gelähmten Extremität. Ganz geringe Hypästhesie an den Fingern; leichte vasomotorische Störungen an denselben. Sonst nichts Abnormes. Zwei Monate nach dem Spitalseintritte war die Lähmung bedeutend zurückgegangen, die choreatischen Bewegungen traten hingegen immer stärker hervor.

M. nimmt an, dass in diesem Falle eine Monoplegie cerebralen Ursprunges vorliege, welcher choreatische Bewegungen vorangegangen sind, ähnlich wie bei Chorea prae- und posthemiplegica, nur mit dem Unterschiede, dass bei der letzteren Affection die Läsion irreparabel ist, während sie bei der „Chorée molle“ wieder ausgeglichen werden kann. Hermann Schlesinger (Wien).

14) **Note sur un cas de Paramyoclonus multiplex suivi de troubles psychiques et d'écholalie,** par G. Lemoine (Lilles). (Revue de Médecine. 1892. Novembre. p. 882.)

Der Paramyoclonus trat bei einem 41 jährigen, vorher scheinbar gesunden Manne im unmittelbaren Anschluss an einen heftigen Schreck (Herabstürzen eines grossen Baumes) auf. Die einzelnen Anfälle bestanden in Zittern, tonischen und clonischen Zuckungen der Arme. Gegen Schluss der Anfälle wurden auch Rumpf- und Nackenmuskeln befallen, die Athmung wurde keuchend, bei jeder Exspiration stiess Patient einen Schrei aus. Traten die Anfälle beim Stehen des Patienten auf, so wurden auch die Beine mitbetroffen. — Der Geisteszustand des Pat. erschien nicht normal. Pat. selbst hielt seine Krankheit für eine „übernatürliche“, war misstrauisch, lügnerisch, schien Verfolgungs-Ideen zu haben, machte einen Selbstmord-Versuch. Zeitweise bestand deutliche Echolalie und Echokinesie. Nach 10tägigem Spitals-Aufenthalt entfloh er heimlich nach Hause.

In der Epikrise kommt L. selbst zum Schluss, dass der Paramyoclonus zu den Neurosen gerechnet werden muss, welche „von der Hysterie und der Neurasthenie abhängen“. Ref. versteht nicht, warum L. nicht lieber den viel präciseren Ausdruck wählt, dass der Paramyoclonus nichts Anderes ist, als eine besondere Form der hysterischen Krampfzustände. Strümpell.

15) **Paramioclono multiplo ereditario.** Nota clinica del dott. Raffaello Gucci. (Rivista sperimentale di frenatria e di medicina legale. 1892.)

Die Zahl der innerhalb einer Familie beobachteten Fälle von Paramyoclonus multiplex hereditarius betrug fünf, nämlich der Grossvater, der Vater und zwei Enkelkinder sowie die Tante der letzteren. Das Gemeinsame bei diesen fünf Fällen war das vorwiegende Ergriffensein der Rückenmusculatur und des Zwerchfells sowie die Mitbetheiligung der psychischen Functionen (Imbecillität, Erregungszustände, Suicidium und Suicidversuche etc.) Bresler (Posen).

16) **Report of a case of syringomyelia with exhibition of sections of the spinal cord,** by James Hendrie Lloyd. (University Medical Magazine 1893. March.)

Fall von Syringomyelie bei einem 31 jähr. Manne. Atrophie der Musculatur des Schultergürtels, Ober- und Unterarms mit ausgesprochen spastischen Erscheinungen. Spastische Parese der Beine mit Contractur ohne Atrophie. Ueberall gesteigerte Reflexerregbarkeit. Unwesentliche elektrische Veränderungen. Ueber den ganzen Körper zerstreute Zonen mit typischer partieller Empfindungslähmung. Die Störungen der Mobilität sind rechts, die der Sensibilität links stärker ausgebildet. Am rechten Oberschenkel Hyperästhesie, an einigen begrenzten Parthieen (Nacken, Schultern, Vorderseite der Brust) Anästhesie. Starke Scoliose der Halswirbelsäule, die Torticollisstellung des Kopfes bedingte. Leichte Verdickung des rechten Knöchelgelenkes. Von anderen trophischen Störungen waren vorhanden: Difformität und Brüchigkeit der Zehennägel, abnorme Pigmentirungen der Haut an den Beinen. Temperatur leicht febril. Pat. starb an Pneumonie. Die Autopsie ergab eine Höhlenbildung, die ihren Anfang im untersten Theile der Medulla oblongata nahm und sich bis tief in das Dorsalmark erstreckte. Die Einzelheiten der sorgfältigen anatomischen Untersuchung, die eine centrale Gliomatose nachwies, sind im Original nachzulesen. Vorzügliche Zeichnungen und Photogramme veranschaulichen klinische und mikroskopische Erscheinungen des Falles. Martin Bloch (Berlin).

17) **Case of syringomyelia with necropsy,** by James Taylor. (Lancet. 1893. 28. January.)

23jähr. Pat., hereditär nicht belastet, hatte im Januar 1891 folgende Erscheinungen: Verticaler Nystagmus, der bei seitlicher Blickrichtung rotirenden Charakter annahm, Atrophie der Muskeln des rechten Thenar und des Trapezius, Fussclonus links, unsicherer schwankender Gang. Romberg'sches Zeichen. Störung des Lagegefühls am linken Vorderarm und der Hand. Dissociirte Empfindungslähmung an verschiedenen stellenweise sehr ausgedehnten Zonen der oberen Rumpfhälfte und des Kopfes. Im Jahre 1886 schmerzlose Verbrennung des rechten Arms, während des Hospitalaufenthaltes im April 1891 eine ähnliche der rechten Hand. Pat. starb an Bronchitis.

Die Autopsie ergab eine ausgedehnte Höhlenbildung ohne besonders hervortretende Zeichen eines gliomatösen Processes. Die grösste Ausdehnung hatte die pathologische Veränderung im oberen Halsmark gewonnen. Einzelne Faserbündel der aufsteigenden Trigeminuswurzel waren gleichfalls afficirt. Der Aquaeductus Sylvii war erweitert. Das Gehirn konnte leider nicht untersucht werden. Die Substanz des Rückenmarkes erschien am stärksten verändert in der Gegend der Hinterstränge und der hinteren Wurzelzonen, während die Vorderhörner viel weniger intensiv verändert waren und die Seitenstränge nur geringe Degeneration zeigten.

Der anatomische Befund steht danach wohl im Einklang mit den klinischen Erscheinungen. Unter Berücksichtigung des anatomischen Befundes und des sehr allmählichen Fortschreitens der klinischen Symptome ist Verf. geneigt, in seinem Fall eine congenitale Anomalie anzunehmen, die in Verbindung mit einem später hinzutretenden Wucherungsprocess mehr bindegewebiger als neoplastischer Natur vorliegendes Krankheitsbild geschaffen habe. Martin Bloch (Berlin).

18) **Ein Fall von Syringomyelie,** von D. Goldschmid. (Wiener klinische Wochenschrift. 1893. Nr. 26.)

Eine 58jähr. Frau bemerkte plötzlich Bewegungsbeschränkung und auffallende Schwäche des rechten Armes, welche später stets zunahm. Bedeutende Abmagerung des Armes. Oefters Blasenbildungen an den Fingern.

Status praesens: Geringe Scoliose im Dorsaltheile der Wirbelsäule. Sympathicuslähmung rechts. Hirnnerven frei, Gesichtsfeld normal. Hochgradige Atrophie der Muskeln des rechten Schultergürtels, des Ober- und Unterarmes und der kleinen Handmuskeln. Krallenhand. Fibrilläre Zuckungen. Die elektrische Untersuchung ergiebt Herabsetzung der Erregbarkeit, keine Entartungsreaction. Dissociation der Empfindungen an der linken Thoraxhälfte und am linken Arme. Vasomotorische Anomalien. Patellarreflexe gesteigert.

Autor betont, dass in diesem Falle abweichend vom gewöhnlichen Verhalten, die Muskelatrophien auf die eine und die Sensibilitätsstörungen auf die andere Körperhälfte beschränkt waren. Auffallend war auch eine entschiedene Besserung der Mobilitätsverhältnisse des rechten Armes und ein wesentliches Zurückgehen der sensibeln Störungen während der Beobachtungsdauer.

Hermann Schlesinger (Wien).

19) A clinical lecture on a case of syringomyelia, by W. R. Gowers. (Clinical journal. 1893. 31. May.)

Vorstellung eines Falles von Syringomyelie, an die Verf. eine Auseinandersetzung seiner auch in seinem Lehrbuch ausführlich niedergelegten Anschauungen über das Wesen der Syringomyelie anschliesst.

Der Fall an sich bietet, abgesehen von besonderer Ausdehnung der charakteristischen Sensibilitätsstörung, die sich bis auf die Beine erstreckte, nichts Ungewöhnliches.

Martin Bloch (Berlin).

20) La syringomyélie, par R. Verhoogen. (Journ. de Medecine, de Chirurgie et de Pharmacologie. 1893. Nr. 22.)

Zusammenfassendes Referat. Interessant ist eine nur nebenbei erwähnte Beobachtung des Verf.'s, bei welcher die Syringomyelie als Familienerkrankung auftrat und gleichzeitig zwei Schwestern und einen Bruder befiel. Die Eltern waren Alkoholiker.

Hermann Schlesinger (Wien).

21) Lèpre systématisée nerveuse à forme syringomyélitique, par A. Pitres et J. Sabrazès. (Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. 1893.)

Ein 46jähr. Mann, der 10 Jahre (26. bis 35. Lebensjahr) in Martinique gewesen war, bekam im 29. Jahre eine anästhetische Stelle am linken Daumen dann eine symmetrische Anästhesie am rechten Daumen; im 42. Jahr entwickelten sich verschiedene trophische Störungen: mal perforant jeder Planta, Excoriationen an den Händen, Pemphigusblasen an den Beinen und den Vorderarmen, Ausfall und Dystrophie der Nägel, Ulcerationen und Nekrosen einzelner Finger und Zehen. Bei der Untersuchung fand sich ausgesprochene Dissociation der Empfindungslähmung (Schmerz- und Temperatursinn erloschen); einzelne Nerven, besonders der N. ischiadicus, waren auf Druck empfindlich; Adduction und Abduction des Daumens, Extension der 4 Finger mangelhaft, Amyotrophie der Thenar und Hypothenar; Nekrose der Endphalange des 4. und 5. Fingers. Die Grenzen der Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten waren wie bei Syringomyelie („Amputationsgrenzen"); ausserdem anästhetische Felder auf Kopf und Gesicht.

Da die Diagnose zwischen „Lepra" und „Syringomyelie" schwankte — im Blut, im Serum einer von einer „spanischen Fliege" gezogenen Blase, im Secret der Ulcerationen wurden keine Leprabacillen gefunden — excidirten Verff. ein Stück aus einem Nerv. musculocutaneus; nach der Unna'schen Methode fand man zahlreiche Leprabacillen zwischen den Nervenfibrillen, Verdickung des Epineuriums und der Gefässwände, Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes, paranchymetöse Degeneration vieler Nervenfasern.

6 Monate später zeigte Pat. irreguläre Erythemflecken.

Verff. führen noch mehrere Beobachtungen anderer Autoren an, in denen die Lepra ganz unter dem Bilde der Syringomyelie verlief und letztere Diagnose auch eine Zeit lang festgehalten wurde, bis sich die charakteristischen leprösen Hautveränderungen einstellten.

Auch Verff. betonen, dass die Dissociation der Empfindungslähmung bei Hysterie und peripheren Neuritiden — auch Erb und Schultze, machten in Deutschland neuerdings darauf aufmerksam. Ref) — ebensowohl vorkommen wie bei Lepra und Syringomyelie und Tabes dorsalis.

Aufenthalt in Lepraländern ist kein entscheidendes Moment; erwachsenes Alter spricht im Allgemeinen mehr für Lepra, doch sind Ausnahmen häufig. Sensibilitätsstörungen am Gesicht und Kopf, an den Schleimhäuten der Lippen, Wange, Hemiatrophie der Zunge etc., kann auch bei Syringomyelie (Affection der Kerne) vorkommen. Auch die Scoliose der Wirbelsäule kommt einerseits auch bei Lepra vor, und kann andererseits auch bei Syringomyelie fehlen; Anschwellungen der Nerven können nachgewiesener Maassen bei Lepra fehlen, und die Erytheme fehlen bei Lepra sogar häufig.

In einzelnen Fällen wird somit nur der Nachweis der Bacillen in excidirten Nerven eine sichere Diagnose ermöglichen. Nonne (Hamburg).

---

22) **Ueber die Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie**, von E. Graf. (Beiträge zur klin. Chirurgie. 1893. Bd. X.)

G. theilt fünf Fälle von Syringomyelie mit, unter welchen vier sehr auffallende Erkrankungen der Gelenke zeigten.

1. 49 jähr. Bauer bemerkt seit 10 Jahren eine Schwäche beim Gehen. Seit 6 Jahren spontane Blasen- und Geschwürsbildungen an den Armen mit schlechter Heilungstendenz. Hochgradige Deformation der Hände mit Beugecontracturen der Finger; an letzteren zahlreiche Keloide. An beiden Händen Verlust der Schmerzempfindung bei verminderter tactiler Sensibilität. Spastischer Gang; Patellarreflex gesteigert, Fussclonus vorhanden. Spontane Ausstossung eines Stückes der Scapula, nachdem sich über dem Schulterblatte ein tiefgreifendes Geschwür entwickelt hatte.

2. 38 jähr. Bauer. Seit 1878 Gehbeschwerden. Wiederholte Panaritien. 1890 nach schwerer Arbeit schmerzhafte Anschwellung des Ellbogengelenkes, welche sich späterhin öfters wiederholte. Die Finger sind verstümmelt, im Ellbogengelenke, welches spindelförmig aufgetrieben erscheint, ist deutlich Fluctuation nachweisbar. Tast-, Schmerz- und Temperatursinn an den Händen herabgesetzt. Die linke Gesichtshälfte ist schmäler als die rechte, die linke Zungenhälfte doppelt so dick wie die rechte. Gang spastisch, Patellarreflexe gesteigert; Scoliose.

3. Bei einem 20 jähr. Arbeiter entwickelte sich im Anschlusse an einen Sturz eine allmähliche Auftreibung des rechten Ellbogengelenkes. Die Gelenksenden des Humerus und der Vorderarmknochen sind unförmlich aufgetrieben, die Gelenksbänder schlaff. Atrophie der kleinen Handmuskeln. Hypalgesie und Thermo-Hypaesthesie an beiden oberen Extremitäten. Scoliose. Gesteigerte Patellarreflexe.

4. 17 jähr. Bauer leidet seit dem 6. Lebensjahre an periodischen Anschwellungen des linken Kniegelenkes. Dasselbe ist verdickt, an beiden Gelenksenden bestehen hochgradige deformirende Wucherungen. Musculatur des linken Oberschenkels atrophisch. Schmerz- und Temperaturempfindung an den Beinen stark herabgesetzt. Tastempfindung normal.

5. 48 jähr. Köchin. Beginn des Leidens vor 22 Jahren mit Abnahme der Kraft der Hände und zahlreichen schmerzlosen Panaritien an denselben. Seit 10 Jahren Gehbeschwerden. Das rechte Schultergelenk schwoll zu wiederholten Malen spontan an. Gang spastisch; Patellarreflexe erhöht. Oberflächliche Sensibilität an beiden Armen hochgradig alterirt. Die Musculatur des Ober- und Unterarmes beiderseits stark atrophisch; fibrilläre Zuckungen. Am Rücken ein spontan entstandenes Geschwür mit schlechter Heilungstendenz.

Einige sehr gelungene Illustrationen sind der Arbeit beigegeben.

Hermann Schlesinger (Wien).

23) **Ueber Syringomyelie,** von E. **Asmus.** (Bibliotheca medica. C. Heft 1.)

Ausführliche Mittheilung eines von **Neuberger** („Ueber den sogen. Pemphigus neuroticus." Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft. II. u. III. Congress.) an **Neisser's** Klinik beobachteten Falles.

Ein 26jähr. Mädchen leidet seit vielen Jahren an Kopfschmerzen und Schwindel. August 1890 traten plötzlich Blasen am Rücken rechts auf, an deren Stelle sich später Keloide bildeten. Vom Januar 1891 an häufige Blaseneruptionen an der Brust (Mamma), besonders rechts, und am rechten Oberarme. Nach dem Platzen der Blasen bleiben unregelmässige, stark eiternde Substanzverluste zurück. Die sensibeln Hirnnerven rechts paretisch; Verlust der Tastempfindung an der ganzen rechtsseitigen Körperhälfte, hochgradige Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinnes rechts, am Beine stärker als an der Hand. Hochgradige Herabsetzung des Drucksinnes rechts.

Die Obduction ergab eine Syringomyelie im Hals- und Brusttheile des Rückenmarkes. Im Halsmarke war hinter dem nicht wesentlich geänderten Centralcanale in gewuchertem Gliagewebe eine grössere Höhle, die mit dem Centralcanale verschiedentliche Communicationen einging, ohne jedoch eine Epithelauskleidung zu besitzen. Im Brusttheile hingegen bestand nur noch ein Hohlraum, der an verschiedenen Stellen der Wand, namentlich vorne Epithel trug. Für gewisse Abschnitte der Rückenmarkshöhle nimmt A. einen Hydromyelus an. Die Zerstörung betrifft vorwiegend die graue Substanz.

Autor glaubt, dass die totale rechtsseitige Gefühlslähmung auf Combination mit Hysterie beruhe. **Hermann Schlesinger** (Wien).

24) **Zur Frage der Morvan'schen Krankheit,** von J. **Anfimow.** (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1891. IX. 1. Russisch.)

Eine Beobachtung aus der Klinik von Prof. **Mierzejewski** an einem 27jährigen Bauer. Die Finger der linken Hand sind durch schmerzlose Panaritien im Laufe von $1\,{}^{1}/_{2}$—2 Jahren entstellt worden; am Daumen und Zeigefinger fehlen die letzten Phalangen. An der rechten Hand sind die Fingernägel gezackt und atrophisch, die Gelenke am Daumen und Zeigefinger angeschwollen. Neben den Panaritien bestehen ausgebreitete, zum Theil partielle Sensibilitätsstörungen, und zwar in der Regio suprascapul., und in einem kleinen Abschnitt der Reg. nuchae, deltoidea und supraclavicul. linkerseits völliger Verlust des Tast-, Temperatursinns und Schmerzgefühls; in der Reg. deltoidea und zum Theil auch in der Reg. brach. poster. linkerseits Verlust des Temperatursinns und Schmerzgefühls bei erhaltenem Tastsinn; schliesslich am ganzen linken Arm und an der linken Hälfte des Kopfes und Gesichts Herabsetzung der Hautsensibilität für alle Reize. An der linken Hand ausgesprochene motorische Schwäche und Atrophie der kleinen Handmuskeln mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit. Am Rücken im Gebiet des 3.—6. Brustwirbels ausgeprägte Scoliosis. Im Anschluss an diese Cardinalsymptome, die für den **Morvan'schen** Typus der Syringomyelie charakteristisch sind, notirt Verf. noch eine Differenz der peripheren Hauttemperatur zwischen beiden Körperhälften im Gebiet des N. sympathicus. Die wärmere, linke Gesichtshälfte schwitzt leichter, als die rechte, und die linke Pupille ist verengert.

In ätiologischer Hinsicht ist zu beachten, dass Patient vor 8 Jahren von einer Droschke überfahren wurde. **P. Rosenbach.**

Psychiatrie.

25) Congrès des médecins aliénistes de France et des pays de langue française. Tenu à La Rochelle du 1 an 9 Août 1893. (Bull. médic.. 1893 Nr. 63, 64, 65.)

Des auto-intoxications dans le maladies mentales MM. Régis-Bordeaux et Chevalier-Lavaure-Aix rapport.

R. und Ch. gehen von den Untersuchungen des Urins bei Geisteskranken aus, welche dargethan haben, dass dessen toxische Eigenschaften zur Zeit eines maniakalischen Zustandes verminderte, zur Zeit der Melancholie vermehrte sind, aus denen ferner hervorgegangen ist, dass sich das Blut derselben Individuen bisweilen in einem zum Urin gegensätzlichen Zustande befindet; ferner werden die bei Thieren vorgenommenen Injectionsversuche mit dem Urin Geisteskranker erwähnt, durch welche es gelungen sein soll, experimentell die gleichen psychopathischen Erscheinungen bei Thieren hervorzurufen. Aus alle dem gehe hervor, eine wie grosse Rolle bei der Entstehung der Psychosen die Intoxication spiele, deren Wirkungen bei den nach Infectionskrankheiten sich entwickelnden Seelenstörungen man schon früher die volle Würdigung hat zu Theil werden lassen. Hier tritt die Psychose entweder im febrilen Stadium als ein hallucinatorisches Delirium auf oder postfebril mit dem Charakter der Erschöpfungspsychose (Verwirrtheit, acute Demenz, Stupor), oder aber sie zeigt das Bild einer schweren Cerebropathie, in Verlauf und Ausgang der allgemeinen Paralyse gleichend. Während hier das toxische Princip von aussen her in den Organismus eindringt — sei es, dass die Mikroben selbst oder ihre Stoffwechselproducte wirksam werden — gehören die Psychoses viscerales im eigentlichsten Sinne zu den Autointoxicationen. Die Reff. verstehen darunter die bei Leber- und Nierenleiden sich zeigenden Seelenstörungen. Sie sind weniger charakteristisch in ihrer Erscheinungsform als die vorigen und ähneln am meisten dem Del. alcohol. (?), wenn sie acut auftreten, während bei chronischer Entwickelung melancholische Zustände vorherrschen. Ueber die Psychosen bei Diathesen haben die Reff. noch zu wenig Erfahrungen. Die Therapie der Autointoxications-Psychosen fällt mit derjenigen der Infection resp. Intoxication zusammen und bietet dieselben günstigen Aussichten auf Erfolg wie diese.

Discussion.

M. **Ballet** macht mit Nachdruck darauf aufmerksam, dass die Versuche über die Toxicität des Urins Geisteskranker mit dem Mangel an Einheitlichkeit der Technik und Methode behaftet seien, dass schon deshalb die Resultate der verschiedenen Autoren nicht mit einander in Parallele zu stellen seien, abgesehen davon, dass viele Experimentatoren auf die Inconstanz der Urinwirkung unter scheinbar gleichen Bedingungen aufmerksam machen. Ihm scheint die Giftigkeit des Urins meist von den fast immer gleichzeitig beobachteten abnormen Vorgängen im Magen-Darmtract abzuhängen. Die chemische Untersuchung der Urine ergab bei gesunden Menschen niemals, bei verschiedenen Psychosen fast immer das Vorhandensein von Ptomainen, sie fehlen aber in einem Falle von eclatanter Hypertoxicität!

M. A. **Voisin** berichtet von 4 Fällen, von denen 3 durch Nierenerkrankungen entstanden (1 puerperale Manie, 2 Melancholien mit hypochondrischer Färbung), während der vierte auf eine Digestionsstörung (Indican im Urin!) zurückzuführen war, nach deren Heilung auch die Psychose (Melancholie) schwand. Er wendet sich ferner gegen **Régis**' Behauptungen von der toxischen Aetiologie der Seelenstörungen nach Operationen, hierbei sei vielmehr der Choc wirksam. Auch der von R. behauptete Zusammenhang zwischen circulären Psychosen und Arthritismus bewahrheite sich nach seinen Erfahrungen nicht, ebensowenig beständen Beziehungen zwischen den Symptomen der Hirnlues und der progressiven Paralyse, wie R. behauptete.

M. Jules Voisin kann nach dem Ergebnisse neuer Versuchsreihen seine schon früher formulirten Thesen über die Toxicität des Urins bei Epileptischen bestätigen.

M. J. Séglas zählt, abgesehen von der neuropathischen Disposition, folgende ätiologische Momente auf: Infectionskrankheiten, Dyspepsien, sociales Elend und unhygienische Lebensweise. Das klinische Bild sei das der Verwirrtheit in allen Graden bis zum Stupor. Die experimentellen Methoden zur Bestimmung der Toxicität des Harns bemängelt er ebenfalls. Auch er betont die Inconstanz der Resultate und warnt vor der voreiligen Verallgemeinerung derselben in der Proclamation von Thesen, die nach Lage der Dinge bisher nur den Werth von Hypothesen haben.

M. Legrain berichtet von zwei einschlägigen Fällen.

M. Mabille fand, dass bei Gichtikern ein diätetisches Regime, welches den Harnsäureüberschuss, das Eiweiss und Indican aus dem Urin verschwinden lässt, auch auf die coexistirenden psychischen Störungen einen guten Einfluss übt.

Des faux témoignages des aliénés devant la justice, par M. le Dr. **Cullerre** (La Roche sur Yon).

Der Vortrag zählt diejenigen Möglichkeiten auf, bei denen Geisteskranke falsches Zeugniss gegen sich oder andere vor Gericht ablegen können. Es handelt sich dabei meist um Patienten, welche unter dem Einfluss von Hallucinationen, Urtheilsfälschungen, Wahnideen zur Aussage vor Gericht gelangen. Weder im Vortrag selbst noch in der Discussion traten wesentlich neue Gesichtspunkte hervor.

Des sociétés de patronage des aliénés.

MM. **Giraud** et **La Jame** (rapports) befürworten die Errichtung von Hülfsvereinen, welche sich mit der Fürsorge für die aus den Anstalten entlassenen Geisteskranken befassen. Ueber die Nützlichkeit und Nothwendigkeit solcher Vereine (deren segensreiches Wirken in Deutschland anerkannt ist) ist wohl kaum ein Wort zu verlieren. Die Organisation dürfte sich wohl weniger leicht durch Gesetz als durch private Mittel in's Werk setzen lassen — dafür plaidiren auch die Reff., sie betonen aber gleichzeitig die Nothwendigkeit des behördlichen Eingreifens durch Gewährung von Fonds.

Pathogénie des folies sympathiques.

M. **Deny** (Bicêtre) weist darauf hin, dass die Versuche **Brown-Séquards**, wonach sich bei Thieren, denen die Nieren exstirpirt sind, der Tod durch Urämie einige Zeit hintanhalten lässt, sobald man ihnen Nierensaft injicirt, die Entstehung der sogenannten visceralen Psychosen (folie urémique, hépatique etc.) in ein neues Licht rückten. Die Nieren sollen nach **Brown-Séquard's** Theorie nicht nur Excretions-, sondern auch Secretionsorgane sein und ihre Exstirpation wirkt dann ähnlich wie die der Gl. thyreod., d. h. dadurch, dass sie dem Organismus gewisse schützende Säfte entzieht, nicht aber durch Anhäufung der harnfähigen Substanzen im Blut.

De la pathogénie du délire alcoolique.

M. **Klippel** (Paris). Der chronische Alkoholismus schafft die Disposition zur Erkrankung, er macht das Hirn vulnerabel, wie es auch durch andere ätiologische Momente geschehen kann (z. B. durch schwere hereditäre Belastung). Die Seelenstörung selbst hat noch ihre besondere Aetiologie: Autointoxicationen in Folge der gleichzeitig erkrankten Leber und Verdauungsorgane.

Des différentes formes d'hydrocephalie.

MM. **Bourneville** et **Noir**. Eine Gruppe von Hydrocephalen zeigt geringe Veränderungen des Gehirns: es finden sich nur erweiterte Ventrikel und eine entsprechende Verdünnung der Hemisphärensubstanz, der Schädel ist bei jungen Individuen dünn, bei älteren verdickt. Eine zweite Gruppe zeigt Defecte, Tumoren des Centralorgans, Zeichen der Entzündung und Erweichung etc. (hydrocéphalie symptomatique). Die erste Gruppe ist die prognostisch günstigere. Der Vortr. zieht der Punction die Compression des Schädels vor, er giebt gleichzeitig Calomel und Salzbäder und will günstige Resultate erzielt haben.

Le goître et sa fréquence chez les aliénés du département de l'Aveyron.

M. Ramadier (Rodez). Der Kropf, welcher in dem obengenannten Departement bei der Bevölkerung im Allgemeinen häufig ist, tritt auch bei den Irren in grosser Zahl auf. R. betrachtet den Kropf als ein Zeichen der Degeneration und damit steht denn auch in Uebereinstimmung, dass die Psychosen seines Bezirks meist sogenannte Degenerationspsychosen sind, während die einfacheren Formen der Seelenstörungen in der Minderzahl bleiben.

Persécuté, persécuteur-migrateur.

M. Marie (Dun-sur-Seine). Ein 45jähriger Mann, der schon mehrere Jahre einen Zustand grosser Unruhe darbot und unbestimmte Verfolgungsideen äusserte, wechselte häufig seinen Aufenthaltsort, ging dann nach Amerika. Nach 5 Jahren kehrt er zurück in dem Momente, als der Notar, dem er sein Vermögen anvertraut, bankerott wird. Jetzt gewinnen seine unbestimmten Befürchtungen einen positiven Halt — aus dem Verfolgten wird ein Verfolger, dessen Rachegelüste sich gegen den Notar und nach dessen Tode (von dessen Wirklichkeit er sich nicht überzeugen lässt) gegen die Hinterbliebenen richten. Ein Conflict mit den Behörden führt ihn in die Anstalt.

Neu ist an dem Fall wohl nur die Nomenclatur; da diese aber die Lehre von der Paranoia nicht fördert, so entbehrt der Fall jeden Interesses.

Martin Brasch (Berlin).

Therapie.

26) **Sur le traitement de la chorée,** par le Dr. René Verhoogen. (Journal publié par la société royale des sciences méd. et nat. de Bruxelles. 1893. Juillet. Nr. 22.)

Verf. bestätigt den günstigen Erfolg der Franklinisation bei Chorea, der von Courjon (Lyon médical. 1891. Nr. 32) gerühmt wird. Er hat denselben in allerdings nur 2 Fällen beobachtet, von denen der eine bereits 3 Monate jeder Therapie getrotzt hatte, um unter der Wirkung der statischen Elektricität in 4 Wochen völlig geheilt zu werden. Verf. will aus dem bei nur 2 Fällen erzielten Erfolge keine Schlüsse ziehen, sondern nur zu weiteren therapeutischen Versuchen in dieser Richtung auffordern.

Martin Bloch (Berlin).

27) **Duboisin gegen hysteroepileptische Anfälle,** von Prof. Peter Albertoni. (Therapeut. Monatsh. 1893. August. S. 409.)

I. 23jähriges anämisches, abgemagertes, an Magendarmcatarrh leidendes Mädchen, bei dem zuletzt gehäufte hystero-epileptische Anfälle (mehrere im Verlauf einer Stunde) eintraten. Morphin- und Atropininjectionen waren erfolglos. Nach 0,0004 Duboisin subcutan guter Schlaf, Anfälle seltener. Nach einer weiteren Gabe von 0,5 mg weitere Besserung und dann Ausbleiben der Anfälle fünf Monate lang. Nur zweimal während der Menses noch eine Wiederkehr der Convulsionen, durch Duboisin abermals schnelle Beseitigung.

II. 19jähriges Mädchen, durch Verläumdungen erregt und hysterisch geworden, leidet an hystero-epileptischen Anfällen, welche auf Duboisin schwanden.

III. Bei einer Hysterica traten die Anfälle zu bestimmten Tagesstunden auf, Duboisin leistete Gutes, schien aber Herzklopfen zu verursachen.

Aus den vom Verf. citirten Veröffentlichungen von Samuely und Belmondo geht hervor, dass der erstere in ähnlichen Fällen grössere Dosen (0,002) in Anwendung zog (die Intoxicationserscheinungen schwanden bald), während der letztere mit geringeren Mengen ähnlich gute Erfolge erzielte (0,0006—0,0015).

Martin Brasch (Berlin).

28) Ueber Duboisinum sulfuricum, von Dr. S. Rabow in Lausanne. (Therap. Monatsh. 1893. August. S. 410).

Nach einer kurzen Besprechung der Geschichte des in neuerer Zeit wieder sehr beachteten Mittels und der in den letzten Jahren sich wieder mehrenden Berichte über seine Anwendung bei Nerven- und Geisteskranken theilt der Verf. seine eigenen, auf Verabreichung von 400 Einzelgaben gegründeten Beobachtungen mit. Diese haben den Verf. dahin geführt, das Mittel als Schlafmittel nicht mehr in Anwendung zu ziehen, weil dazu grössere Dosen nöthig sind, in ihrem Gefolge aber weder ein erquickender Schlaf eintritt noch üble Zufälle ausbleiben. Um so mehr wird das Mittel als Sedativum bei allerhand Aufregungszuständen Geisteskranker gerühmt. Hier wirkt es symptomatisch prompt, ohne aber den psychischen Krankheitsprocess selbst zu beeinflussen, die innerliche Darreichung wurde der subcutanen Application vorgezogen. Die Dosirung in Tropfen und die in der Anstalt des Verfs. hierbei durch die Verschiedenheit der Tropfgefässe passirten Unregelmässigkeiten sind aber sicherlich keine gute Empfehlung gerade für diese Form der Verabreichung des Mittels. Es wurde Gewöhnung bei fortgesetztem Gebrauch beobachtet.

Alles in allem sei das Mittel dem gefährlichen Hyoscin vorzuziehen und von einer fortschreitenden Erkenntniss über seine chemische Natur und einer sich befestigenden Constanz in der Zusammensetzung der Präparate dürfte seine dauernde Einbürgerung in unseren Arzneischatz zu erwarten sein. Martin Brasch (Berlin).

---

29) Trional, the new hypnotic, its use in narcotic habitués, by J. B. Mattison, M. D., Medical Director Brooklyn. Home for Habitués. (Medical News. 1893. 6. May.)

Verf. hat bei einer grösseren Anzahl von Patienten, die wegen Opium-, Cocain- und Chloralmissbrauch die seiner Leitung unterstellte Anstalt aufgesucht hatten, die Wirkung von Trional erprobt und das Mittel im Ganzen 100 Mal, davon 90 Mal mit Erfolg, verwandt. Die Anfangsdosis betrug bei Männern 2,4, bei Weibern 1,8 g; mit erstgenannter Dosis erzielte Verf. bei einem schon mehrere Jahre bestehenden Morphiococainismus in der ersten Nacht 11 Stunden Schlaf; die günstige Wirkung blieb von Dauer, so dass Patient nach 5 Wochen geheilt entlassen werden konnte. Aehnlich günstige Erfolge erzielte Verf. in Fällen von Chloral- und Morphiummissbrauch, ohne häufig üblen Nachwirkungen zu begegnen. 3 Mal sah Verf. Schwindel, 2 Mal schwankenden Gang und 2 Mal gastrische Störungen. Wie beim Sulfonal, sah Verf. auch beim Trional in einigen Fällen die hypnotische und sedative Wirkung prolongirt. Im Ganzen ist nach den Erfahrungen des Verf.'s Trional sicherer und intensiver wirksam als Sulfonal. Martin Bloch (Berlin).

---

30) Beitrag zur Wirkung des Trionals, von Dr. H. Koppers. (Inaug.-Dissert. Würzburg 1893.)

Verf. fasst seine Erfahrungen, die er bei zwölf Patienten mit der Anwendung von Trional gemacht hat, in folgende Schlüsse zusammen:

1. Trional ist ein sehr brauchbares Hypnoticum, welches in den verschiedensten Fällen bei Dosen von 1,0—2,0 schnell und sicher wirkt.

2. Dasselbe wird mit besonders gutem Erfolge angewendet bei den Aufregungszuständen der Geisteskranken.

3. Zuweilen treten als Nebenerscheinungen Eingenommensein des Kopfes, Müdigkeit und Schläfrigkeit auf; dieselben sind jedoch nicht hochgradig und nicht von langer Dauer.

4. Eine Ueberschreitung der Einzeldosis von 2,0 ist selten nothwendig und nicht rathsam, weil dadurch die unter 3. erwähnten Erscheinungen in erhöhtem Grade sich zeigen.

5. Störungen seitens der Verdauungsorgane kommen höchst selten vor, von Seiten der Athmungsorgane sind gar keine beobachtet.

6. Bei Herzkranken zumal mit Compensationsstörungen kann Trional unangenehme und nicht ganz unbedenkliche Störungen hervorrufen und ist deshalb bei solchen Patienten mit Vorsicht anzuwenden.

7. Trional ist ein ziemlich sicheres Anidroticum; es genügen Einzeldosen von 0,25 bis 0,5 zur Herbeiführung der schweisshemmenden Wirkung. Samuel (Stettin).

III. Aus den Gesellschaften.

Von der 65. Naturforscherversammlung sind noch einige Vorträge nachzutragen, die von Interesse für die Neuropathologie sind.

In der physiologischen Section sprach Prof. Gaule (Zürich) über: **Die trophischen Functionen der Nerven.**

Er definirt diese Functionen als die Fähigkeit der Nerven, die Entwickelung der inneren Kräfte des Organismus gerade auf den Punkt einzustellen, in dem sie den auf denselben einwirkenden äusseren Kräften das Gleichgewicht halten. Man muss sich gegenwärtig halten, dass diese Kräfte in einer doppelten Form auftreten, als plötzlich schwankende und als stetige. Die ersteren sind wesentlich Bewegungen und wir schützen uns gegen sie wesentlich durch Bewegungen. Dieser Schutz fällt den sensiblen und motorischen Nerven zu; der zweite uns viel weniger auffallende, weil er immer vorhanden ist, wird durch die trophischen Eigenschaften vermittelt. Das doppelte Verhältniss wird besonders deutlich bei der Cornea, wo die Durchschneidung des Trigeminusstammes nur den ersteren Schutz, die Durchschneidung des Ganglion aber auch den trophischen Einfluss ausser Spiel setzt und damit ein Zugrundegehen unter ganz anderen Erscheinungen bewirkt. Die Ganglienzellen sind es also, welche den Nerven die trophischen Eigenschaften verleihen. Unter den Ganglien sind von dem Vortr. ausser dem Trigeminusganglion die Spinalganglien und die Sympathicusganglien untersucht. Die Reizung der letzteren (durch den constanten Strom oder auch durch den Schnitt) ergiebt eigenthümliche, sofort nach dem Reiz auftretende Veränderungen in den Muskeln Biceps und Psoas entweder auf der gleichen oder der gekreuzten oder auch auf beiden Seiten. Dieselben haben die Form von tiefen Substanzverlusten, welche stets an denselben und symmetrischen Stellen der Muskeln auftreten und die Gestalt eines Halbmondes haben. Dieselben werden durch Vorlegen einer Anzahl Präparate demonstrirt, ausserdem werden mikroskopische Präparate derselben vorgelegt, aus denen sich ergiebt, dass die Veränderung mit einer Höhlenbildung im Innern der Muskelfasern beginnt, welche vielleicht auf einer theilweisen Verflüssigung beruht, während ein anderer Theil der Muskelsubstanz in eigenthümlichen Bändern zusammenfliesst. Dies kann von Erweiterungen der Gefässe und Blutungen begleitet sein, kann aber auch ohne dieselben auftreten. In späteren Stadien kommt es sowohl zum Auftreten eigenthümlicher Zellen im Bindegewebe, als auch zu Schollenbildung und Riesenzellenbildung in den Muskelfasern. Die Beziehung zwischen den in den Muskeln auftretenden Veränderungen und den Sympathicusganglien muss jedenfalls darin gesucht werden, dass diese Ganglien einen Stoff oder ein Etwas bilden, welches, den Muskeln zugeführt, dieselben in Stand setzt, den auf sie wirkenden Kräften Widerstand zu leisten. Wird dieses Verhältniss durch das Experiment gestört, so verlieren die Muskeln die Fähigkeit, sich gegen die auf sie wirkenden Kräfte der Spannung, der Abkühlung u. s. w. zu behaupten, verflüssigen sich, zerreissen u. s. w. Der Weg, durch den diese Wirkung der Sympathicusganglien auf die Muskeln erzielt wird, geht jedenfalls durch die Spinalganglien und hinteren Wurzeln, wie die an diesen angestellten Versuche beweisen, und wahrscheinlich durch das Rückenmark und die motorischen Nerven. Das letztere kann man daraus schliessen, dass die Veränderungen an den Nerven sich anschliessen und die Nerven im Muskel selbst verändert sind. Dass der Muskel, welcher durch die Durchschneidung des Nerven ja auch dem Einfluss des Sympathicus entzogen wird, nicht ähnliche Veränderungen aufweist, mag daher rühren, dass er dann nicht in gleicher Weise an allen Lebensprocessen theilnimmt.

In der Discussion fragt Hensen (Kiel), ob etwa daran gedacht werden könne, dass durch eine Störung in der Function einiger Ganglienzellen des Ganglion eine solche Veränderung in den Verhältnissen der Circulation von Lymphe und Blut hervorgerufen werde, dass die beobachteten localen Degenerationen des Muskels dadurch veranlasst werden könnten.

Exner (Wien) fragt, ob die freigelegten Muskeln während der Reizung des Ganglions Contractionen zeigen, da ja voraussichtlich diese Reizung eine sehr schmerzhafte ist, und die Bedingungen für reflectorische Muskelactionen vorhanden sind.

Rosenthal (Erlangen) findet eine Schwierigkeit in der isolirten Lage der geschilderten Veränderungen, welche so äusserst schnell an einer bestimmten Stelle der Muskelfasern auftreten, während man die trophische Function, falls dieselbe eine physiologische Bedeutung haben soll, als eine allgemeine, auf alle Gewebe und alle Theile eines Gewebes verbreitete betrachten müsse.

Prof. Dr. v. Poehl (St. Petersburg): **Die Einwirkung des Spermin auf die Autointoxicationen im Allgemeinen und die Leucomaïne im Speciellen.**

Das Spermin beeinflusst catalytisch die Oxydationsprocesse und stellt das Ferment der „intraorganen Oxydation“ dar. Der tonisirende und roborirende Effect der subcutanen Sperminînjectionen wird durch die Hebung der intraorganen Oxydation besorgt, da durch dieselbe die Gewebe von den sich in letzteren durch ihre Thätigkeit bildenden Stoffwechselproducten (Leucomaïnen) befreit werden. Die Belastung der Gewebe durch die Leucomaïne und die Anhäufung der letzteren sind die Veranlassung der Autointoxicationen. Die Leucomaïne werden in Folge der Oxydation entweder zerstört oder befähigt durch die Nieren ausgeschieden zu werden. Somit bietet die Anwesenheit von Spermin dem Organismus den Schutz vor der Autointoxication. Im Organismus giebt es Momente, die das active lösliche Spermin in einen unlöslichen inactiven Zustand versetzen, d. h. in das Phosphat des Spermins überführen. Andauernde Reizung des Nervengewebes und herabgesetzte Blutalcalescenz sind die Momente der Inactivirung des Spermins. Die Charcot-Leyden'schen Krystalle sind das Sperminphosphat, das inactive Spermin. Die Autointoxication ist die Folge der Inactivirung des Spermins. Die Charcot-Leyden'schen Krystalle sind stets bei Krankheiten gefunden, die sich durch herabgesetzte intraorgane Oxydation und Autointoxication charakterisiren. Bei subcutanen Injectionen von activem Spermin in Fällen von Autointoxicationen wird die intraorgane Oxydation eingeleitet, die Gewebe werden von Leucomaïnen befreit, es tritt wieder die normale Function der Gewebe ein und bedingt in erster Linie die Hebung des Selbstgefühls. Durch die Harnanalyse ist dieses Moment objectiv nachweisbar. Es ist daher die Wirkung des Spermin ebenso mannigfaltig, wie die Autointoxicationserscheinungen, wofür die Berichte von W. Pantschenko über Versuche mit Spermin an 182 Kranken sprechen.

Grützner (Tübingen): **Ueber chemische Reizung sensibler Nerven mit äquimolecularen Lösungen von Salzen, Säuren, Basen, Alkoholen, die in verschiedener Concentration auf zweckmässig hergestellte Wunden an Hand und Finger gebracht wurden.**

Es zeigte sich, dass von den chemisch nahe verwandten Stoffen diejenigen mit höherem Moleculargewicht stärker schmerzerregend wirkten, als die mit niedrigerem. Die Säuren ordnen sich in ihrer schmerzerregenden Wirkung nach dem Grade ihrer Acidität, von den Basen wirkt Kalilauge stärker als Ammoniak, dieses wieder stärker als Natronlauge und ihre Salze. Reizungen der Zungenschleimhaut, sogenannte Schmeckversuche, ergaben, dass nur einige von ihnen (Säuren, Alkohole) in gleicher Weise auf die Zunge wirken, wie auf den freien Nerven, so dass es nicht unwahrscheinlich ist, den Geschmack des Sauren und Herben als eine Reizung der Nervenstämme aufzufassen.

Aus den Verhandlungen der chirurgischen Section:

Heinlein (Nürnberg): **Dehnung und Resection im Bereiche des Plexus brachialis.**

Bei einem Manne von 28 Jahren, dem wegen septischer Erscheinungen nach Fractur der linke Oberarm im Schultergelenk exarticulirt worden war, traten einige Zeit nach der Heilung heftige Schmerzen in der Schulter auf, verbunden mit sehr schmerzhaften Schüttelkrämpfen derselben, die schon durch leise Berührung, Luftzug u. dgl. hervorgerufen wurden. Da alle Medication vergeblich war, wurde der Plexus cervicalis und der Brachialplexus gedehnt, und sodann ein 3—4 cm langes, des oberen Brachialplexusantheiles ausgeschnitten. Im Moment der Durchschneidung wurde eine starke krampfhafte Erschütterung der Schulter beobachtet, vasomotorische Erscheinungen im Operationsgebiet oder an der gleichseitigen Gesichtshälfte, oder oculopupilläre Symptome (wie nach Lage der Resection nicht anders zu erwarten. Ref.) waren nicht aufgetreten. Die Schüttelkrämpfe haben seitdem völlig aufgehört; von den Schmerzen ist nur etwas Wetterempfindlichkeit übrig geblieben. Als bleibende Folgen ist lediglich Atrophie des Musc. supra- und infraspinatus zu constatiren, keinerlei sensible Störungen. Die Heilung hält seit 3 Jahren an.

O. Stein (Nürnberg).

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 19. Mai 1893. (Wiener med. Wochenschr. 1893. Nr. 22.)

Doc. Riehl stellt ein 18jähr. Mädchen vor, welches seit 2 Jahren an einer eigenthümlichen Form von Hautgangrän am rechten Beine leidet. Die Affection beginnt mit Röthung und Blasenbildung mit nachfolgender Gangrän. Daneben bestehen hysterogene Zonen, Ovarie. R. stellt die Diagnose Herpes zoster hystericus.

Sitzung vom 2. Juni 1893. (Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 23.)

Primarius Bamberger berichtet über vier Fälle von **Hirnhämorrhagien**, welche unter ungewöhnlichen Symptomen verliefen. Die in allen Fällen auf Blutung im Centrum semiovale gestellte Diagnose wurde in zwei letal verlaufenden durch die Section verificirt. In den besprochenen Fällen hatte typische Jakson'sche Epilepsie bestanden und auf einen in der Nähe der Hirnrinde gelegenen Heerd, und speciell in der Pars centralis centri semiovalis hingewiesen. Redner verweist auf die Möglichkeit der Verwechslung mit Hämatom der Dura mater (bei welchem aber zumeist länger anhaltende Prodromalerscheinungen auftreten), intermeningealen und corticalen Blutungen. Bleibt das Leben erhalten, so ist ein bedeutenderes Zurückgehen der Lähmung zu erwarten, als bei Blutungen mit classischem Sitze. Da Fälle von corticaler Epilepsie und Monoplegien die Trepanation nahe legen können, ist auch die Blutung im Centrum semiovale in's Auge zu fassen.

Sitzung vom 16. Juni 1893. (Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 25.)

Dr. M. Sternberg demonstrirt einen Fall von **geheilter organischer Hirnerkrankung.** Die nunmehr 17jährige Kranke ist seit 4 Jahren leidend. Beginn mit Kopfschmerzen und Abnahme des Sehvermögens. Im Frühjahre 1891 völlige Erblindung, unsicherer Gang. Im Juli 1891 wurde notirt: Heftige choreatische Bewegungen der Extremitäten, besonders der oberen, beiderseitige Stauungspapille, conjugirte Lähmung des Blickes nach links, complete linksseitige Facialisparese. Die Kranke hat das ausgesprochene Bestreben nach rückwärts zu fallen. Anfälle mit clonischen Zuckungen im rechten Arme, welcher in den folgenden Monaten paretisch wurde. Verlust des Muskelsinns rechts. Allmähliche Besserung im Jahre 1892 und 1893. Gegenwärtig besteht: Gänzlicher Verlust des Geruchsinnes und der Lichtempfindung bei erhaltener Pupillarreaction. Beiderseitige Atrophie der N. optici. Die anderen Hirnnerven normal. Die rechte obere Extremität zeigt eine Spur von Ataxie. Sonst die Sensibilität an dieser Extremität normal, die unteren Extremitäten fungiren normal.

Redner bespricht den Rückgang der Erscheinungen und insbesondere die auffällige Pupillarreaction bei completer Amaurose. Vortr. nimmt an, dass noch mehrere Fasern des Opticus erhalten sind, aber eine beiderseitige Läsion der Hinterhauptslappen vorliege. S. localisirt den Heerd, welchen er am ehesten für einen verkreideten Tuberkel ansprechen würde, in die Gegend des linken Praecuneus.

Dr. Müller stellt zwei Kranke vor, welche an **Trigeminuslähmung** complicirt mit **Hornhautprocessen** leiden. Im ersten Falle besteht völlige Lähmung des ersten, unvollständige der beiden anderen Aeste (auch der portio minor) des Trigeminus, Entartungsreaction in den vom dritten Zweige versorgten Muskeln und eine neuroparalytische Keratitis, welche plötzlich eingesetzt hat. Letzteres Moment möchte M. verwerthen, um eine Erkrankung des Ganglion Gasseri zu diagnosticiren. Im zweiten Falle war eine centrale Lähmung des Trigeminus und Abducensparese vorhanden.

Hermann Schlesinger (Wien).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 17. Mai 1893. (Wiener med. Presse. 1893. Nr. 23.)

Dr. Bikeles demomstrirt einen Fall von **Poliomyelitis anterior acuta** bei einem alten Manne. Ein 58jähr. Mann bietet Paraplegie an allen Extremitäten dar. Es besteht auch eine hochgradige Parese des M. erector trunci. Hirnnerven frei. Die Lähmung ist eine schlaffe, nirgends Contracturen. Die kleinen Handmuskeln atrophisch. Die elektrische Untersuchung ergiebt einfache Herabsetzung; in einzelnen Muskeln Entartungsreaction. Sensibilität normal. Reflexe an den unteren Extremitäten links erloschen, rechts minimal. Beginn der Erkrankung vor 2 Monaten mit Diarrhöen; nach 10 Tagen Parästhesien und Lähmung des rechten, dann des linken Armes, dann erst beider Beine. Vorübergehende Urinbeschwerden, Nerven nie druckempfindlich. Vortr. nimmt eine Poliomyelitis acuta an.

Dr. H. Schlesinger demonstrirt einen Fall von wahrscheinlicher **Blutung in die Medulla oblongata.** Die Erscheinungen setzten bei dem nun 64jährigen Manne apoplectiform ein. Es besteht eine Parese des rechten Mundfacialis, des rechten sensibeln Trigeminus, rechtsseitige Gaumensegellähmung und Neurokeratitis. Extremitäten ganz frei. Vortr. nimmt eine Blutung oder acute Erweichung in der Medulla oblongata an, welche die untersten Abschnitte des Facialiskernes, die oberen des Nucleus ambiguus und die aufsteigende Trigeminuswurzel betrifft.

Sitzung vom 24. Mai 1893.

Dr. S. Erben demonstrirt einen Fall von **amyotrophischer Lateralsklerose mit cerebralen Erscheinungen.** Bei einem Manne mit typischer amyotrophischer Lateralsklerose ist eine Reihe von corticalen Störungen vorhanden: Paraphasien, Störungen der Sprache und des Gedächtnisses. E. meint, dass in diesem Falle eine Erkrankung des cortico-musculären Apparates in seiner ganzen Ausdehnung vorliegt.

Docent S. Freud spricht über **hysterische Lähmungen.** Man kann die Lähmungen im Allgemeinen in cerebrale und peripher-spinale Paralysen eintheilen. Vortr. führt diesen Gedanken ausführlich durch, und betont, dass die centralen Lähmungen in der Regel Paralysen en masse sind, die peripher-spinalen hingegen oft nur isolirte Muskelgruppen befallen. Jede neuromusculäre Einheit ist im Rückenmarksgrau gleichsam projicirt, im Gehirne aber nur gleichsam repräsentirt. Redner unterscheidet deshalb zwischen Projections- und Repräsentationslähmungen. Die Hysterie ahmt den Typus der centralen Lähmung nach; die unterscheidenden Merkmale zwischen hysterischen und organischen Paralysen sind in folgenden Momenten gegeben: Die hysterischen Lähmungen detailliren sich leichter als die organischen (treten z. B. als Monoplegien auf), zeigen ferner excessive Intensität, also complete Paralyse, complete Anästhesie, wie sie bei organischen Läsionen in solcher Intensität nur sehr selten zur Beobachtung gelangt. Bei hysterischen Paralysen ist oft die schwerere Function erhalten (z. B. Schreiben bei Brachialmonoplegie), bei den organischen umgekehrt die leichtere. Gewisse Störungen wie Hemianopsie fehlen bei H. völlig; ebenso fehlen bei dieser Erkrankung manche, für organische Läsionen charakteristische Combinationen, z. B. gleichzeitige Hemiplegie und Aphasie. Bei den organischen Lähmungen prävalirt die Motilitäts-, bei den hysterischen die Sensibilitätsstörung. Der Grund für das Auftreten hysterischer Lähmungen ist ein rein psychologischer. Es ist wahrscheinlich, dass bei der hysterischen Lähmung ein bestimmter Vorstellungskreis, der sich auf die Function des gelähmten Körpertheiles bezieht, ausgefallen ist, und dass eine associative Unzugänglichkeit dieses Vorstellungskreises besteht.

Hermann Schlesinger (Wien).

IV. Bibliographie.

Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen, von Prof. Dr. Th. Ziehen in Jena. (Jena 1893. G. Fischer. 220 Seiten. Zweite vermehrte und verbesserte Auflage.)

Wir haben seiner Zeit (cf. d. Centralbl. 1891, p. 647) eine ausführliche Besprechung der ersten Auflage des Ziehen'schen Leitfadens gegeben. Die wohlverdiente Anerkennung, welche das Werk gefunden hat, spricht sich am deutlichsten in der schnell nothwendig gewordenen 2. Auflage aus, welche durch Berücksichtigung der neusten Litteratur wie durch Einschaltung einer neuen Vorlesung (Nr. 9: der Gefühlston der Vorstellungen und Affecte) vervollständigt ist.

Es wird vor Allem das Buch jedem Psychiater eine willkommene Vorbereitung für das Studium der krankhaften geistigen Symptome bieten. M.

V. Personalien.

Unser sehr verehrter Mitarbeiter Herr Prof. Dr. v. Bechterew wurde nach dem Ausscheiden des Prof. Mierzejewski an dessen Stelle nach St. Petersburg berufen.

VI. Mittheilung an die Redaction.

Sehr geehrter Herr Redacteur!

In der im Monat Juli erschienenen Nummer (13) des Neurolog. Centralbl. ist ein Artikel von Dr. med. H. Higier zum Abdruck gelangt, in welchem letzterer behauptet, dass die von uns in unserer Arbeit: „Ueber die Geschwindigkeitsveränderungen psychischer Vorgänge zu den verschiedenen Tageszeiten" (Vorläufige Mittheilung in Nr. 9 des Neurolog. Centralbl.) veröffentlichten Resultate nicht mit denjenigen übereinstimmen, welche er bei seinen an sich selbst in den Jahren 1890 und 1891 angestellten Versuchsreihen gewonnen hatte. Gestatten Sie mir einige diesbezügliche, durchaus nothwendige Aufklärungen.

Wie es Dr. H. Higier uns selbst einräumt, waren wir es, welche die ersten, speciellen, systematischen Untersuchungen über die Geschwindigkeitsveränderungen psychischer Vorgänge zu verschiedenen Tageszeiten angestellt haben. Vordem lagen nur kurze, vereinzelte Angaben und Daten darüber vor, dass die Geschwindigkeit psychischer Vorgänge im Verlaufe des Tages einer gewissen Periodicität unterworfen ist. Dr. H. Higier untersuchte speciell die Beeinflussung der Geschwindigkeit psychischer Vorgänge durch Gewöhnung, Ermüdung und Aufmerksamkeit zu den verschiedenen Stunden des Tages und zog aus diesen Versuchen auch seine Schlüsse über die Geschwindigkeit psychischer Vorgänge als solche zu den verschiedenen Tagesstunden. Nach unserer Meinung ist eine derartige Versuchsanordnung nicht völlig zweckentsprechend. Daher haben wir die uns gestellte Aufgabe, die Erforschung der Geschwindigkeitsveränderung (als solche nur!) psychischer Processe streng im Auge behaltend, im Gegensatze zu H. Higier uns bestrebt, sogar die Möglichkeit einer Beeinflussung der Geschwindigkeit durch Gewöhnung und Ermüdung auszuschliessen, um nur die Geschwindigkeit selbst zu dieser oder jener Tageszeit zu normiren, was wir auch durch die in unserer citirten Arbeit ausführlich beschriebene Versuchsanordnung erreicht zu haben glauben. Als Resultat unserer Arbeit stellten wir die Behauptung auf, dass wir für die Zeit von 7—8 Uhr Abends eine grössere Geschwindigkeit gefunden haben, als für die Zeit von 9—10 Uhr Morgens; und es ist selbstverständlich, dass wir bei Nennung der Tageszeiten, zu welchen die Versuche stattgehabt haben, uns nur über die Geschwindigkeit psychischer Processe derjenigen Stunden des Tages ein Urtheil erlauben können, an denen wir unsere Versuche angestellt haben.

Wir haben ausschliesslich nur nach der „Geschwindigkeit" als solcher geforscht. Dr. H. Higier spricht aber (in seiner Mittheilung) über eine maximale und minimale „Leistungsfähigkeit", was bei weitem nicht dasselbe ist. Kann man denn nicht des Abends relativ kürzere Zeit hindurch, dafür aber mit grösserer Geschwindigkeit arbeiten, als am Morgen?

Beim Vergleichen unserer Resultate mit den seinigen verfällt H. Higier in eine Ungenauigkeit. Er lässt nämlich ausser Acht, dass wir und er unsere Versuche zu verschiedenen Stunden des Tages angestellt haben. Will man aber speciell die Frage über die Geschwindigkeit psychischer Processe berühren, so darf man nur diejenigen Versuche mit einander vergleichen, welche zu den nämlichen Stunden des Tages ausgeführt worden sind. Ferner, um einen Vergleich zu ermöglichen, ist eine Uebereinstimmung der Versuchsanordnung der Lebensbedingungen (der Schlaf-, Mahl- und Arbeitszeit) und anderer Factoren erforderlich, welche auf diese oder jene Weise die Geschwindigkeit psychischer Processe beeinflussen könnten.

Von einer Berücksichtigung dergleichen Factoren liegt aber im gegebenen Falle Nichts vor. Ferner ist noch zu erwähnen, dass wir in den Wintermonaten experimentirten, zu welcher Jahreszeit bei uns der grösste Theil geistiger Arbeit auf den Abend fällt, woher auch die von uns für die Abendstunden gefundene grössere Geschwindigkeit psych. Processe eine vielleicht durch Gewöhnung erlangte sein mag.

Was die Exactheit der Methoden anlangt, so kann man unserer Meinung nach der unmittelbaren Messung psychischer Vorgänge vermittelst des Chronoskops nach Hipp den Vorzug geben. Die Fehlerquellen beim Experimentiren mit dem Chronoskop nach Hipp werden geringer sein, als beim Experimentiren nach der schon früher von Axel Oehrn angewandten Methode. Obwohl H. Higier nach der nämlichen Methode, wie Axel Oehrn seine Versuche ausführte, stimmen dessen ungeachtet seine Ergebnisse auch mit denen von Axel Oehrn bei weitem nicht überein. Axel Oehrn, der specielle Untersuchungen über die Geschwindigkeitsschwankungen psychischer Vorgänge in den Abend- und Morgenstunden an sich selbst und Fr. R. im Verlaufe von 8 Tagen angestellt hatte, erhielt, gleich uns, in 5 (der angeführten 8) Tagen eine Geschwindigkeitszunahme für die Abendstunden. Bei Beurtheilung der hier uns interessirenden Fragen ist auch der von Prof. Kraepelin vertretenen und auf ein grosses diese Fragen behandelndes Material gestützten Meinung zu gedenken, dass es möglicher Weise zwei Typen (Menschen) giebt: einen Typus, der eine Geschwindigkeitszunahme psychischer Vorgänge in den Morgenstunden und einen, der eine Geschwindigkeitszunahme in den Abendstunden aufweist. Menschen von letzterem Typus hält Prof. Kraepelin für Menschen mit neuropathischer Belastung. Was den Einfluss anlangt, den die Nahrungsaufnahme auf die psychometrischen Grössen hat, so verweisen wir auf die Arbeit von Prof. Kraepelin, deren Referat in der nämlichen neunten Nummer des Neurol. Centralbl. zu finden ist. Prof. Kraepelin schreibt (nämlich) dem Einflusse der Nahrungsaufnahme eine ebenso wichtige Bedeutung zu, wie dem Einflusse des Schlafes und der Arbeit.

Wenn auch aus den Zahlen, die wir erhielten, keine vollständige Curve der Geschwindigkeitsschwankungen einfacher psychischer Vorgänge zu den verschiedenen Tageszeiten resultiren kann (was aber wahrscheinlich durch eine ganze Reihe derartiger Arbeiten wird ermöglicht werden können) und gesetzt den Fall, dass uns die Zeit des Tagesmaximums der Geschwindigkeitszunahme (nach Higier von 11—12 Uhr) entgangen ist, so kann andererseits nicht geleugnet werden, dass auch Dr. H. Higier die Zeit des Abendmaximums der Geschwindigkeitszunahme in der Zeit von 7—8 Uhr entgangen sein kann, da er ja seine Untersuchungen um eine Stunde später angestellt hatte, als wir. Er hatte hierbei vielleicht schon mit einer Geschwindigkeitsabnahme zu thun gehabt?

Und schliesslich, ist denn wirklich nach Higier's Zahlen die Geschwindigkeit im Verlaufe des Tages Schwankungen unterworfen?

Betrachten wir z. B. gleich die erste Reihe der von Higier gefundenen Zahlen:

8—9 M.	11—12 M.	2—3 N.	5—6 N.	8—9 A.	11—12 A.
514	530	512	496	516	486

Um jetzt diese Reihe von Zahlen mit der unserigen vergleichen zu können, wollen wir, wie man es in der Psychometrie zu thun pflegt, Higier's Zahlen auf Zeiteinheit, d. h. auf Tausendstel einer Secunde umrechnen, auf welche Weise wir erfahren werden, wie viel Zeit zum Zustandekommen eines einfachen psychischen Processes (Addition gerader Zahlen) bei Higier erforderlich ist.

Wir erhalten folgende Werthe:

8—9 M.	11—12 M.	2—3 N.	5—6 N.	8—9 A.	11—12 A.
0,583″	0,566″	0,586″	0,604″	0,581″	0,617″

Wenn wir nun die durch Subtraction der Abend- und Morgengeschwindigkeiten sich ergebende Differenz berechnen, so erhalten wir den Werth $\begin{pmatrix}11-12\text{ M.} & 8-9\text{ A.}\\ 0{,}566'' & 0{,}581''\end{pmatrix}$ 0,015″, welcher in psychometrischem Sinne als ein sehr geringer und in den Grenzen der Beobachtungsfehler sich bewegender gedeutet werden muss.

Vergleichen wir nun jetzt die soeben berechnete Differenz mit der sich aus unserer Tabelle „G“ ergebenden $\begin{pmatrix}9-10\text{ M.} & 7-8\text{ A.}\\ 0{,}726'' & 0{,}593''\end{pmatrix}$ 0,133″. Es folgt daraus, dass ein und derselbe einfache Process am Abend in 0,133″ rascher verläuft, als am Morgen, was schon einen recht beträchtlichen Werth repräsentirt.

Diese geringen Geschwindigkeitsschwankungen einfacher psychischer Vorgänge, wie sie aus den Versuchen von H. Higier hervorgehen, können unserer Meinung nach eine Erklärung darin finden, dass die wahre eigentlich mögliche Geschwindigkeit durch Ermüdung maskirt worden ist.

Nach Axel Oehrn, der ja speciell die Ermüdungscurve festzustellen bestrebt war (er experimentirte ja auch mit der Addition gerader Zahlen), macht sich der Einfluss der Ermüdung schon nach 28′ Arbeit auf die resultirenden Zahlen geltend. Der Einfluss der Ermüdung wurde auf diese Weise bei H. Higier, welcher jedesmal eine ganze Stunde lang experimentirte, zu einem beständigen Factor, wobei die Ermüdung gegen Abend natürlicher Weise sich rascher steigern und die Abendsteigerung der Ermüdung ihrerseits die eigentlich mögliche wahre Geschwindigkeit maskiren musste.

Zum Schlusse sei noch einmal hervorgehoben, dass unsere Zahlen nicht mit denen von Higier gefundenen verglichen werden können, da erstens eine Uebereinstimmung der Versuchsanordnung und der Tageszeit, zu der die Versuche angestellt wurden, Haupterfordernisse sind, welche aber im gegebenen Falle leider völlig ausser Acht gelassen worden sind, und zweitens, weil unsere Zahlen nur für die von uns normirte Zeit Gültigkeit haben können.

Die Resultate unserer Versuche zu anderen Tageszeiten werden wir in kürzester Zeit veröffentlichen.

Genehmigen Sie den Ausdruck der Hochachtung von

Kasan. Dr. P. Ostankow.

Berichtigung.

In Nr. 19, p. 668, Zeile 40 von oben lies Hypästhesie statt Hyperästhesie; Zeile 44 von oben hypästhetisch statt hyperästhetisch; p. 669, Zeile 29 von oben der **kranke** Arm statt linke Arm.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 1. November. Nr. 21.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Secundäre Degenerationen nach Durchschneidung des Balkens, von **Wladimir Muratoff.** 2. Zur Methodik der klinischen Olfactometrie, von Dr. **Zwaardemaker.** 3. Ueber ein Symptom, das häufig die Enuresis nocturna der Kinder begleitet, von Dr. **Sigm. Freud.**

II. Referate. Anatomie. 1. Beitrag zur klinischen Beurtheilung und zur Localisation der Muskelsinnstörungen im Grosshirn, von **Anton.** 2. Ueber den Ursprung des Nervus acusticus, von **Sala.** 3. L'individualité de l'oeil pariétal, par **Béranek.** — Pathologische Anatomie. 4. Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde, von **Bikeles** und **Kornfeld.** 5. Ein Fall partieller Atrophie und Porose des Gehirns, ohne intravitale Symptome, von **Birulja.** 6. Recherches sur les altérations de la moelle épinière chez un sujet opéré d'amputation de la cuisse, par **Vandervelde** et **Hemptine.** — Pathologie des Nervensystems. 7. Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires, par **Klippel** et **Durante.** 8. De l'allochirie sensorielle, sa place dans la symptomatologie des maladies du système nerveux, par **Bosc.** 9. Nervous ocular asthenopia in school children, by **Bronner.** 10. A case of acute bilateral ophthalmoplegia externa and interna, by **Cheney.** 11. Zwei Fälle von Nuclearmuskellähmungen, von **Barabaschew.** 12. Die Aetiologie und ätiologische Diagnostik der Oculomotoriusparalyse mit Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Zwei neue Fälle von einseitiger, isolirter, totaler Oculomotoriusparalyse, von **Dalichow.** 13. Note sur une forme de ptosis non congénital et héréditaire, par **Dutil.** 14. Ophthalmoplegia externa bilateralis, von **Goldzieher.** 15. Poliencephalitis sup., von **Goldzieher.** 16. Functional Ophthalmoplegia with general paralysis and implication of cranial nerves in young women, by **Suckling.** 17. I. A case of miners' nystagmus associated with double spasmodic torticollis, by **Cocking.** II. Defective illumination as the cause of the nystagmus and other ocular disorders observed in miners, by **Court.** III. The combined influence of attitude and deficient illumination, by **Hewetson.** IV. Fatigue of ocular muscles owed to constrained attitude at work as the main cause of nystagmus, by **Snell.** V. The importance of imperfect illumination as a factor in the production of nystagmus, by **Thompson.** VI. Attitude and deficient illumination both important factors in the production of miners' nystagmus, by **Smith.** 18. Diplopie monoculaire dans un cas de tubercule des pédoncules cérébraux, par **Bouveret** et **Chapotot.** 19. Ueber Diplopia monocularis hysterica, von **Lissauer.** 20. Mydriasis spastica per reflexum, von **Brandenburg.** 21. Pupillenungleichheit, von **Reche.** — Psychiatrie. 22. Ueber Geistesstörung bei Morbus Basedowii, von **Greidenberg.** 23. Goitre exophthalmique et dégénérescence mentale, par **Raymond** et **Sérieux.** 24. Bericht über die Verpflegung und Behandlung der Irren in Russland im Jahre 1890, von **Ignatjew.** 25. Ueber Selbstmord und Unglücksfälle in Irrenanstalten, von **Bjeljakow.**

III. Aus den Gesellschaften.

I. Originalmittheilungen.

1. Secundäre Degenerationen nach Durchschneidung des Balkens.

Von **Wladimir Muratoff**, Prosector des Irrenkrankenhauses zu Moskau.

Bei meinen Untersuchungen über die Zerstörung der Hirnrinde beim Hunde[1] gelang es mir zu zeigen, dass diese nicht nur von absteigender Degeneration begleitet wird, sondern auch Degenerationen in den Commissural- und Associationsfasern nach sich zieht. Die Versuche mit Zerstörung der Hirnrinde liefern viel neues Material, vermögen aber die Frage nicht völlig zu erschöpfen.

Es bedurfte durchaus noch ergänzender Experimente mit Zerstörung der Commissuren, unter denen ich das Corpus callosum auswählte.

Bereits im vorigen Theile meiner Arbeit wies ich darauf hin, dass in dem Gebilde, welches die descriptive Anatomie als „Balken" (Corpus callosum) bezeichnet hat, zwei Systeme zu unterscheiden sind: quere eigentliche Balkenfasern und longitudinale Fasern, dort „Fasciculus subcallosus" genannt. Diese Systeme unterliegen verschiedenen Degenerationsbedingungen, und wir betrachten sie daher gesondert.

Da die Durchschneidung des Balkens eine recht schwierige ist, so wollen wir die Technik dieser Operation beschreiben.

Dieselbe wird in tiefer Narcose ausgeführt. Der Trepan wird einige Millimeter auswärts von der Sagittalnaht angesetzt. Das Experiment gelingt auch vorzüglich bei einseitiger Trepanation. In die Trepanationsöffnung wird ein stumpfes Messer eingeführt, und ehe noch die Dura mater eröffnet ist, das Periost von der Schädeldecke abgelöst und mit der Knochenzange die Wunde über den Sinus longitudinalis erweitert.

Die ganze Knochenwunde hat nicht weniger als 1,5 cm im Durchmesser — bei noch grösserem Umfang der Knochenöffnung könnte ein Vorfall der Hirnsubstanz in die Wunde stattfinden. Nach Durchstechung der harten Hirnhaut wird ein halbrunder Lappen ausgeschnitten, mit der breiten Basis zum Sinus gewandt; hierbei ist eine ziemlich bedeutende Blutung unvermeidlich, die mitunter durch Verbindung der Venen des Lappens gestillt werden muss, was recht schwierig ist. Der Lappen wird aufgeschlagen und senkrecht zur Hemisphäre angezogen.

Zwischen dem Longitudinalsinus und der Hemisphäre wird vertical ein Plättchen eingesenkt, an welchem entlang mit einem sehr feinen Messer ein oberflächlicher Schnitt durch den Balken geführt wird. Geht der Schnitt in die Tiefe, so kann eine gewöhnlich tödtlich verlaufende Blutung in die Ventrikel hinein stattfinden.

---

[1] Wladimir Muratoff, Secundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Gehirns etc. His' und Dubois-Reymond's Archiv. 1893. H. 3. p. 99.

So wird die Durchschneidung des Balkens wenigstens ohne gröbere bewusste Verletzung der Hemisphäre ausgeführt.

Von unseren Experimentthieren blieben nur drei am Leben.

Im ersten Falle war das Corpus callosum hinter den motorischen Hirnlappen im Gebiet des Gyrus suprasplenius durchschnitten. Die Trepanation war hierbei eine doppelseitige. In beiden Versuchen wurde ausführliche anatomische Untersuchung nach MARCHI's Methode ausgeführt.

Versuch 23. Operation 19./III. 1892; Section 19./IV. 1892. Weder hier, noch in den anderen Fällen gelang es mir, prima intentio zu erzielen. Eine Woche nach der Operation hatte sich das Thier vom Shok erholt, und bot nur das Bild tiefer Demenz dar.

Der Hund ist schlaff, apathisch; unbeweglich. Ist völlig gleichgiltig gegen die Umgebung, schlecht orientirt. Macht gar keine Anstrengungen, um aus irgend unbequemer Lage herauszukommen. Beim Gehen tritt eine erhebliche Störung der Coordinationsbewegungen zu Tage. Unsicherer, schwankender Gang. Das ganze Wesen des Hundes erinnert lebhaft an das Bild, welches man nach doppelseitiger Entfernung der motorischen Rindenabschnitte zu sehen bekommt.

Noch ein weiteres Symptom ist zu nennen — die Störung im Gebiet der höheren Sinnesorgane. Das Gesichtsfeld wurde genauer nicht bestimmt. Aber der Hund sieht nicht Hindernisse, stösst an, fällt. Diese Erscheinungen waren während der ersten zwei Wochen nach der Operation zu beobachten, im Laufe der weiteren zwei Wochen blieben noch die Sehstörung und recht erheblicher Schwachsinn zurück.

Da das Thier überhaupt nur sehr schwach auf äussere Reize reagirte, so konnte von einer genauen Untersuchung der Sensibilität keine Rede sein. Getödtet wurde das Thier einen Monat nach der Operation.

Anatomische Beschreibung des gehärteten Gehirns.

Das Gebiet des Gyrus sigmoideus anterior et posterior ist völlig normal. Die oberflächliche Läsion der Rinde, eine Folge der Verwachsung mit der harten Hirnhaut, ist rückwärts vom Gyrus sigmoideus gelegen, am inneren Rande der Hemisphäre, und nimmt auf beiden Seiten circa 1 cm abwärts von der Fissura pallii ein (auf beiden Hemisphären gleichmässig).

Die obere Grenze des Heerdes bildet der mediale Rand der Hemisphäre, die vordere der hintere Rand des Gyrus sigmoideus posterior, die untere die Fissura entolateralis.

Die Ausdehnung der secundären Verwachsung (Meningo-encephalitis) entspricht an der Hemisphäre ziemlich genau dem Gyrus postsplenialis. Der Sagittalschnitt durch den Balken und die Fissura pallii hat das Splenium corporis callosi und den hintersten Abschnitt des tectorialen Theiles zerstört. Das Genu corporis callosi und der ganze Rest des Balkens (Truncus, tectorial part) sowie auch das Gewölbe bieten keinerlei makroskopische Veränderungen dar.

Die ganze Länge des Corpus callosum beträgt im vorliegenden Falle 2,9 cm, gerechnet von einem Ende des Gyrus fornicatus bis zum anderen in einer horizontalen, durch den Truncus gehenden Linie. Die Durchschneidungsstelle hat in derselben Richtung eine Ausdehnung von 0,6 cm, gerechnet vom hinteren Rande ab. Auf die convexe Fläche der Hirnrinde projicirt, ist das hintere Ende des Schnittes von der Fissura cruciata 1,1 cm entfernt.

Der hinterste Abschnitt des Gyrus fornicatus, welcher über dem Splenium corporis callosi gelegen, ist ebenfalls vom Messer getroffen; die Zerstörung geht 0,6 cm weit nach oben, ohne irgendwo den Gyrus marginalis zu erreichen.

Zum Zweck der Untersuchung werden die Hemisphären 1. durch einen Längsschnitt von einander getrennt, welcher durch das Corpus callosum geht; 2. der Hirnmantel wird vom Stamm abgetrennt, und zwar durch einen etwas nach hinten abfallenden Schnitt; die Orientirungspunkte sind: der Tractus opticus von unten, der untere Rand des Stirnlappens von vorn und die Mitte des Gyrus pyriformis von hinten. Behufs mikroskopischer Untersuchung wurde die linke Hemisphäre in eine Reihe frontaler Schnitte von 0,5 cm Dicke zerlegt.

Durch die rechte Hemisphäre wurden zwei Sagittalschnitte gelegt, je 0,5 cm dick, dem inneren Rande der Hemisphäre zunächst gelegen.

Der Frontalschnitt Nr. 1 geht durch die Hinterhauptslappen und den hinteren Abschnitt des tectorialen Theiles vom Balken. Rindenzerstörung im Bereich des Gyrus postsplenialis. Hier kann man unter dem Mikroskope verstreute Heerdblutungen wahrnehmen, eine ausgesprochene Hyperämie der erhalten gebliebenen Gefässe, Körnerkugeln in den perivasculären Räumen — lauter Merkmale acuter Entzündung (Meningo-encephalitis reactiva).

a) Scharf ausgeprägte Degeneration des Fasciculus subcallosus, vorzugsweise im inneren Abschnitt desselben, welcher dem Balken unten anliegt. Der äussere unter dem Stabkranz gelegene Theil ist normal.

b) Im Balken selbst sind keine diffusen Veränderungen nachzuweisen, die auf die Durchschneidung zu beziehen wären. Man sieht degenerative Vorgänge in einigen seiner Fasern.

c) Der Stabkranz enthält entartete Fasern in sehr grosser Zahl, und zwar umsomehr, je näher wir dem corticalen Heerde kommen.

d) In den subcorticalen Fasern der bei der Operation nicht verletzten Windungen finden sich verstreute Zerfallsproducte.

Der Frontalschnitt Nr. 2 ging durch den hinteren Abschnitt des tectorialen Theiles.

Heerdaffectionen im Corpus callosum, Gyrus fornicatus und Gyrus suprasplenius. In der letzteren Windung capilläre Blutaustritte in der Rindenschicht und im Stabkranz. Der innere Abschnitt des Cingulum ist bei der Operation verletzt.

Im Corpus callosum sind die diffusen Veränderungen streng begrenzt durch den inneren Rand, da, wo ihn der Schnitt getroffen hat.

1. Der Balken enthält auf seinem ganzen Querschnitt Zerfallsproducte. Besonders fallen zwei stark degenerirte Bündel in's Auge: das eine verläuft im oberen, das andere im unteren Rande. Das erste compacte degenerirte Bündel kann man bis zur Rinde des inneren Randes der Hemisphäre verfolgen (Gyrus

suprasplenialis), das zweite geht als ein fester Strang bis zum äusseren Winkel des Ventrikels, wo es in einzelne Fasern zerfällt, welche zu verschiedenen weiter abliegenden Windungen ziehen — Gyrus ecto-lateralis und suprasylvius; ein Theil dieser Fasern geht durch den Stabkranz.

Der mittlere Theil des Balkens (in der Querrichtung) enthält ebenfalls eine Menge von Degenerationsproducten, doch ist ihre Anzahl immerhin wesentlich verschieden vom oberen und unteren Randbündel.

2. Die Bogenfasern zwischen Gyrus suprasplenius und ecto-lateralis sind degenerirt, während diejenigen zwischen ecto-lateralis und ecto-sylvius normal geblieben sind.

3. Der Fasciculus subcallosus ist stark degenerirt.

4. Im Stabkranz trifft man hier und da verstreute Fetttropfen an; compacte Faserdegeneration ist nicht vorhanden.

5. Das Cingulum weist keine secundäre Degeneration auf.

Frontalschnitt Nr. 3 durch's Splenium corporis callosi.

1. Corpus callosum. Die Balkenfasern verändern hier ihre Richtung: aus der transversalen gehen sie in die schräge Richtung über, wobei sie etwas nach hinten und unten geneigt sind. Im ganzen Corpus callosum durchgehende Degeneration. Ein grosser Theil der degenerirten Fasern verbleibt in der Frontalebene. Am inneren Ende des Truncus (äusseren Drittel des oberen Randes vom Hinterhorn) angelangt, hört der Balken auf, ein compactes Bündel zu sein, und zerfällt in die Balkenstrahlung. Ein grosser Theil seiner Fasern geht zum inneren Rande der Hemisphäre und wird in die subcorticalen Fasern vom Gyrus suprasplenius und ento-lateralis aufgenommen. Die übrigen Fasern überkreuzen in verschiedenen Richtungen den Stabkranz (Projectionssystem) der Occipitallappen und treten in den Gyrus ecto-lateralis und suprasylvius ein; in den subcorticalen Fasern finden sich zahlreiche Zerfallsproducte.

2. Das Longitudinalbündel unter dem Corpus callosum — Fasciculus subcallosus, welches hier die obere und äussere Wand des Hinterhornes auskleidet, ist deutlich entartet.

3. Im Cingulum trifft man vereinzelte degenerirte Fasern an.

4. Die weisse Substanz, welche dem Hinterhorn von aussen anliegt, ist normal.

Frontalschnitt Nr. 4, 0,3 cm hinter dem vorigen gelegen, geht durch das Splenium corporis callosi und das Hinterhorn. Die Fasern des Corpus callosum biegen hier nach unten und hinten ein. Die transversalen Balkenfasern, welche auf der oberen Wand des Ventrikels liegen, sind degenerirt; die Degeneration lässt sich weiter in den aufsteigenden subcorticalen Fasern des Gyrus suprasplenialis verfolgen und ein Theil durchschneidet in verschiedenen Richtungen den Stabkranz und zieht zur Rinde. Nach innen ziehen degenerirte Balkenfasern in dünneren Bündeln den inneren Rand des Hinterhorns entlang. Von dieser degenerirten Zone nach innen bis zum inneren Rand der Hemisphäre liegt eine dicke Schicht normaler Fasern, die sich ihrer Richtung nach von den Balkenfasern unterscheidet: das sind runde Bündel von Querfasern. Sie sind sämmtlich normal geblieben.

Versuch 24. Durchschneidung des Corpus callosum in den Frontallappen, einseitige Trepanation. Operation 27./IV. 1892.

An den ersten zwei Tagen schwere Shokerscheinungen — frisst nicht, kann nicht aufrecht stehen. Am 3. Tage begann das Thier zu fressen.

4./V. Vermag zu stehen, wenn es auch dabei stark schwankt, zittert, fällt häufig auf die eine oder die andere Seite, meist rechts. Alle vier Extremitäten sind paretisch, die der rechten Seite stärker.

8./V. Deutliche Fluctuation in der Wunde. Phlegmone profundum. Abscess ist eröffnet und nach üblichen Regeln behandelt. Die paretischen Erscheinungen, welche während der Suppuration ganz stark waren, sind nach der Heilung des Abscesses bedeutend vermindert.

19./V. Die Wunde ist geheilt. Deutliche Parese der rechten Vorderextremität mit dem Charakter der corticalen Lähmung.

Das Thier hinkt bisweilen auf dem rechten Bein. Die Widerstandskraft der rechten Vorderpfote ist deutlich herabgesetzt. Die Störung des Muskelgefühls wurde auf dem gewöhnlichen Wege des Herabsinken der Extremitäten von dem Tische constatirt. Bei diesen Versuchen ist keine Reaction des Thieres zu bemerken.

Wenn der Hund frisst, hält er den Knochen vorzugsweise mit der linken Pfote, und vermeidet es, die rechte zu benutzen. Anästhesie der rechten Extremität. Die Bewegungen des Thieres sind schlaff, mangelhaft coordinirt.

Die höheren Sinnesorgane sind nicht afficirt.

Der Hund sieht ganz deutlich das Fleisch, das man ihm zeigt, und verfolgt es mit den Augen. Er sieht gleich gut mit beiden Augen und mit beiden Netzhauthälften.

20./V. wird der Hund getödtet. Hirn und Rückenmark wurden in MÜLLER'sche Flüssigkeit gelegt.

Untersuchung des gehärteten Hirns.

Beide Hemisphären wurden durch einen Sagittalschnitt getrennt, welcher durch die Fissura pallii und die Mitte des Balkens gelegt wird.

Rechte Hemisphäre. Zerstört ist die ganze vordere Hälfte des Balkens, das Genu mit eingeschlossen.

Die verletzte Stelle erstreckt sich vom vorderen Rande des Gyrus fornicatus bis zur Mitte des Balkenstammes. Der hintere Abschnitt des Stammes und das Splenium corporis callosi sind erhalten. Der Fornix ist an seinem vordersten Theil — der Crura anteriora — verletzt. Der ganze Gyrus fornicatus, die innere sowie die convexe Fläche der Hemisphäre sind makroskopisch normal.

An der linken Hemisphäre (die Durchschneidung geschah durch eine linksseitige Trepanationsöffnung) ist eine beträchtliche Partie der Rinde in den Process hineingezogen.

Die Rindenaffection ist eine sehr oberflächliche, in Folge secundärer Verwachsungen bei der Wundheilung. Die Rinde ist zerstört im Bereich des Gyrus sigmoideus posterior.

Auf der inneren Fläche der Hemisphäre liegt eine Verwachsung der harten und weichen Hirnhaut und der darunterliegenden Hirnrinde in der ganzen Breite des sichelförmigen Fortsatzes vor. Der Balken ist im sagittalen Durchmesser in derselben Ausdehnung zerstört, wie in der rechten Hemisphäre. Zerstört sind: das Genu, der vordere Theil des Körpers und ein Theil des Crus anterius fornicis.

Der Schnitt ging gerade am inneren Rande des Septum pellucidum, welches mit der angewachsenen Dura mater verlöthet ist. Wenn man diese narbige Membran durchtrennt, so gelangt man bis in die Höhle der Ventrikel, wo die grosse völlig normale Oberfläche der grossen Stammganglien zu Tage liegt.

Die linke Hemisphäre wurde in eine Reihe sagittaler Schnitte zerlegt.

1. Der eine Schnitt ist 0,25 cm vom inneren Rande entfernt.

2. Der zweite Schnitt steht vom inneren Hemisphärenrande 0,75 cm ab. Auf diesem Schnitt ist fast das ganze Corpus callosum zerstört, ausgenommen das Splenium und ein kleiner Bezirk vom hinteren Abschnitt des Stammes. Auf diesem ganzen Gebiet ist der dem Balken anliegende Gyrus fornicatus zerstört. Die ganze Stelle ist erweicht und mit Blutgerinseln angefüllt. Die grossen Stammganglien sind unversehrt. Der Körper nebst den Crura posteriora fornicis zerstört. Ein kleiner Theil der Crura posteriora ist verschont geblieben.

Mikroskopische Untersuchung der Sagittalschnitte von der rechten Hemisphäre.

Die vorderen $^3/_4$ des Corpus callosum sind vom Schnitt getroffen und stark degenerirt, keine einzige Faser ist intact geblieben, das ganze System ist dicht von Fetttropfen besäht. Das Splenium corporis callosi ist normal.

Die Wunde geht durch den ganzen Balken und auch der Fasciculus subcallosus ist quer durchschnitten. Ein Theil des linken Fasciculus subcallosus, der unter dem Stirn- und Hinterhauptlappen gelegen ist, ist völlig degenerirt, doch ziehen die entarteten Fasern nicht durch die ganze Länge des Bündels. Der hintere Theil der unter dem Occipitallappen sowie der unter dem Splenium corporis gelegene Theil weist keine so durchgängige Entartung auf. Hier (Tapetum corporis callosi) findet man nur vereinzelte Zerfallsproducte (Fig. 2).

Im Cingulum ist die Entartung eine sehr erhebliche, fast durchgängige. Der hinterste Abschnitt desselben, welcher um das Splenium in Gestalt eines dünnen Bündels von Bogenfasern herumgeht, ist ebenfalls degenerirt und mit Fetttropfen angefüllt, welche dem Verlaufe dieser Fasern entlang angeordnet sind. Von den Frontalschnitten beschrieben wir zunächst den durch den Stamm des Corpus callosum hindurchgelegten.

Der Schnitt Nr. 4 geht durch die Cauda des geschweiften Kernes und durch den mittleren Theil des Sehhügels (Fig. 2).

Sehr ausgeprägte Degeneration des Corpus callosum und sämmtlicher in der Rinde verlaufender Fasern. In allen Windungen, ausser dem Gyrus fornicatus, gehen degenerirte Fasern. Unter den Querbündeln des letzteren findet man keine Spur von degenerativem Zerfall. Die Anordnung der Balkenfasern im Mark dieser oder jener Windung ist keine typische. Bald liegen sie näher zum inneren, bald zum äusseren Rande, bald auch in der Mitte. Der Fasciculus subcallosus ist völlig normal.

Im Körper des Fornix, und zwar in seinem mittleren und unteren Theile, kommen degenerirte Fasern vor. Die Bündel derselben haben longitudinale Richtung (auf dem Frontalschnitt sind sie schräg getroffen). Sie bilden eine völlig isolirte Gruppe und sind streng localisirt.

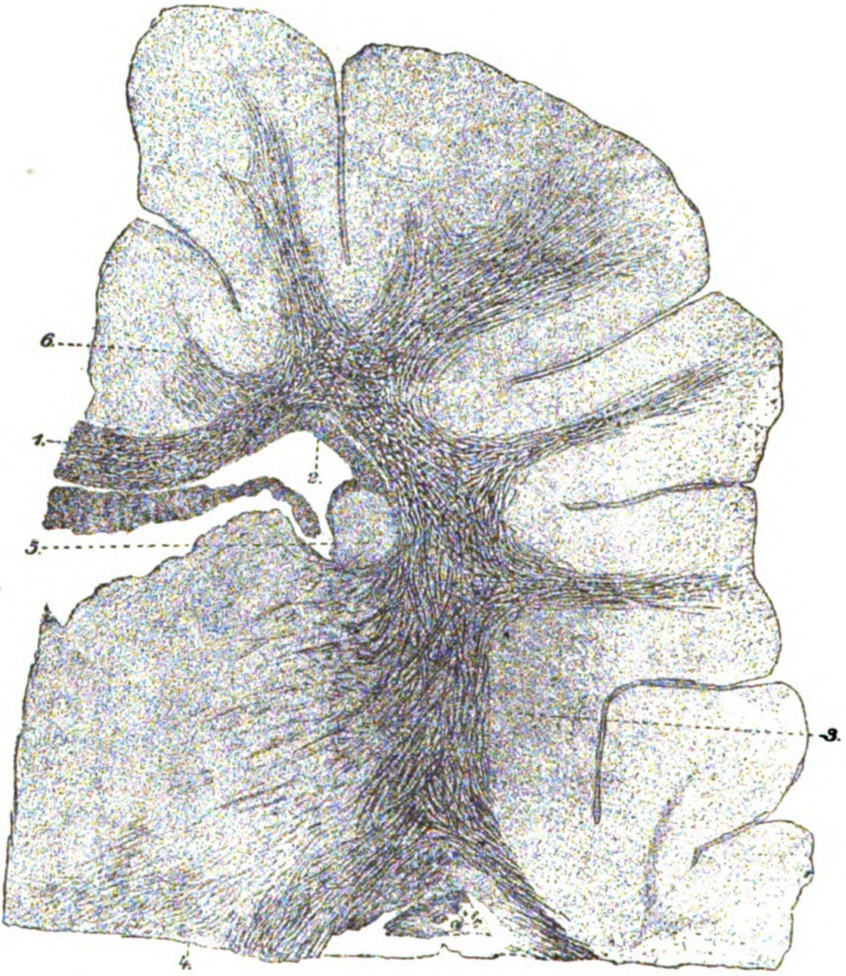


Fig. 1. Frontalschnitt des Gehirns eines Hundes mit Zerstörung des Balkens. Balken und Balkenfaserung degenerirt, Fasciculus subcallosus, innere Kapsel und Cingulum normal geblieben.
1. Der Balken und die Balkenfaserung. 2. Fasciculus subcallosus. 3. Die innere Kapsel. 4. Thalamus opticus. 5. N. caudatus. 6. Cingulum (schematisch).

Die Balkenfasern setzten nach dem Austritt aus der compacten Masse des Balkens ihren Weg theils bogenförmig fort, nach abwärts gebogen, theils ziehen sie direct zur Rinde zweier benachbarter Windungen — der Gyri entolateralis und sigmoideus posterior. Die associativen Bogenfasern sind unversehrt.

Im Stabkranz und der inneren Kapsel ziehen nur degenerirte Fasern, deren Zusammenhang mit dem Corpus callosum leicht zu erweisen ist. Alle diese

Fasern endigen in der Rinde und durchbrechen die innere Kapsel nur stellenweise. Die geschilderte Vertheilung der Degeneration findet man auch auf den weiter vorn gelegten Schnitten wieder, welche durch das Corpus caudatum und den Nucleus lenticularis gehen. Die Fasern der inneren Kapsel sind ihrer Richtung nach sehr leicht von den des Balkens zu unterscheiden — die letzteren haben einen bogenförmigen Verlauf, die ersteren sind theils quer, theils längs geschnitten und zerfallen in einzelne rundliche Bündel. Diese Fasern bleiben auch hier unversehrt.

Der Schnitt Nr. 5 geht durch den hinteren Theil des Corpus callosum vor dem Splenium. Im unteren Theil des Schnittes sieht man den Sehhügel und die vorderen Vierhügel. Im Corpus callosum sind nur die untersten Fasern degenerirt, welche von da zur Rinde der Gyri entolateralis und supersylvius ziehen.

Das Mark des Gyrus fornicatus und fasciculus subcallosus ist normal.

Schnitt Nr. 7, durch das Splenium corporis callosi, sowie Nr. 8, hinter dem Splenium durch das Hinterhorn, geben ein normales Bild. Gleichfalls normal sind alle Fasern auf Schnitten, welche durch die Stirnlappen vor der Durchschneidungsstelle gelegt sind.

Wir sagten schon früher, dass „das Corpus callosum“ der descriptiven Anatomie in zwei völlig von einander unabhängige Systeme zu scheiden ist: ein System von Querfasern, welche in Frontalebenen von rechts nach links ziehen, und ein longitudinales System, dessen Fasern in Sagittalebenen von vorn nach hinten ziehen. In meiner letzten Arbeit[1] nannte ich dieses System „Fasciculus subcallosus“ und erklärte, weshalb ich diesen Terminus wählte. Wir werden weiterhin sehen, dass dieses System Fasern von verschiedener Bedeutung enthält.

Auf vorderen Frontalschnitten kann man dieses Bündel in drei Theile zerlegen; der obere horizontale, unter dem Balken gelegene Theil, der äussere, absteigende Theil, welcher den Winkel zwischen den Stabkranz und den Balken ausfüllt, und der untere, der den Stammganglien anliegt. Entsprechend dem Dache des Ventrikels ist der Winkel, welchen der obere mit dem absteigenden Theile bildet, bald ein mehr spitzer (im Vorderhorn), bald sich mehr dem rechten nähernd in der Cella media, während im Hinterhorn ein stumpfer Winkel gebildet wird.

Auf Sagittalschnitten hat dieses Fasersystem longitudinale Richtung. In Folge der Verbreitung im absteigenden Theile ist die Dicke dieses Bündels eine verschiedene auf Schnitten, die vom inneren Rande der Hemisphäre und auf solchen, die weiter nach aussen geführt sind. Auf den ersteren hat es das Aussehen eines schmalen Faserbündels und ist in sehr flachen Bogen gekrümmt, entsprechend der Krümmung des Balkens.

Auf den 0,5 cm nach aussen vom inneren Rande geführten Sagittalschnitten ist das subcallose Bündel weit dicker, ungefähr gleich der Hälfte des Balkens.

---

[1] Wladimir Muratoff, Die secundären Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre des Gehirns. His' und Dubois-Reymond's Archiv. 1893. H. III.

Den Fasciculus subcallosus kann man auch durch die ganze Länge des Corpus callosum verfolgen; seine untere Fläche ist ausgekleidet mit Ependym. Nach hinten zu unter dem Splenium corporis callosi wird seine untere Grenze undeutlich — er fliesst gleichsam mit dem Fornix in eins zusammen. Bei starker Vergrösserung kann man sich davon überzeugen, dass hier zwei Ependymblätter sich berühren: ein oberes, welches die untere Fläche des Fasciculus subcallosus bedeckt und ein unteres auf der oberen Fläche des Gewölbes.

Dem Verlauf des Balkens entsprechend macht der Fasciculus subcallosus zwei flache Biegungen: eine hintere unter dem Splenium corporis callosi und eine vordere unter dem Knie. Hier wird der Fasciculus merklich breiter und geht ohne scharfe Grenze in eine Faserschicht über, welche das Corpus caudatum bedeckt. Diese beiden Faserkategorien bilden am vorderen Ende des Knies gewissermaassen ein anatomisch untheilbares Bündel. Etwas weiter nach hinten sieht man wiederum zwei Schichten von Ependym, welche Fasciculus subcallosus und Corpus caudatum bedecken. Somit besteht in obigen Gebieten folgendes Verhältniss der einzelnen Theile zu einander:

1. Corpus callosum, 2. Fasciculus subcallosus, 3. obere Ependymschicht, 4. am vorderen Ende Corpus caudatum, am hinteren Fornix.

Ich gab hier eine ausführliche topographisch-anatomische Beschreibung dieses Systems, weil es in Lehrbüchern meist nicht beschrieben wird. Bei Durchsicht der Litteratur dieser Frage finden wir mehrfache Hinweise auf dieses System. Zuerst wurde es, soviel mir bekannt ist, in bestimmter Weise von Onufrowicz[1] beschrieben.

Seine Beschreibung bezieht sich auf das Gehirn eines Microcephalen mit angeborenem Balkenmangel. Das aus dem Schädel herausgenommene Gehirn zerfällt direct in die beiden Hemisphären. In Folge des Balkenmangels sieht man sehr deutlich die Associationsbahn von den Frontal- zu den Occipitallappen. In dem Hinterhauptslappen geht dieses Bündel in das Tapetum und den lateralen Fortsatz (Forceps) des Corpus callosum über. Der Verfasser schlägt den Namen „fronto-occipitales Bündel“ vor.

Später als Onufrowicz hat es noch ausführlicher Kaufmann[2] beschrieben, welcher gleichfalls ein Gehirn mit Agenesie des Corpus callosum untersuchte. An Stelle desselben fand er ein dickes Bündel nach aussen und oben vom Ventrikel, von der inneren (der medialen Seite der Hemisphäre) grauen Rindensubstanz überdeckt. Im oberen Theile des Bündels biegen die Fasern bogenförmig nach aussen und oben um und verschwinden in der weissen Substanz der Rinde; nach hinten verwächst der Fasciculus fronto-occipitalis mit dem Gewölbe und geht in das Tapetum des Balkens über; nach vorn wendet sich ein Bündel zur oberen Wand des Ventrikels. Einwärts von diesem Bündel liegt der Gyrus fornicatus, von welchem eine dünne Faserschicht in das fronto-occipitale Bündel übergehen soll.

---

[1] Onufrowicz, Das balkenlose Microcephalen-Gehirn. Hoffmann. Archiv für Psychiatrie. Bd. XVIII. p. 305.

[2] Dr. Eduard Kaufmann, Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Arch. für Psychiatrie. Bd. XVIII. H. 3. p. 769 u. Bd. XIX. H. 1. p. 239.

Wenn wir uns vorstellen, dass in unseren Fällen der Balken gefehlt hätte, so würde die anatomische Lage des von uns beschriebenen Fasciculus subcallosus völlig mit dem fronto-occipitalen Bündel **Onufrowicz**' und **Kaufmann**'s zusammenfallen.

Die beiden Autoren identificiren das von ihnen beschriebene System mit dem **Burdach**'schen[1] Fasciculus arcuatus: „Der geniale **Burdach** hatte diesen Faserzug erkannt, oder besser errathen“ (**Onufrowicz** l. c. p. 322).

Liest man im Original nach, so kann man an der Richtigkeit dieser Annahme wohl Zweifel hegen. **Burdach** hat in der That ein Bündel beschrieben, welches die Frontal- und die Occipitallappen verbindet, doch localisirte er es auf der äusseren Seite des Stabkranzes im Niveau des Balkens.

Auf diese Ungenauigkeit weist u. A. **Sachs**[2] hin. In der That liegt ja unser System als compactes Bündel auf der inneren Seite des Stabkranzes und unter dem Corpus callosum. Ohne die Priorität der Entdeckung dieses Systems **Onufrowitz** und **Kaufmann** abzusprechen, werde ich doch bei der anderen Benennung „Fasciculus subcallosus“ beharren; wie wir weiter unten sehen werden, repräsentirt dieses Bündel keine ausschliesslich fronto-occipitale Associationsbahn.

Sachs[3] beschreibt in seinem letzten Buche dieses System als Fasciculus nuclei caudati. Wunderlicherweise erkannte nicht **Schnopfhagen**[4] die nervöse Natur dieser Bildung, und beschreibt sie als eine Ependymschicht.

Wir werden unsere litterarische Abschweifung noch ein wenig fortsetzen müssen, um in der Auffassung des Terminus „Tapetum corporis callosi“ übereinzukommen.

Im Anschluss an **Burdach** (l. c. p. 148) werden wir unter „Tapetum“ eine Faserschicht verstehen, welche unmittelbar unter dem unteren Ende des Balkens liegt, die Ventrikelwand überzieht und an ihrer inneren Fläche mit Ependym bedeckt ist. Auf jedem beliebigen Sagittalschnitt der Hemisphäre kann man sich überzeugen, dass der Fasciculus subcallosus und das Tapetum ein und dasselbe anatomisch untheilbare Fasersystem darstellen.

Nachdem wir in der anatomischen Auffassung dieses Systems übereingekommen sind, gehen wir nunmehr zur Beurtheilung seiner physiologischen Bedeutung über, soweit dieselbe sich aus unseren Versuchen ergeben hat.

Bereits aus der ersten Versuchsreihe (Exstirpation der motorischen Rindengebiete) geht hervor, dass die Fasern dieses Systems mit der Rinde der Convexität unmittelbar verbunden sind. Jedesmal wenn wir irgend einen Abschnitt des motorischen Gebietes entfernen, erhalten wir eine Degeneration dieses Systems, doch stets eine partielle, niemals in allen Fasern. Die Anzahl der degenerirten Fasern ist direct proportional der Grösse des corticalen Defectes.

---

[1] **Burdach**, Vom Bau und Leben des Gehirns. 1891. Bd. II. p. 153.

[2] **Sachs**, Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. Leipzig 1892.

[3] **Sachs**, Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns. Breslau 1893.

[4] **Schnopfhagen**, Ueber Entstehung der Windungen des Grosshirns. Jahrbücher für Psychiatrie. 1890. Bd. IX. H. III.

Davon kann man sich leicht überzeugen, indem man die Ergebnisse von Entfernung der ganzen motorischen Sphäre mit den partiellen Exstirpationen vergleicht.

Die Degeneration findet sich stets ausschliesslich auf der Seite des corticalen Defectes und ist dabei regelmässig auf den absteigenden Theil beschränkt.

Eine Durchschneidung des Balkens, bei welcher die Hemisphärenrinde nicht zerstört wird, auf der dem Heerde entgegengesetzten Seite, ergiebt keine Degeneration in diesem System (Versuch 24, Fig. 1 und 2), woraus folgt, dass in diesem Bündel weder gekreuzte, noch auf die entgegengesetzte Seite ziehende Fasern erhalten sind. Das Tapetum — das hintere Ende vom Fasciculus subcallosus — leidet ebenfalls nicht bei Durchschneidung des Corpus callosum.

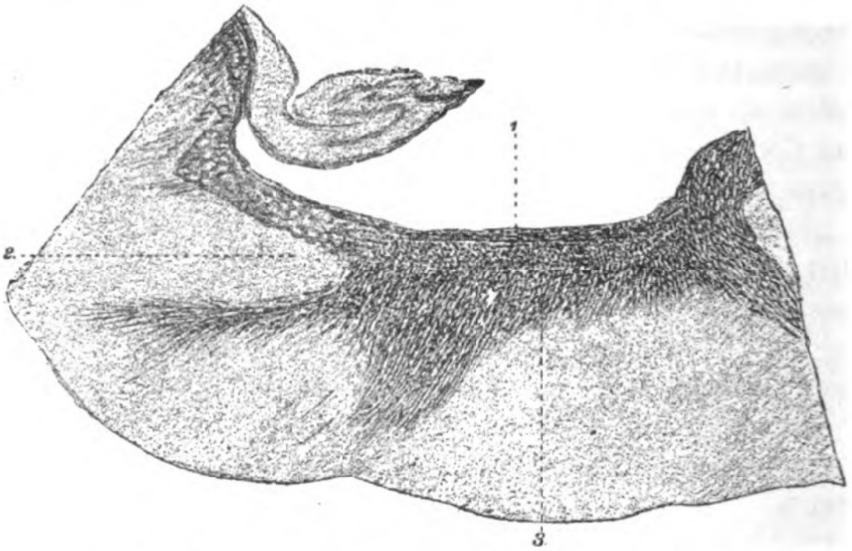


Fig. 2. Sagittalschnitt des Gehirns eines Hundes.
Der Balken und Fasciculus subcallosus durchschnitten.
1. Longitudinale Fasern des Fasciculus degenerirt. 2. Degenerirte querdurchschnittene Balkenfaserung. 3. Aufsteigende subcorticale Fasern des Balkens (schematisch).

Der Fasciculus subcallosus degenerirt ebensowohl bei Zerstörung der frontalen, als auch der occipitalen Windungen. Im letzteren Falle jedoch beschränkt sich die Entartung nicht auf den absteigenden Theil, sondern verbreitet sich mehr diffus über das gesammte System.

Bereits aus einer Reihe von Frontalschnitten kann man die Ueberzeugung gewinnen, dass die degenerirten Fasern nicht durch das ganze System ziehen. Mit anderen Worten — der Fasciculus subcallosus führt nicht direct frontooccipitale Communicationsbahnen.[1] Fasern aus dem Gyrus sigmoideus anterior durchziehen in diesem Bündel eine mehr oder weniger kurze Strecke nach vorn und nach hinten und treten sodann in die Rinde entfernterer Theile der Hemisphäre ein. Das gleiche Bild erhält man bei Untersuchung sagittaler Schnitte, gleichviel ob frontale oder occipitale Lappen verletzt sind.

---

[1] v. Monakow hat dieselbe Meinung über die wahrscheinliche Structur des „fronto-

Im Versuche 24, wo ich bei Durchschneidung des Balkens den linken Fasciculus subcallosus verletzte, resultirte eine Entartung eines grossen Theiles seiner Fasern, eine weit grössere, als bei Entfernung dieses oder jenes Abschnittes der Rinde. Die degenerirten Fasern waren gleichfalls nicht durch die ganze Länge des Systems zu verfolgen.

Nachdem sie eine ziemlich grosse Strecke in sagittaler Richtung durchlaufen hatten, biegen sie nach oben um und verlieren sich nach Umbiegung um den Balken in der Rinde. Die degenerirten Fasern waren gleichfalls nicht durch die ganze Länge des Systems zu verfolgen. Nachdem sie eine ziemlich grosse Strecke in sagittaler Richtung durchlaufen hatten, biegen sie nach oben um und verlieren sich nach Umbiegung um den Balken in der Rinde.

Somit repräsentiren der Fasciculus subcallosus und das Tapetum des Balkens ein und dasselbe Fasersystem. Das sind lange Bahnen, welche verschiedene Stellen der Rinde einer und derselben Hemisphäre mit einander verbinden, somit Associationsfasern im Sinne Meynert's. Das ist ein complicirtes System. Alle ihre Fasern haben den gleichen physiologischen Charakter, doch sind ihre Endigungsstellen in der Rinde verschieden.

Nach dem, was sich bisher aus meinen Versuchen ergeben hat, kann man annehmen, dass alle Fasern des Systems in der Rinde anfangen und endigen.

Indem wir an die Untersuchung des Corpus callosum herantraten, stellten wir uns folgende Aufgaben:

1. Die Degenerationsverhältnisse desselben bei corticalen Heerden zu studiren.
2. Seine Beziehungen zur inneren Kapsel zu bestimmen.

Die Entartung des Balkens im Anschluss an corticale Heerde stellt an und für sich ein altes, längst bekanntes Factum dar. Hierher gehören alle Fälle von Entwickelungshemmung des Balkens nach entzündlichen Erkrankungen der Rinde, welche in früher Kindheit oder im uterinen Leben abgelaufen sind. Gewöhnlich wurde hier keine mikroskopische Untersuchung ausgeführt; ferner sind die corticalen Zerstörungen gewöhnlich sehr ausgedehnt und gehen mit bedeutender Verletzung der weissen Substanz einher, sind daher nicht sehr beweisend. Experimentell ist auch secundäre Degeneration des Corpus callosum erzielt worden; ausser einer alten Mittheilung von Gudden[1] giebt es darüber auch einige neue Arbeiten: Sherrington[2], später Langley und Grünbaum[3] beobachteten nach einseitiger Zerstörung der Hemisphäre Atrophie des Corpus callosum, doch verfolgten sie nicht den Verlauf seiner Fasern in die andere Hemisphäre, sondern untersuchten bloss den Stamm des Corpus callosum, nicht aber die Balkenfasern.

---

[1] Gudden, Arch. für Psychiatrie. 1872.

[2] Sherrington, Journ. of Physiologie. 1890.

[3] Langley and Grünbaum, Journ. of Physiologie. 1891. 606—628.

v. **Monakow**[1] untersuchte Hunde, welche von **Munk** operirt worden waren, und constatirte Degenerationen des Balkens nach Entfernung der Hinterhauptslappen.

Somit ist durch die Arbeiten unserer Vorgänger die Thatsache der secundären Degeneration des Balkens nach corticalen Heerden unzweifelhaft festgestellt worden.

Dadurch wird jedoch der Einwand **Hamilton's**[2], welcher den Balken als eine Kreuzung beider inneren Kapseln betrachtet, noch nicht beseitigt, denn es gelang ihnen nicht, die Degeneration der Balkenfasern zur Rinde der entgegengesetzten Hemisphäre zu verfolgen.

Aus unseren Experimenten mit Entfernung der motorischen Sphäre der Rinde geht mit Sicherheit das Verhältniss des Balkens zur Hemisphärenrinde und die trophische Abhängigkeit seiner Fasern von den Ganglienzellen der Rinde hervor.

Wenn ich die Rinde einer Hemisphäre entfernte, so erhielt ich stets Degeneration der Balkenfasern, welche man hierbei in frontaler Richtung bis zu ihrer Endigung in der Rinde der anderen Hemisphäre verfolgen konnte. Die Fasern des Corpus callosum ziehen aber nicht nur zu identischen Stellen der Rinde, sondern auch zu anderen Windungen der Convexität (z. B. die Entfernung des Centrums der vorderen Extremität im unteren Theil des Gyrus sigmoideus posterior zieht Entartung der Balkenfasern zum oberen Abschnitt dieses Gyrus und zum Gyrus coronarius nach sich).

Kurz gesagt, vermittelst der Balkenfasern steht jeder beliebige Abschnitt der Rinde wenigstens von den Frontallappen einer Hemisphäre mit sämmtlichen Windungen der Frontallappen der anderen Hemisphäre in Verbindung. Diese Verhältnisse bei Durchschneidung des Balkens sind am deutlichsten zu sehen.

Bei der Untersuchung einer Serie von Frontalschnitten kann man sich überzeugen, dass die Degeneration der Balkenfasern mit dem corticalen Heerde der Hemisphäre in Zusammenhang steht. Auf Sagittalschnitten fällt gleichfalls das Entartungsgebiet im Corpus callosum mit dem Heerde zusammen; und über denselben hinaus kann man selbst mit dem Mikroskop keine secundäre Degeneration nachweisen. Diese Thatsache wird auch von **Onufrowicz** (l. c.) in einem Falle von Encephalitis bei einem Kinde constatirt. **Forel**[3] spricht schon ganz streng und kategorisch den Satz aus, dass die Entartung der Commissur in der Flächenausdehnung dem Heerde der Hemisphärenrinde entspricht.

Unsere experimentellen Resultate betreffs der Degeneration des Balkens in Folge von corticalen Defecten vermochten wir auch auf den Menschen auszudehnen, und zwar in einem Falle von ausgedehnter Rindenerweichung bei einer psychisch Kranken.

---

[1] v. **Monakow**, Arch. für Psychiatrie. 1889. Bd. XX.

[2] **Hamilton**, The corpus callosum in adult human brain. The Journal of Anatomy and Physiology normal and pathological. 1885. p. 385 ff.

[3] Prof. **Forel**, Tageblatt der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. 1881. p. 176.

Die Degeneration ist ausschliessich dem Heerde entsprechend localisirt; die entarteten Fasern lassen sich bis zu ihrer Endigung in der Rinde der anderen Hemisphäre verfolgen.

Bei corticalen Defecten degenerirt stets nur ein Theil des Corpus callosum, wobei die Anzahl der degenerirten Fasern direct proportional ist der Grösse des Heerdes; davon kann man sich überzeugen, wenn man die Ergebnisse der Entfernung der ganzen motorischen Sphäre und derjenigen bloss einer vorderen Extremität mit einander vergleicht.

Somit beweisen unsere Versuche der Entfernung der motorischen Rindengebiete: 1. dass im Balken Commissurenfasern enthalten sind, welche identische Stellen der Rinde beider Hemisphären mit einander verbinden, 2. dass ihr trophisches Centrum in der Rinde gelegen ist, 3. dass diese Fasern, für den Balkenstamm wenigstens, in annähernd parallelen Frontalebenen verlaufen.

Diese Versuche widerlegen aber noch nicht völlig die **Foville-Hamilton**'sche Ansicht vom Corpus callosum als Kreuzung der inneren Kapseln. Zwar bleiben bei allen unseren Versuchen mit Entfernung der Rinde die innere Kapsel und der Hirnschenkel normal. Die Balkenfasern ziehen nur durch den Stabkranz, um in der Rinde der anderen Hemisphäre zu endigen. Der Zusammenhang ist da ein rein äusserlicher. Zur endgültigen Entscheidung der Frage bedurfte es ergänzender Versuche mit Durchschneidung des Balkens.

In der Litteratur ist bloss ein Fall von Erweichung des Balkens bekannt, welcher mikroskopisch untersucht wurde. Derselbe ist von **Kaufmann** (l. c.) beschrieben. Andere Fälle (**Erb**)[1] und **Hongberg**[2] ohne vollständige Untersuchung haben keine anatomische Bedeutung.

In dem **Kaufmann**'schen Falle war das ganze Corpus callosum erweicht, ausgenommen das Genu. Dabei erwiesen sich beide inneren Kapseln als völlig normal und enthielten keine Körnerkugeln.

Bei meinen Versuchen mit Durchschneidung des Balkens bestätigen sich zunächst die durch die erste Versuchsreihe gewonnenen Resultate. Die Entartung der Balkenfasern fällt genau mit der Durchschneidungsstelle zusammen. Im Versuch 23, wo der hintere Theil des Balkens und der vordere des Spleniums durchschnitten ist, bleiben die aus dem vorderen Abschnitt des Balkens und dem hinteren Theile des Splenium stammenden Fasern normal.

Im Versuch 24 entspricht das Degenerationsgebiet genau der Durchschneidungsstelle des Balkens.

Absolut keine Entartung war in den Fasern der grossen Stammganglien nachzuweisen.

Wie bereits oben erwähnt, gelang es mir nicht, diese Versuche völlig rein durchzuführen.

Wiewohl das Corpus callosum durch die Fissura pallii durchschnitten wurde, so waren doch secundäre Verwachsungen an der Convexität nicht zu vermeiden, und diese zogen ihrerseits absteigende Degeneration nach sich. In denjenigen Fällen, wo diese secundären Verwachsungen ausschliesslich an den Stirnlappen der linken Hemisphäre ihren Sitz hatten, sind die innere Kapsel und der Hirnschenkel der linken Seite degenerirt, während im Versuch 23 bei doppelseitiger Trepanation an den Occipitallappen überhaupt weder in der Capsula interna, noch im Crus absteigende Degeneration zu finden war. Diese Anordnung der Degenerationen zusammen mit den früheren Versuchen betrachtet, beweist in hinreichend überzeugender Weise, dass nicht die Durchschneidung des Balkens Entartung der inneren Kapsel nach sich zieht, sondern dass die letztere ausschliesslich von der Affection des motorischen Rindengebietes abhängt.

---

[1] Virchow's Archiv. Bd. XCVII.

[2] **Hongberg**, Un cas d'hémorrhagie dans le corps calleux. Ref. in Revue neurologique. 1893. Nr. 9.

Die Resultate meiner Versuche schliessen die Möglichkeit der Existenz in dem Balken langer Associationsbahnen aus.

Nebenbei bemerkt sind durch die mikroskopische Untersuchung auf den Frontalschnitten keine querdurchschnittenen Fasern im Balken nachzuweisen.

Ferner spricht noch gegen eine Kreuzung die völlig gleichartige Degeneration zu beiden Seiten der Durchschneidung. Ich schliesse hierbei den Einwand aus, dass dieselbe von einer secundären Meningo-Encephalitis abhängt, d. h. auf den corticalen Defect zu beziehen ist. In den Durchschneidungsversuchen entsprechen die Degenerationen der Balkenfasern dem Gebiet der Durchschneidung und gehen weit über die Grenzen der secundären Veränderungen der Hemisphärenrinde hinaus, welche letztere nur im Gebiete der Trepanation wahrzunehmen sind.

Von Interesse ist die Degeneration der Balkenfasern bei combinirten Bedingungen — Durchschneidung und Corticaldefect.

Im Versuch 23 hatten wir neben der Durchschneidung eine Zerstörung des Gyrus suprasplenius. Das Bild war nun folgendes: Degeneration des ganzen Balkens und seiner Fasern, besonders stark ausgeprägt in den Fasern des Gyrus suprasplenius. Letztere stechen besonders hervor als ein auffallend stark degenerirtes Bündel. Dieses Verhalten legt den Gedanken nahe, dass das Centrum für einen Theil der Balkenfasern in der rechten, für den anderen Theil in der linken Hemisphäre gelegen ist. Bei Durchschneidung degenerirten diejenigen Fasern, deren Centrum in der entgegengesetzten Hemisphäre liegt, bei Rindenexstirpation diejenigen, welche ihr Centrum in der gleichnamigen Hemisphäre besitzen. Bei Combination der Bedingungen, wie im Versuch 23, degeneriren sowohl die einen als die anderen, daher die hochgradige Entartung im Balkenfaserbündel des afficirten Lappens.

Somit müssen wir uns am Schlusse unserer Untersuchung im Allgemeinen der Anschauung von **Meynert** anschliessen, dass der Balken eine Commissur ist. Er besteht ganz und gar aus Bogenfasern, welche die beiden Hemisphären mit einander verbinden.

Im Stamm (Truncus) des Balkens ziehen diese Fasern in frontaler Richtung; im vorderen Ende des Stirnlappens und im hinteren Ende des Hinterhauptlappens muss die Richtung dieser Fasern eine andere sein, weil der sagittale Durchmesser des Balkens von geringerer Länge ist als die Hemisphäre; das vordere Ende muss daher nach unten und vorn (Gyrus), das hintere nach unten und hinten geneigt sein (Splenium).

Es lag nicht im Rahmen meiner Arbeit, die Vertheilung der Balkenfasern auf die einzelnen Abschnitte der Hemisphäre zu studiren, daher glaube ich mich auf diesen principiellen Hinweis beschränken zu dürfen.

Meine Untersuchung ermöglicht auch nur, die allgemeine physiologische Bedeutung des Balkens festzustellen. Die specielle physiologische Bedeutung, d. h. die Summe der functionellen Defecte, welche eine Verletzung des Balkens nach sich zieht, vermag ich nicht festzustellen, weil dieselbe durch die an und für sich sehr geringfügige Rindenläsion verdunkelt wurde.

2. Zur Methodik der klinischen Olfactometrie.

Von Dr. **Zwaardemaker** in Utrecht.

Die olfactometrischen Methoden, über welche unsere Wissenschaft bis jetzt verfügt, gehen alle darauf hinaus, dass man mittelst derselben die Reizschwelle zu bestimmen sucht. Diese Reizschwelle wird dann ohne Weiteres als Maass der Geruchsschärfe betrachtet. Verschiedenheit entsteht erst durch die Wahl derjenigen physikalischen Eigenschaften des riechenden Körpers, nach welcher man den Schwellenwerth ausdrückt.

Die älteste, theoretisch am ehesten vor der Hand liegende Methode misst einfach das Reiz-Minimum nach Milligrammen. Sie sucht zu bestimmen, wie viel irgend eines Reizkörpers einer gewissen Menge Luft beigemischt werden soll, um eingeathmet eine eben merkliche Empfindung hervorzurufen (VALENTIN[1], FISCHER und PENZOLDT[2], DIBBITS[3], PASSY[4]). Diese Methode ist ohne Frage sehr rationell. Nur darf man nicht zu successiven Verdünnungen die Zuflucht nehmen, weil dann durch die Adhäsion an den Wänden der Behälter eine Fehlerquelle eingeführt wird, welche nur schwer zu corrigiren ist. Man soll also, wie FISCHER und PENZOLDT es thaten, die Luft des ganzen Zimmers zur Mischung benützen, oder, in einen kleinen Behälter eine entsprechend verdünnte Lösung des Riechkörpers tropfen, wobei jedoch alle anderen als wässerige Lösungen ausgeschlossen sind (Alkohol und Aether haben selbst einen Geruch und geben also zur Compensation von Gerüchen Anlass[5], Glycerin und Oel aber sind nicht flüchtig und halten in Folge dessen immer einen gewissen Theil des Riechkörpers in Lösung zurück). Ich möchte diese älteste Methode der Riechmessung die directe Methode nennen, weil sie das Minimum perceptibile unmittelbar in Gewicht kennen lernt.

---

[1] VALENTIN, Lehrb. der Phys. Bd. II. p. 539.

[2] FISCHER u. PENZOLDT, Biologisches Centralblatt. Bd. VI. Nr. 2. p. 61. 1886.

[3] DIBBITS, Feestbundel Donders-Jubiläum 1888.

[4] JACQUES PASSY, Compt. rendus des sciences de Biologie séance du 30 Janvier 1892.

[5] ZWAARDEMAKER, Compensation von Gerüchen mittelst des Doppelriechmessers. Fortschritte der Medicin. 1889. Nr. 19.

Neben der directen Methode stehen eine ganze Reihe indirecter (Fröhlich[1], Aronsohn[2], Zwaardemaker[3], Henry[4] und Savelieff[5]) und der Kliniker hat hauptsächlich aus diesen zu wählen, wenn er eine Riechmessung am Krankenbette bezweckt. Ich möchte dieselben daher hier ganz kurz einer kritischen Besprechung unterziehen. Die Methode Fröhlich's besteht bekanntlich darin, dass man ein Fläschchen Nelkenöl oder Lavandelöl öffnet und dann nicht allzu langsam der Nase zuführt. Dieses soll in der Richtung der Nase geschehen und, wenn man sich dann die Distanz notirt, auf welcher der Duft des ätherischen Oeles zum erstenmale gerochen wird, besitzt man darin eine Angabe, welche bis zu gewisser Höhe von der Riechkraft der betreffenden Person abhängt. Fröhlich fand z. B., dass er Nelkenöl normaliter auf 140 mm Entfernung erst spürte, dass er nach Strychnin-Insufflation auf 270 mm bereits den Geruchseindruck bekam. Ohne Frage liesse sich diese Methode am Krankenbette verwerthen, wobei man sich jedoch vergegenwärtigen soll, dass das Minimum perceptibile nicht ohne Weiteres dem Quadrate der Entfernungen umgekehrt proportional ist. Die Geschwindigkeit, in welcher das Fläschchen der Nase zugeführt wird, beeinflusst die Resultate im hohen Grade. Ferner ist es deutlich, dass wohl die Ergebnisse, welche mit dem gleichen Riechstoffe gewonnen wurden, unter sich vergleichbar sind, dass dieselben aber keine Vergleichung zulassen mit Resultaten, welche man mit anderen Riechstoffen erhält. Die Diffusionsgeschwindigkeit der verschiedenen Riechgase geht nämlich ungemein auseinander. Ich habe früher bei einer anderen Gelegenheit einige Untersuchungen darüber angestellt und dabei zeigte es sich, dass z. B. die nachfolgenden Riechkörper ihren Geruch nach sehr auseinander gehenden Zeitverläufen bis auf 40 cm difundiren liessen.

15° Celsius	Diffusion bis auf 40 cm innerhalb	Riechendes Princip
Aether aceticus	4 Sec.	Zusammengesetzter Aether
„ sulfuricus	9 „	Aether
Glycerinseife	10 „	Unbekanntes Parfüm
Talg	10 „	Flüchtige Fettsäure
Paraffin	18 „	Durch Erhitzung entstandene Spaltungs-Producte
Kampfer	19 „	Camphora
Gelbes Wachs	20 „	Verschiedene Riechstoffe des Honigs
Terpentin	22 „	Ol. terebinthinae
Nelkenöl	30 „	„ caryophyllorum
Vulcanisirter Kautschuk	45 „	Unbekannte chemische Stoffe

---

[1] Fröhlich, Sitz.-Ber. der Wiener Akad. math. Naturw. Cl. VI. p. 322. 1851.

[2] Aronsohn, Archiv für (Anat. u.) Physiologie. 1886.

[3] Zwaardemaker, Feestbundel Donders-Jubiläum 1888. Berl. klin. Wochenschrift. 1888. Nr. 47.

[4] Charles Henry, Comptes rendus 9 Fevr. 1891.

[5] Savelieff, Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 10.

15° C.	Diffusion bis auf				Grösse der riechenden Fläche
	10 cm	20 cm	30 cm	40 cm	
Aether sulfuricus	1,5 Sec.	5 Sec.	7 Sec.	9 Sec.	200 □ cm
Schafstalg	—	4 „	8 „	10 „	223 „
Paraffin	—	7 „	10,5 „	14 „	223 „
Gelbes Wachs	1,5 „	7 „	9 „	20 „	263 „
Terpentin	3 „	10 „	—	27 „	200 „

Das Princip der Fröhlich'schen Methode beruht auf dem hier studirten Verhältniss. Um das Fläschchen Nelkenöl herum wogt eine Duftwolke, deren Dichtigkeit nach den Gesetzen der Diffusion vom Fläschchen aus nach der Peripherie zu abnimmt. Sobald die Nase der Versuchsperson in eine Schicht der Duftwolke hinein kommt, deren Dichtigkeit ihrer Reizschwelle entspricht, wird sie zum erstenmale den Geruch als solchen erkennen können. Nun wird in Wirklichkeit statt der Experimentator zum Fläschchen, das Fläschchen zum Experimentator geführt. Dadurch werden aber die Bedingungen kaum geändert, weil bei so langsam diffundirenden ätherischen Oelen, womit die Fröhlich'schen Versuche angestellt worden sind, man sich die Duftwolke als vom Fläschchen mitgenommen und nur wenig verschoben denken kann. Geistreich ausgedacht, wie die Methode ist, wird sie mitunter bei klinischen Untersuchungen mit Nutzen verwendet werden können, etwas unberechenbares Wechselndes haftet ihr leider immer an.

Ueber die Methode Aronsohn's können wir uns kurz fassen, weil sie eigentlich keine klinische Methode ist. Jedoch auch abgesehen davon, bleibt es fraglich, ob Aronsohn bei seinen Experimenten die Luft durch die Lösungen wohl ganz aus der Riechspalte vertrieben hat. Am wahrscheinlichsten ist, dass es ihm nicht gelang. Wie dem auch sei, die Controle an Leichen, welche allein uns diese Ueberzeugung verschaffen könnte, fehlt bis jetzt. Wenn nur einige wenige Kubikmillimeter in der Regio olfactoria zurückgeblieben sind, genügt dieses, um die riechenden Molekülen wie gewöhnlich in Gasform mit der Riechschleimhaut in Berührung zu bringen. Ist diese Vorstellung die richtige, so misst man bei der Aronsohn'schen Methode die grösste Verdünnung, in welcher ein Riechgas noch eine Empfindung hervorruft, nur ist dieselbe eine etwas complicirte Function der Concentration der flüssigen Lösung, aus welcher die riechenden Molekülen in dem Luftraume der Riechspalte verdampfen müssen.

Meine eigene Methode darf ich als bekannt voraussetzen: Ein poröser Porzellancylinder, von bestimmtem Kaliber, mit irgend einer wässerigen Lösung getränkt, kann verschoben werden über ein Glasrohr, woran man riecht. Der Reiz ist dann proportional der Länge der inneren Cylinderfläche, über welche die Einathmungsluft hinstreicht. Für gewöhnlich tränkte ich meinen Cylinder bei der Untersuchung am Krankenbette mit einer 1 % Lösung von Aqua laurocerasi. Goldscheider[1] benützt zu gleichem Zwecke eine sehr schwache Lösung von Valeriansäure, welche, wo sie zur Hand ist, ohne Frage den Vorzug verdient.

---

[1] H. Gossen, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXV. Heft 1.

Es versteht sich von selbst, dass man bei solchen Bestimmungen, wenn zwischen Porzellancylinder und dem eingeschobenen Glasrohr ein kleiner Zwischenraum übrig bleibt, denselben am unbenützten Cylinderende mittelst eines Papierstreifens ausfüllen soll, damit die Luft nur vorn eintreten kann und ferner, dass man das Glasrohr in die vordere Hälfte des Nasenloches hält, da man, wie Fick entdeckt hat, nur mit dieser vorderen Hälfte riecht. Ob man die hintere Hälfte offen lässt oder mit einem feuchten Wattetampon verstopft, macht die Resultate nicht verschieden.[1]

Henry hat das Princip des verschiebbaren Cylinders von mir übernommen, zum Cylinder jedoch kein Porzellanrohr, sondern eine Papierrolle gewählt, durch deren Wand er die Riechstoffe in Gasform diffundiren lässt. Die Methode soll nach dem Erfinder für die Parfüm-Industrie brauchbare Resultate liefern, ist zu klinischen Untersuchungen jedoch weniger geeignet. Passy hat übrigens auch die Genauigkeit einer scharfen Kritik unterworfen.[2]

Die jüngst beschriebene Methode Savelieff's hat den Vorzug, dass sie mit sehr einfachen Hülfsmitteln ausgeführt werden kann. Zwei Wulff'sche Flaschen, deren eine eine Mischung von ätherischem Oel und Wasser enthält, und deren andere als Reservoir dient, aus welchem man mittelst eines am Ende etwas erweiterten Glasrohres riecht. Die Luft tritt unten in die erste Flasche ein, streicht durch das mit ätherischem Oele geschüttelte Wasser, beladet sich mit Duft und tritt in das Reservoir hinein, aus welchem man dieselbe in die Nase hinaufzieht. Diese Methode hat natürlich den Nachtheil, dass ihre Resultate nicht in einfacher Beziehung zu der wirklichen Reizschwelle stehen. Eine Mischung doppelter Concentration in der ersten Flasche giebt dem Experimentator z. B. keinen zweimal stärkeren Reiz. Auch wechselt die Reizstärke bei gleicher Concentration je nach der Höhe der Flüssigkeitssäule und endlich wird dieselbe in Folge der Adhäsion für verschiedene Apparate nicht die gleiche sein. Wenn man also bestimmt hat, dass eine normal riechende Person ein Nelkenölwasser von 1 auf 2 000 000 als untere Grenze zeigt, wird man daraus noch nicht schliessen können, dass man mit anderen Flaschen und mit einer anderen Flüssigkeitsmenge dieselbe Grenze finden wird. Endlich hat die Savelieff'sche Methode, obgleich dieselbe unter den nothwendigen Cautelen und wenn man wirkliche Lösungen anstatt Mischungen von ätherischen Oelen und Wasser benützt, zu physiologischen Zwecken dienlich gemacht werden kann, als klinische Methode den Nachtheil, dass man mit concentrirten Lösungen anfangen muss. Unter diesen Umständen wird der Geruchssinn des Patienten durch die ersten Inspirationen ganz betäubt und man wird längere Zeit vergehen lassen müssen, bevor man auf's Neue beobachten kann. Man wird immer geneigt sein, zu frühe wieder zu beginnen und dadurch, wenigstens am Krankenbette, immer zu niedrige

---

[1] Genaue Angaben über die Anstellung von Riechmessungen nach meiner Methode finden sich bei C. Reuter: „Beiträge zur Untersuchung des Geruchssinnes". Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXII. Heft 1 u. 2.

[2] Passy, Comptes rendus des séances de la Société de Biologie 30 Janv. 1892 et 20 Fevr. 1892. — Charles Henry ibidem 6 Févr. 1892.

Werthe erhalten. Keinenfalls wird man die Sicherheit haben, dass man dieser Schwierigkeit entwichen ist. Diese Gewissheit hat man nur, wenn man mit minimalen Reizen anfängt, von welchen man im Voraus weiss, dass dieselben unter der Reizschwelle liegen. Da SAVELIEFF erst das ätherische Oel mit wenig Wasser in die Flasche hinein thut und später nach und nach Wasser zugiesst, bis er den Geruchsreiz auf einen so geringen Grad gebracht hat, dass derselbe aufhört, eine Empfindung hervorzurufen, wird die oben genannte Betäubung des Geruchssinnes sich ohne Schranken gelten lassen.

Endlich möchte ich noch die Methode PASSY's anführen: Dieser Forscher giesst aus einem Tropffläschchen in einen Literkolben so viel eines Riechstoffes, dass er beim Erwärmen des Kolben eine eben merkliche Empfindung erhält. Wie man sieht, ist dieses die alte VALENTIN'sche Methode in vorzüglich praktischer Weise abgeändert. Nur ist zu bedauern, dass PASSY sich, durch die Natur der Riechstoffe, welche er verwendete, veranlasst sah, spirituöse Lösungen zu benützen. Denn gleichzeitig mit dem Riechkörper, mittelst dessen man die Bestimmung ausführen will, verdampft auch der Spiritus. Der Spiritusgeruch muss aber nothwendig einen Theil des Hauptgeruches compensiren und man wird Werthe bekommen, welche etwas zu niedrig sind. Dieser Versuchsfehler lässt sich aber leicht umgehen, wenn es sich nicht um industrielle, sondern um klinische Zwecke handelt. Im letzteren Falle steht nichts im Wege, um nur wässerige Lösungen zu verwenden.

Aus dem Vorhergehenden ist es klar, dass eine olfactometrische Methode, welche sich in der Klinik bewähren soll, folgenden Forderungen genügen muss:

1. dass sie erlaubt, mit den schwächsten Reizen anzufangen und erst allmählich zu den stärkeren überzugehen,

2. dass man sehr schnell und in continuirlicher Reihe von den schwächsten zu den stärksten Riechreizen steigen kann.

Der ersteren Forderung entsprechen die Methoden VALENTIN-PASSY's, FRÖHLICH's und die meinige. Die zweite Forderung wird, soweit ich sehe, zur Zeit nicht erfüllt werden können, ohne das Princip der ineinander schiebenden Cylinder. Was die veränderliche Spalte bei der Bestimmung des Lichtsinnes, die Entfernung bei der Bestimmung der Gehörsschärfe ist, das ist in der Olfactometrie das schnelle Vergrössern oder Verkleinern der Fläche, welche den Geruch abgiebt, wie dieses in einfacher Weise durch das Vorschieben eines olfactometrischen Cylinders über das Riechrohr erreicht worden ist.

In welcher Weise das eben genannte Princip technisch ausgearbeitet wird, ist nur aus praktischen Rücksichten wichtig. Ich habe erst Cylinder aus festen Riechstoffen gewählt, später poröse Porzellancylinder, welche ich für einige Stunden in eine Riechstoff-Lösung hineinlegte. Jedoch jeder andere Cylinder kann genau dasselbe leisten. So kann man ein weites Glasrohr nehmen und die Wand desselben mit Fliesspapier bekleiden. Das Papier wird dann entweder mit irgend einer Lösung getränkt oder in einer Atmosphäre von Moschus und dergleichen eine Zeit lang aufbewahrt. Steht kein zu olfactometrischen Zwecken fabricirter poröser Porzellancylinder zu Diensten, so eignet sich, jedoch weniger gut, auch eine alte Bougie des Berkefeld-Filters, die man abschneidet. Nur soll man dafür Sorge tragen, die Bougie vorher in einer grossen Menge von Wasser von ihrem Steingeruch zu befreien. Auch soll man das Kaliber dieser Röhren nicht zu verschieden nehmen, und daher das alte Modell Berkefeld-Filter, und nicht das neue benützen. Im Allgemeinen bin ich bei 8 mm innerem Durchschnitt, also bei einem inneren Umkreis von 50 mm, stehen geblieben. Kurz, noch viele Variationen können ausgedacht werden, und ich zweifele keinen Augenblick, dass man manche bessere finden wird. Das Princip aber, auf welchem alle beruhen, bleibe unangetastet, weil es kein anderes giebt, welches erlaubt, in wenigen Augenblicken die Reizintensität von 0 bis zur beliebigen Höhe aufzuführen. Man kann mittelst desselben ein Individuum in einer Sitzung die ganze Reihe der Abstufungen durchlaufen lassen, denn es ist sogar möglich, alle, von der schwächsten bis zu der stärksten, in einem einzigen Cylinder zu vereinigen. Theoretisch genügt also ein einziger Cylinder, der in concentrirter Lösung eingetaucht war. Wenn er sich in einem Stande befindet, so dass das vordere glasirte Ende mit dem Glasrohre gleich abschneidet, ist die Reizintensität gleich Null, während beim vollständigen Vorschieben die Reizstärke übermaximal wird. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich alle möglichen Uebergänge. An einem derselben muss in jedem Falle die Reizschwelle des Patienten liegen. Nur das Bestreben, so lange man noch nicht weiss, um wie viel das Riechvermögen des Untersuchten abgeschwächt ist, alle stark riechenden Gegenstände von ihm ferne zu halten, mahnt zur Vorsicht. Auch der Genauigkeit wegen ist es erwünscht, die Reihe von Intensitätsstufen über zwei oder drei Cylinder zu vertheilen: Ein erster, welcher in ganz schwache, ein zweiter, der in mittelstarke und ein dritter, der in concentrirte Lösung des riechenden Stoffes hineingelegt wird. Für normale und nur wenig anosmische Personen wird der erste Cylinder benützt, für mittelschwere Grade der Anosmie der zweite, und für hochgradig anosmische der dritte Cylinder.

Nur eine wichtige Fehlerquelle bringt das Princip der übereinander schiebenden Cylinder nothwendig mit; das ist die Adhäsion an der inneren Wand des Riechrohres. Bei physiologischen Untersuchungen soll man deswegen eine Correction anbringen, welche sich durch an anderer Stelle zu beschreibende Versuche berechnen lässt.[1] Bei klinischen Bestimmungen thut man am besten, dieselbe zu vernachlässigen, da sie die Resultate kaum beeinträchtigt. Nicht das Princip selbst, sondern die Anwendungen, welche dasselbe bisher gefunden hat (mein Olfactometer und derjenige Henry's), haben noch eine zweite Unvollkommenheit. Ich meine die Unbestimmtheit im Modus der Aspiration. Diese geschieht, während das andere Nasenloch und die hintere Hälfte des zum Riechen bestimmten, offen bleiben, auf sehr verschiedene Weise. Das einemal schnell, plötzlich und oberflächlich, das anderemal langsam, allmählich und tief. Diese Unvollkommenheit ist nur scheinbar ein Fehler, denn die Art und Weise, nach welcher man beim Riechen aspirirt, muss fortwährend geändert werden, je nach der Reizintensität und nach der Diffusionsgeschwindigkeit des Riechgases, welches man beobachten soll. Die Versuchsperson sucht unbewusst die günstigsten Bedingungen, ebenso wie sie beim Fixiren die richtige Accommodation trifft. Nach graphischer Methode lassen sich diese Aspirationsmodi leicht studiren, aber es wäre schade, wenn man dieselben an feste Formen binden wollte. Dadurch würde man unter ganz unnatürlichen Bedingungen Riechmessungen anstellen, und der Olfactometrie einen noch grösseren Nachtheil zubringen, als ihr leider früher durch den Gebrauch zu starker, ganz betäubender Riechreize geschehen ist. Letzterem Umstande glaube ich es zuschreiben zu müssen, dass pathologische Beobachtungen auf dem Gebiete der Anosmie bis jetzt spärlich geblieben sind. Für die Zukunft droht jedoch vielleicht die andere Klippe noch verhängnissvoller zu werden, die Klippe nämlich, durch Abschliessung der Athemwege, durch Reglementirung der Athemvertheilung in der Nasenhöhle ungeeignete Bedingungen für das Riechen zu schaffen und in Folge dessen Werthe zu erhalten, die nichts weniger sind als Reizschwellenwerthe.

---

[1] **Zweimalige Bestimmung derselben Reizschwelle: Ein erstesmal durch allmähliche Verdünnung der Riechstofflösung bis zu einem solchen Grade, dass erst 9 ½ cm Cylinderlänge das Reizminimum liefert; ein zweitesmal bis zu einem solchen Grade, dass 9 ½ cm desselben Cylinders, mit einem ganz kurzen Riechröhrchen armirt, wiederum das minimum perceptibile giebt. Die Differenz ist das Maass der Adhäsion bei vollständig ausgeschobenem Olfactometer.**

3. Ueber ein Symptom, das häufig die Enuresis nocturna der Kinder begleitet.

Von Dr. **Sigm. Freud**, Privatdocent in Wien.

Seit Jahren beobachten wir im I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien (Prof. Kassowitz) an den mit Enuresis nocturna behafteten Kindern ein interessantes Phänomen, welches sich als Begleiterscheinung dieses Leidens nirgends erwähnt findet, und dessen Verständniss uns Schwierigkeiten bereitet hat. Etwa die Hälfte dieser Kinder zeigt nämlich eine Hypertonie der unteren Extremitäten ohne sonstige Functionsstörung derselben, die oft einen sehr hohen Grad erreicht. Man überzeugt sich von dem Vorhandensein dieser Abnormität in folgender Weise:

Wenn das Kind ausgekleidet mit aufliegenden unteren Extremitäten auf einem Tische sitzt, fasst man dessen Beine bei den Füssen und versucht sie möglichst weit zu spreizen. Man stösst dann auf einen Widerstand, der anfangs stark, nach kurzer Zeit sehr nachlässt und Jeden, der mit Kindern zu thun hat, an die Starre bei der fälschlich sog. spastischen Spinalparalyse [meinem Typus der paraplegischen Starre unter den cerebralen Diplegien], an die „leadpipe“ Contractur englischer Autoren erinnert. Der Widerstand, der anfangs kaum überwindbar erscheint, rührt von den Adductoren her, die dabei als harte Stränge vorspringen, so dass eine tiefe Grube zwischen ihrer Sehne und der übrigen Oberschenkelmusculatur entsteht. Lässt man die nun gespreizten Beine aus, so schnellen sie häufig wie in Folge eines elastischen Zuges wieder zusammen; dabei schlagen selbst mitunter die Fersen mit einem lauten Geräusch an einander. Ausser an den Adductoren lässt sich diese Hypertonie noch mit Leichtigkeit am Quadriceps cruris erweisen. Fasst man bei ausgestreckter Lage der Beine den Unterschenkel und versucht ihn rasch gegen den Oberschenkel zu beugen, so begegnet man demselben Widerstand, der anfangs sehr intensiv, sehr bald nachlässt und bei einer raschen Wiederholung der Beugung nur sehr verringert auftritt. Die Sehnenreflexe sind dabei eher gesteigert, die Muskelmassen erscheinen häufig besonders gut ausgebildet, fühlen sich derb an. Neben dem beschriebenen hohen Grad von Spannung findet man bei den Kindern mit Enuresis nocturna vielfach geringere Grade und in etwa der Hälfte der Fälle ist, wie gesagt, das Phänomen unmerklich.

Es wurden verschiedene Erklärungen dieses Symptoms, das ich im Kinderkrankeninstitut vielfach meinen Mitarbeitern und Gästen demonstriren konnte, versucht:

1. Die Spannung wurde für eine willkürliche angesehen, in Folge der Angst oder Schamhaftigkeit der Kinder. Dagegen spricht, dass sie bei Knaben und Mädchen in gleicher Weise vorkommt, und dass sie bei normalen Kindern, die wir auf diese Weise untersucht, nicht oder nur sehr selten gefunden wird. Der Einfluss der Willkür des Kindes auf die Spannung ist folgender: Wird das Kind aufgefordert, die Beine locker zu lassen, so lässt die Spannung nach, stellt sich aber beim nächsten Versuch oder nach einer Pause gerade so wieder ein. Versucht man die Beugung des Knies, während das Kind nach Aufforderung die Adductoren erschlafft, so findet man den Widerstand des Quadriceps unverändert und umgekehrt. In den höchsten Graden vermag das Kind die Spannung willkürlich nicht völlig aufzuheben. — Eine ähnliche Bemerkung, dass die Kinder aus Furcht den Harn zu verlieren, gewohnt sein dürften, die Schenkel aneinanderzupressen, erledigt sich durch den Hinweis auf das nächtliche Auftreten der Störung.

2. Da diese Hypertonie der unteren Extremitäten, soweit ihre Beschreibung reicht, mit der Starre bei der sog. spastischen Spinalparalyse völlig übereinstimmt, haben wir anfangs gemeint, dass wir in den Fällen von Enuresis nocturna rudimentäre Fälle von dieser Affection zu sehen haben. Allein die Fälle von spastischer Spinalparalyse zeigen, wenn man die Kinder auf die Beine stellt, eine Neigung die Oberschenkel zu überkreuzen oder wenigstens die Knie aneinanderzupressen, eine späte Entwickelung und Einschränkung der willkürlichen Beweglichkeit. Nichts von alledem konnten wir bei der Enuresis wiederfinden; die Function der unteren Extremitäten war völlig intact, die Kinder liefen, sprangen u. dgl. mit normaler Kraft und in normaler Weise. Es gelang uns auch nicht bei den Kindern mit Enuresis das ätiologische Moment der paraplegischen Starre [Frühgeburt] oder deren charakteristische Complication mit Strabismus genügend häufig nachzuweisen. Endlich, wiewohl Enuresis nocturna bei Kindern mit paraplegischer Starre vorkommt, mussten wir uns doch sagen, dass sie keineswegs zu den regelmässigen oder nur häufigen Symptomen dieser und anderer Typen von cerebralen Diplegien gehört. [Vgl. meine Arbeit: Zur

Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters im Anschluss an die LITTLE'sche Krankheit. Wien 1893. Referirt in diesem Centralbl. 1893. Nr. 15.]

3. Dass die Hypertonie sich nicht constant bei der Enuresis findet, sondern nur in etwa der Hälfte der Fälle, beweist nichts gegen eine innige Verknüpfung beider Symptome. Die Enuresis nocturna ist bekanntlich ein vieldeutiges Phänomen, das auf verschiedene Leiden und mannigfaltige Aetiologien zurückgeht, und es könnte sehr wohl sein, dass die Hypertonie nur der einen oder anderen Form von Enuresis angehört und bei dieser dann eine constante Begleiterscheinung darstellt. Ob dies wirklich der Fall ist, und für welche Form der Enuresis dies gilt, konnten wir an unserem Material nicht mit Sicherheit entscheiden.

4. Wir haben speciell darauf geachtet, ob die Hypertonie regelmässig mit jenen Charakteren zusammenfällt, welche die Auffassung einer Enuresis nocturna als Aequivalent eines epileptischen Anfalles nahe legen. (Diese Charaktere sind: das Kind ist zunächst rein geworden, die Enuresis erst nach einem Intervall normalen Verhaltens aufgetreten; sie war anfangs seltener, ist dann häufiger geworden; sie tritt nicht jede Nacht, sondern ziemlich regelmässig 1—2—3 Mal in der Woche auf, dann aber mehrmals in einer Nacht; oder sie setzt wochenlang aus, um dann in einigen Nächten hinter einander wiederzukehren; ferner als entscheidend: die Bromprobe und gewisse Nebenumstände des Falles.) Aber auch dieser Nachweis ist uns nicht gelungen und nicht einmal wahrscheinlich geworden.

5. Eine feste Beziehung zwischen der Intensität der Hypertonie und der Intensität und Hartnäckigkeit der nächtlichen Functionsstörung besteht nicht. Wir haben die Hypertonie oft unverringert gefunden, wenn uns die Heilung des Bettnässens z. B. durch den fortgesetzten Gebrauch von Ext. fluid. Rhus. aromat. gelungen war.

Nach dem Vorstehenden gelangen wir zu dem Schlusse, dass die Bedeutung der bei Enuresis nocturna vorkommenden Hypertonie noch aufzuklären ist, dass dieses Symptom aber geeignet scheint, die Auffassung einiger Formen von nächtlichem Bettnässen zu beeinflussen. Es liegt nämlich nahe, dieses Leiden durch eine ähnliche spinale Ueberinnervation des Detrusor vesicae zu erklären, wie sie die Untersuchung an den Muskeln der unteren Extremitäten direct nachweist.

Wien, im October 1893.

II. Referate.

Anatomie.

1) Beitrag zur klinischen Beurtheilung und zur Localisation der Muskelsinnstörungen im Grosshirn, von Anton. (Zeitschr. f. Heilkunde. 1893.)

A. hebt zunächst hervor, dass schon beim Neugeborenen die reflectorisch ausgelösten Bewegungen Bewegungsempfindungen, die durch die sensiblen Nerven der Gelenke, der Muskeln und Fascien vermittelt werden, auslösen, da die hierfür dienenden Bahnen zum Gehirn bereits früher fertiggestellt sind, als die Leitungsbahnen für die willkürlichen Bewegungen. So erhält der Umstand, dass jeder willkürlichen Bewegung ein Bewegungsgefühl vorausgeht, dass es Bewegungsgefühle ohne Bewegung giebt und umgekehrt, seine entwickelungsgeschichtliche Begründung. Im Anschlusse an die Ausführungen Meynert's und Exner's zeigt Anton, dass es Störungen der Bewegung giebt durch Schädigung in der sensiblen Bahn. Er nimmt weiter an, dass die einzelnen sensiblen Bahnen in der Capsula interna und in der Corona radiata getrennt verlaufen; im Grosshirn scheinen die sensiblen Bahnen gegen die Scheitelgegend, also nach der motorischen Bahn hin zu verlaufen. Die Beziehungen der sensiblen Bahnen zur anderen Körperhälfte sind wahrscheinlich total gekreuzte. Die psychomotorischen Centren der Scheitelgegend scheinen nicht spontan zu functioniren, sondern eines Anstosses durch die sensiblen Eindrücke zu bedürfen.

Verf. giebt dann ausführlich Krankengeschichte und Obductionsbefund von vier (davon drei obducirt) Fällen mit Muskelsinnstörung; bezüglich der Einzelheiten der Fälle sei auf das Original verwiesen. In den drei secirten Fällen fanden sich Hirnrindenheerde; in einem Falle war die convexe hintere Parthie des Scheitelläppchens durch einen Tumor zerstört, in einem zweiten war der Cuneus mit der angrenzenden Parthie des Gyrus cinguli und des Calcar avis, im dritten endlich die Rinde der hinteren Centralwindung bis zur Hinterhauptsregion erweicht. Stets waren die Nervenbahnen unterbrochen, welche durch das hintere Drittel der inneren Kapsel zum Occipitalhirn ziehen, ausserdem die Längsbündel an der äusseren Wand des Hinterhornes. In allen vier Fällen war wenigstens zeitweilig halbseitiger Verlust des Muskel- und Bewegungsgefühles ohne Lähmung nachzuweisen; ebenso bestand in allen vier Fällen Hemianopsie und Herabsetzung der cutanen Sensibilität. Nebstbei fanden sich schwere psychische Störungen, zeitweilig mit dem Bilde hallucinatorischer Verwirrtheit. In allen vier Fällen konnten die Bewegungen der gesunden Körperhälfte, die sonst activ nur schwer beweglich war, durch die kranke gut nachgemacht werden; es wurden also Impulse von der gesunden auf die anästhetische Seite übertragen, und zwar dies auch in zwei Fällen, wo das hintere Balkenende erweicht war. In drei der beschriebenen Fälle trat frühzeitig Atrophie der gelähmten Seite auf.

Die Fälle zeigen also, dass es schwere Bewegungsstörungen giebt, die bloss durch den Ausfall centripetaler Functionen spec. der Muskelsinnempfindungen bedingt werden. Es zeigt dies, dass die psychomotorischen Centren der Rinde auch auf sensible Eindrücke angewiesen sind. Der weitgehende Ersatz, den beim Vollzug der Bewegungsacte das Auge leisten kann, deutet auch auf eine intime Beziehung der Gesichtswahrnehmung zu den Bewegungsimpulsen hin; der Blick kann nicht nur Bewegungsgefühle, sondern auch Bewegungen selbst anregen. Bedeutungsvoll in der Beziehung ist die Hemianopsie in den vier beschriebenen Fällen. Es handelt sich eben bei den Bewegungsgefühlen um Empfindungen sehr complexer Natur.

Bezüglich der vorhandenen psychischen Anomalien, die sonst bei motorischen Rindenlähmungen nicht angetroffen werden, hält A. die Reizung resp. den Ausfall zahlreicher Muskelsinnempfindungen für das Maassgebende, was sich zum Theil schon im Inhalte der Hallucinationen zeigte. Für die früh aufgetretene Atrophie der gelähmten Seite eine Erklärung zu geben, etwa im Sinne Borgherini's und Eisenlohr's, steht Verf. vorläufig an. Redlich (Wien).

---

2) Ueber den Ursprung des Nervus acusticus, von Sala. (Arch. f. mikroskop. Anatomie. 1893. Bd. XLII.)

Um die so vielfach schwankenden Angaben über den Ursprung des Nervus acusticus zur Entscheidung zu bringen, verwendete S. die Golgi'sche Methode und zwar hauptsächlich an Rinderfoetus und neugeborenen Katzen.

Die Schlussfolgerungen, zu denen der Verf. kommt, geben wir im Folgenden nach seiner eigenen Textirung:

1. Der Deiter'sche, der hintere oder dorsale Kern und der Bechterew'sche

Kern sind nicht Ursprungskerne für die Fasern des Nervus acusticus. Die Zellen dieser drei Kerne gehören zum ersten Golgi'schen Typus; sie geben Fasern ab, die wahrscheinlich an der Formatio reticularis theilnehmen. — 2. Der vordere oder ventrale Kern ist der wirkliche Ursprungskern für die Fasern der hinteren Wurzel des Acusticus (N. cochlearis) und das Tuberculum acusticum ist der Ursprungskern für den grössten Theil der Fasern, welche die Striae acusticae bilden. — 3. Der vordere Kern besteht in seinem mehr centralen Theile aus Elementen, welche den Charakter centraler Nervencentren haben, und in seinem mehr peripheren Theile aus eingekapselten Elementen, die an die peripheren Nervenzellen erinnern. Der Nervenfortsatz der ersteren verhält sich wie bei den Elementen des zweiten Typus und bildet ein Netzwerk, aus dem die Fasern des inneren und vorderen Theiles der hinteren Wurzel des Acusticus entstehen. Die anderen senden ihren Nervenfortsatz aus, der sich rechtwinklig in die Fasern der vorderen und hinteren Wurzel des Acusticus einpflanzt. — 4. Im Corpus trapezoides verlaufen aus dem Nucleus anterior stammende Fasern, welche gleichbedeutend sind mit einem der Zweige der T-förmigen Theilung des Nervenfortsatzes der mehr peripheren zum vorderen Kerne selbst gehörigen Zellen. — 5. Bei der hinteren Wurzel des Acusticus entsteht die innere Portion (N. cochlearis) aus dem nervösen Netzwerke des vorderen Kernes. Die äussere Portion (Striae acusticae) nimmt ihren Ursprung zum grössten Theil aus nervösen Zellen des Tuberculum laterale, zum kleineren Theile auch aus mehr central gelegenen Zellen des vorderen Kernes. — 6. Zwischen der vorderen Wurzel des Acusticus und dem Kleinhirn besteht eine Verbindung durch Vermittelung von Fasern, welche von der vorderen Wurzel ausgehen und einen Theil des Kleinhirnschenkels durchlaufen, dann an der Seitenwand des 4. Ventrikels vorbeigehen und sich schliesslich in den Embolus und den Dachkern einsenken. — 7. In der vorderen Wurzel des Acusticus verlaufen Fasern, die aus dem Corpus restiforme stammen. — 8. Der mehr periphere Theil des vorderen Kernes muss als ein wirkliches peripherisches Ganglion betrachtet werden, welches analog den Spinalganglien zu der vorderen Wurzel und zu dem inneren Theile der hinteren Wurzel des N. acusticus gehört.

Nach den Verhältnissen in den Acusticuskernen nimmt Sala entgegen den jetzt meist geltenden Anschauungen an, dass es in den nervösen Centren Elemente giebt, welche in directer Beziehung zu einander vermittelst ihrer Nervenfortsätze stehen. Eine Nervenfaser kann während ihres Verlaufes im Centrum dazu dienen, um zwei oder mehrere Nervenzellen in Verbindung zu setzen und zwar vermittelst der functionellen Fortsätze der Zellen, welche sich an sie anschliessen.

Redlich (Wien).

3) **L'individualité de l'oeil pariétal**, par **Béranek**. (Anat. Anzeiger. 1893. Nr. 20.)

Gegenüber den Angaben Klinkowstroem's, wonach das Parietalauge sich als Anhang der Epiphyse entwickelt, betont B. nochmals seine bereits früher ausgesprochene Ansicht, dass Parietalauge und Epiphyse zwei selbstständige, von einander unabhängige Ausstülpungen des Zwischenhirns darstellen. Die gegentheilige Ansicht ist bedingt durch die verschieden rasche Entwickelung beider Organe bei den verschiedenen Sauriern und das differente Verhalten der vom Gehirn stammenden Scheidewand. Bei der Annahme Béranek erklärt sich auch leicht das Vorhandensein eines Parietalnerven, dem die Bedeutung eines zuführenden Nerven zukommt. B. nimmt an, dass auch die Epiphyse ursprünglich sensorielle Functionen visueller Natur hat, eine Function, die sich noch bei den Cyclostomen erhalten hat. Redlich (Wien).

Pathologische Anatomie.

4) Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie am neugeborenen Hunde, von G. Bikeles und S. Kornfeld. (Centralbl. f. Physiolog. 1893. Nr. 9.)

Verff. trugen bei zwei 6 Tage alten Hunden den Gyrus sigmoïdeus ohne Eröffnung des Ventrikels ab. 14 Wochen nach der Operation wurde der eine, 5 Monate später der andere Hund getödtet. Bei beiden hatte sich ein beträchtlicher Hydrocephalus entwickelt, der auf der defecten Seite stärker war; die lädirten Hemisphären waren in der Entwickelung zurückgeblieben, desgleichen auch die Basalganglien auf der Seite des Defectes. Diese Befunde stimmen mit denen, wie sie bei der Porencephalie des Menschen angetroffen werden, gut überein. Mikroskopische Präparate erwiesen in dem einen Falle gänzliches Fehlen einer Pyramidenbahn auf der operirten Seite in Pons und Medulla oblongata. Unterhalb der Pyramidenkreuzung war nur noch durch etwa 1 cm langes Stück der Medulla spinalis das Pyramidenbündel einer Seite viel stärker entwickelt, als das der anderen. Tiefer unten ist an nach **Weigert** gefärbten Präparaten nichts Abnormes wahrnehmbar; an Carminpräparaten waren allerdings in der Nähe des Hinterhornes rothe Flecken zu sehen (vid. den Befund von **Schiff**, ref. Neurol. Centralbl. 1893, p. 406).

Hermann Schlesinger (Wien).

5) Ein Fall partieller Atrophie und Porose des Gehirns, ohne intravitale Symptome, von Dr. Th. Birulja. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1893. Bd. X. Russisch.)

Bei der Section eines 24jährigen Soldaten, der an einer acuten Peritonitis gestorben war und niemals krankhafte Erscheinungen seitens der psychischen Sphäre oder des Nervensystems dargeboten hatte, wurde eine ausgesprochene Atrophie der linken Grosshirnhemisphäre constatirt. Verf. unterzog das Gehirn genauer Untersuchung und fand in demselben eine ganze Reihe merkwürdiger Abnormitäten.

Schädelknochen und Gehirnhäute waren unverändert und die Pia mater nirgends verwachsen. Das Gewicht des ganzen Gehirns 1240 g; die linke Grosshirnhemisphäre war um 107 g leichter als die rechte, die Kleinhirnhemisphären dagegen von gleichem Gewicht (links 72, rechts 71 g). Der vordere Abschnitt der linken Hemisphäre ist auffällig weniger entwickelt als das entsprechende Gebiet der rechten. Die Centralwindungen sind links um 2 cm kürzer, als rechts, und die Insula Reilii ist hier zwischen den auseinandertretenden Rändern der Fossa Sylvii sichtbar. An der Uebergangsstelle des Sulcus frontalis superior in den Sulcus praecentralis ist eine kleine Vertiefung bemerkbar, und die dieselbe umgebenden Windungen, hauptsächlich die zweite Stirnwindung, sind atrophisch und sklerotisch, hautartig verändert. Durchschnitte durch das Gehirn zeigen, dass diese Vertiefung nicht mit dem Seitenventrikel communicirt. Beide Centralwindungen sind von einer Einsenkung ähnlicher Art durchzogen, und auch hier ist die Hirnrinde geschrumpft und sklerotisch. Im Gebiet des Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptlappens ist die Hirnoberfläche unverändert; auch im Stirnlappen ist die dritte Stirnwindung von normaler Beschaffenheit, während die erste und zweite, abgesehen von der örtlichen sklerotischen Veränderung, bedeutend schmäler erscheinen, als an der rechten Hemisphäre.

Während die soeben beschriebene Abweichung der Hirnoberfläche von der Norm nur die linke Hemisphäre betrifft, zeigte dieses Gehirn an Durchschnitten noch anderweitige Veränderungen, die sowohl auf beide Hemisphären, als auch auf die Basalganglien, Varolsbrücke und auf das Kleinhirn ausgedehnt sind. Und zwar wurde bei Durchschnitten durch das Gehirn eine ungeheuere Menge von Höhlen verschiedener

Gestalt constatirt, meistens kugelrunder oder ovaler, deren Durchmesser von kaum messbarer Grösse bis zu 2—2,5 cm schwankte. Diese cystenartigen Bildungen sind sowohl in der grauen, als auch weissen Substanz zerstreut, und stellenweise, z. B. in der Varolsbrücke ist ihre Quantität so gross, dass der Durchschnitt an ein Stück Schweizerkäse erinnert. Die Wandungen der Höhlen sind glatt und haben ein glänzendes Aussehen. Ob sie Flüssigkeiten enthielten, liess sich nicht feststellen, da sie erst nach Erhärtung des Gehirns genauer untersucht wurden; jedenfalls wurden in ihnen keine festen Bestandtheile gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung geschah vermittelst verschiedener Färbungen — mit Pikrocarmin, Alaun-Hämatoxylin, nach Weigert und Pal u. s. w. Sie ergab bezüglich der sklerotischen Veränderung der Hirnrinde, dass dieselbe das Resultat eines pathologischen Processes war, welcher zu völligem Schwund der nervösen Elemente und zur Bildung von narbenartigem Bindegewebe geführt hatte. Stellenweise trat das Bindegewebe in Gestalt dichter Bündel auf oder wirbelartiger Büschel, meistens bildete es ein Netzwerk glänzender Fasern. Zwischen ihnen zerstreut lagen kleine Häufchen fettigen Zerfalls, amyloide Körperchen und obliterirte Gefässe.

Was die unabhängig von dieser örtlichen Veränderung vorkommenden zahlreichen Höhlen betrifft, so zeigten ihre Wandungen bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Auffälliges. Sogar unmittelbar am Rand dieser Höhlen waren die Nervenelemente intact. Nur in einzelnen Fällen wurde an der Wandung einer Höhle ein dünnes Häutchen gefunden, in welchem zerstreute Kerne lagen. Verf. vermuthet, dass dies auf eine endotheliale Auskleidung der Höhlen hindeute, und dass sie durch Erweiterung der lymphatischen perivasculären Räume entstanden seien.

Bezüglich der beschriebenen Affection der Hirnrinde in der linken Hemisphäre ist noch hervorzuheben, dass weder im Hirnstamm, noch im Kleinhirn secundäre Degenerationen gefunden wurden. Verf. glaubt annehmen zu dürfen, dass es sich hier um einen im frühesten Kindesalter oder am Schluss des Embryonallebens stattgehabten Entzündungsprocess handelt. Merkwürdig ist jedenfalls das Fehlen jeglicher klinischer Symptome, um so mehr, als der atrophische Heerd in der psychomotorischen Region localisirt war. P. Rosenbach.

6) Recherches sur les altérations de la moelle épinière chez un sujet opéré d'amputation de la cuisse, par Vandervelde et de Hemptine. (Journ. de médecine, de chirurg. et de pharmakol. 1893. Nr. 8.)

Die Autoren hatten Gelegenheit, das Rückenmark eines Mannes 1 Jahr nach der Amputation des rechten Oberschenkels zu untersuchen. Sie fanden eine beträchtliche Verkleinerung des rechten Vorder- und Hinterhornes, sowie eine Verschmälerung des Goll'schen Stranges links. Das ganze Rückenmark war kleinzellig infiltrirt, besonders war diese Infiltration ausgesprochen in der Pia mater, den vorderen (rechten) Wurzeln (so dass eine wahre Perineuritis bestand), und in dem rechten Vorderhorne. Ein sklerotischer Heerd im linken Goll'schen Strange hängt mit einer Gefässalteration zusammen. Die Ganglienzellen des rechten Vorderhornes sind kleiner, jedoch gleich zahlreich wie im linken. Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

7) Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires, par M. Klippel et G. Durante. (Revue de Médecine. 1892. Octobre. p. 745.)

Die Arbeit enthält einen wichtigen und interessanten Beitrag zur Lehre von den hereditären Nervenkrankheiten. Die Verff. beobachteten einen eigenthümlichen und in dieser Form noch nicht bekannten Symptomencomplex bei drei Geschwistern (zwei Brüder und eine Schwester), von denen die Mutter und eine Schwester derselben wahrscheinlich an derselben Krankheit gelitten hatten.

Der Anfang des Leidens zeigte sich in allen Fällen erst im Beginn des mittleren Lebensalters (ca. im 28. bis 37. Lebensjahr). Die ersten Symptome bestanden in Schmerzanfällen, welche in Form von Gastralgien, Ischialgien, Wadenkrämpfen u. dgl. auftraten. Bald darauf wurde die eigenthümliche Gehstörung bemerkbar. Der Gang wird schwankend, unsicher, es besteht deutliches Romberg'sches Symptom. Die Beine werden schwach, die Sprache wird gestört, bei Bewegungen der Augen tritt Nystagmus ein, an den Unterschenkeln findet man deutliche Anästhesie der Haut. Als besondere Eigenthümlichkeit treten aber eigenthümliche Muskelstörungen hinzu, bestehend in einer Art „Myotonie“ (oder „Myoseismie“ von σεισμος = Erschütterung): bei willkürlichen Bewegungen tritt eine auffallende Rigidität der Muskeln ein, in der Weise, dass die Bewegung stossweise, „saccadirt“ ausgeführt wird. Durch Wiederholung der Bewegungen nimmt diese Erscheinung nicht ab (wie bei der echten Myotonie). Die Muskeln der unteren Extremitäten bieten diese Erscheinung früher und in höherem Grade dar, als die Muskeln der Arme. Sind die Arme ebenfalls ergriffen, so zeigt sich die Störung besonders auffallend beim Schreiben: die Feder stockt plötzlich in der Mitte eines Buchstabens, die Hand bleibt einen Augenblick krampfhaft stehen, dann werden die Bewegungen fortgesetzt, bis ein neues Stocken eintritt u. s. f. Auch der Nystagmus in den Augen ist ein solcher Pseudo-Nystagmus, er besteht in stossweise erfolgenden Unterbrechungen der Augenbewegungen. Ein eigentlicher Tremor wird in keinem Muskel beobachtet. Auch die Sprachstörung lässt sich auf dieselbe Art der Motilitätsstörung in der Zunge zurückführen. Es ist eine saccadirte Sprache. In späteren Stadien sind einzelne fibrilläre Muskelzuckungen bemerkbar. Die Sehnenreflexe waren in allen Fällen erhalten. Die Sensibilität ist an den Vorderarmen und Unterschenkeln stark herabgesetzt; nur die Wärme-Empfindung blieb auffallender Weise normal. Die Reaction der Pupillen auf Lichteinfall war etwas verlangsamt. Intelligenz und Allgemeinbefinden blieben vollig ungestört.

Die Aehnlichkeit des soeben beschriebenen Symptomen-Complexes mit der Friedreich'schen Krankheit liegt auf der Hand. Andererseits treten aber auch deutliche Unterschiede (insbesondere die eigenthümlichen Muskelphänomene) hervor. Ueber die anatomische Grundlage der Krankheit ist zur Zeit noch nichts bekannt.

Strümpell.

8) **De l'allochirie sensorielle, sa place dans la symptomatologie des maladies du système nerveux,** par F. J. Bosc (Montpellier). (Revue de Médecine. 1892. Novembre. p. 841.)

Mit dem Namen „Allocheirie“ hat Obersteiner bekanntlich die eigenthümliche Erscheinung bezeichnet, dass bei gewissen Nervenkranken ein Hautreiz auf der entgegengesetzten Körperseite localisirt und empfunden wird. B. hat alle bisher veröffentlichten Beobachtungen über dieses Symptom gesammelt (11 an der Zahl) und fügt eine eigene neue Beobachtung hinzu. Letztere betrifft einen 48jährigen Mann, welcher plötzlich von einer linksseitigen Hemiplegie (incl. Facialis) befallen wurde. Gleichzeitig war die linke Körperhälfte an sich anästhetisch; doch rief jeder Nadelstich daselbst eine Schmerzempfindung in den ungefähr entsprechenden Theilen der rechten Körperhälfte hervor. Denselben Effect hatten Wärmereize und elektrische Reize. Verf. schliesst eine hysterische Affection aus und diagnosticirt einen cerebralen Erweichungsheerd. Das Symptom der Allochirie sucht er durch die Annahme zu erklären, dass die sensible Erregung aus der erkrankten in die gesunde Hemisphäre hinübergeleitet ist. Als Bahn für diese Ueberleitung nimmt B. das Corpus callosum an. Tritt das Phänomen bei Spinalkranken auf, so hätte man an eine ähnliche Ueberleitung der Erregung im Rückenmark zu denken. Bei einer Hysterischen mit Hemianästhesie konnte B. die Erscheinung der Allochirie durch Suggestion künstlich hervorrufen. Strümpell.

---

9) Nervous ocular asthenopia in school children, by A. Bronner. (Lancet. 1893. 10. June.)

Verf. schliesst alle Fälle aus, in welchen Refractionsanomalien oder Paresen des Accommodationsmuskels oder der Mm. recti interni vorliegen. Meist kommt ätiologisch erbliche Belastung oder eine schwere Krankheit (Typhus, Influenza) in Betracht. Die Kinder klagen, dass die Buchstaben vor den Augen verschwimmen, dass die Augen schmerzen und thränen und das Licht nicht vertragen. Oft findet sich zugleich ein leichter Strabismus oder auch Ptosis. Oft erscheinen die Objecte grösser oder kleiner oder ferner, als sie in Wirklichkeit sind. Die Accommodation ist anfangs normal, ermüdet aber sehr rasch. Manche Kinder können nur lesen, indem sie den Kopf nach einer Seite verbiegen oder in eigenthümlicher Weise die Augen nach oben verdrehen. Das Gesichtsfeld ist oft concentrisch eingeengt; seine Grenzen schwanken sehr je nach der Grösse des zur Bestimmung verwandten Objects (Unterschied von organischen Läsionen!). Der Farbensinn ist fast stets intact.

Die Gelegenheitsveranlassung zum Ausbruch dieser Form der nervösen Asthenopie ist bald ein harmloser Schlag, der das Auge trifft, bald ein Fremdkörper, der in das Auge hineingeräth. Verfasser sah Erfolge von geschwärzten Gläsern, Strychnin und namentlich Faradisation. Th. Ziehen.

---

10) A case of acute bilateral ophthalmoplegia externa and interna, by F. E. Cheney, M. D. (Boston. Med. and Surg. Journal. 1893. 15. June.)

Patientin, 33 Jahre alt, vier gesunde Kinder, keine Frühgeburten. Zehn Tage nach ihrer letzten Entbindung fühlte Pat, als sie sich nach dem Boden bückte, einen heftigen Schmerz im rechten Auge, in der rechten Schläfe und Stirngegend. Das Auge röthete sich alsbald, die Lider schwollen an. Am nächsten Morgen konnte Pat. das Augenlid nicht mehr heben, das Auge nach keiner Richtung hin bewegen. Fünf Tage später die gleiche Folge der Erscheinungen am linken Auge, heftiger Schmerz, einige Stunden später Röthung und Schwellung, totale Lähmung. Gleichzeitig Amblyopie auf beiden Seiten. Die Untersuchung 3 Wochen später ergab: beiderseits Ptosis, totale Lähmung aller äusseren Augenmuskeln; Pupillen etwas erweitert, reagiren träge auf Lichteinfall; etwas Exophthalmus, namentlich links. Die Augenäpfel konnte man ohne Schmerz und ohne besondere Resistenz in die Orbita zurückdrücken. Injection und Schwellung der Bindehaut, besonders links. Finger konnten bei 10—12 Fuss Abstand gezählt werden. Papillen injicirt, Grenzen verschwommen. Netzhautvenen erweitert, etwas geschlängelt. Kopfschmerzen und Sausen im Kopf. Urin, Herz u. s. w. bieten keine Anomalien. Jodkali 1,0—4,0 + · i. d. wird verabreicht. Am 23. Juli, 2 Monate nach dem Beginne der Erkrankung, zeigte sich die erste Besserung der Lähmungserscheinungen. Weitere langsame Besserung. Am 20. November war die Ptosis beiderseits fast ganz verschwunden, das rechte Auge nach jeder Richtung hin gut beweglich, links war die Lähmung des M. rectus externus bestehen geblieben. Papillen blass, Grenzen nicht scharf. Netzhautvenen noch erweitert. V. O. D. = 0,7, V. O. S. = 0,6. Kopfschmerz verschwunden, das Sausen jedoch besteht unverändert fort. Auf die Bitte der Pat. horchte Verf. nach dem Geräusch am Schädel und fand zu seinem Erstaunen, dass man über dem ganzen Schädel ein lautes systolisches Geräusch vernehmen konnte, sogar in 1 cm Abstand vom Schädel. Das Geräusch wurde von verschiedenen anderen Untersuchern vernommen. Dasselbe war über dem ganzen Schädel ziemlich gleich laut wahrnehmbar und ähnelte im Charakter Venensausen mit systolischer Verstärkung. Am Herzen, an den grossen Blutgefässen, namentlich des Halses, keine Geräusche. — Verf. möchte das Krankheitsbild durch die Annahme einer umschriebenen Entzündung der Dura mater in der Nähe der Foramina optica und der Fiss. orbit. superiores erklären.

Leo Stieglitz (New York).

11) **Zwei Fälle von Nuclearmuskellähmungen,** von P. Barabaschew. (Aus der Klinik des Prof. Fuchs.) (Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 17.)

I. 21 jährige Frau stürzte auf den Rücken und schlug dabei mit dem Kopfe auf den Boden auf. Kein Bewusstseinsverlust. Schon 20 Minuten nach dem Sturze Doppelsehen, so dass Pat. nur mit verdecktem rechten Auge den Weg fortsetzen konnte. Die Doppelbilder sind charakteristisch für rechtsseitige Trochlearislähmung. Wahrscheinlich ist in diesem Falle eine traumatische nucleare Lähmung (Blutung in den Trochleariskern). Erster beschriebener Fall von isolirter traumatischer Nuclearlähmung des Trochlearis.

II. 31 jähriger Mann stürzt und fällt mit dem Hinterkopf und Nacken auf. Keine Bewusstlosigkeit oder Erbrechen. Am Abend desselben Tages bemerkte Pat., dass er mit dem linken Auge schlechter sehe, und dass die linke Pupille weiter sei. Drei Wochen später ist die linke Pupille maximal weit, reagirt nicht auf Licht, sehr wenig auf Accommodation und Convergenz. Fundus normal, keine Doppelbilder.

Im zweiten Falle dürfte es sich nach B. um eine Blutung in den vorderen Theil des Oculomotoriuskernes handeln.

Hermann Schlesinger (Wien).

12) **Die Aetiologie und ätiologische Diagnostik der Oculomotoriusparalyse mit Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Zwei neue Fälle von einseitiger, isolirter, totaler Oculomotoriusparalyse,** von Dr. A. Dalichow. (Aus der III. medic. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Senator.) (Zeitschr. f. klin. Medicin. 1893. Bd. XXII.)

In der ausführlichen und die einschlägige Litteratur in erschöpfender Weise berücksichtigenden Arbeit bespricht Verf. die Aetiologie und ätiologische Diagnostik der Oculomotoriusparalyse, während er gleichzeitig die Casuistik durch zwei in der Klinik von Senator beobachtete Fälle der selteneren einseitigen totalen Oculomotoriuslähmung vermehrt.

Man unterscheidet bei den Oculomotoriuslähmungen ebenso wie bei Lähmungen anderer Nerven am besten zwischen der centralen (Sitz der Erkrankung zwischen Grosshirn und Kern), peripheren (Sitz der Erkrankung im Nerven vom Kern abwärts) und nuclearen Lähmung (Sitz im Kern).

Die Lähmung des 3. Hirnnerven kommt vor:

I. bei Hämorrhagie und Embolie resp. Thrombose der Gefässe der Gehirnsubstanz. Im ersteren Falle bestehen daneben meist noch andere Lähmungserscheinungen, während bei der Erweichung die Lähmung auf einzelne Zweige des Nerven beschränkt sein kann. Bekannt ist, dass auch bei Thrombose des Sinus cavernosus eine Oculomotoriusparalyse entstehen kann, doch sind dann die drei Augenmuskelnerven und der erste Ast des Quintus mitafficirt, so in einem Falle von Sydney Coupland.

II. Eine häufigere Ursache als die vorhergehenden ist die Syphilis, und zwar handelt es sich hierbei in der Mehrzahl der Fälle um partielle Lähmung, während die totale Paralyse sämmtlicher Oculomotoriusäste ausserordentlich selten ist. Die Lähmung ist entweder central oder nuclear oder peripher. Die Ursache für die häufige Affection des dritten Nerven bei constitutioneller Lues ist in dem langgestreckten Verlaufe desselben an der Basis cranii und seiner dadurch häufigen Mitbetheiligung bei basaler Meningealsyphilis zu suchen; indessen sind Lähmungen intracerebralen Ursprungs mindestens ebenso häufig.

Pathologisch handelt es sich in der Regel um gummöse Wucherungen resp. bei intracerebraler Ursache auch um encephalitische Processe mit Ausgang in Erweichung.

Die syphilitische Oculomotoriusparalyse ist immer ein Spätsymptom.

Verf. beobachtete einen der seltenen Fälle von totaler syphilitischer Oculomotoriuslähmung bei einer 29jährigen Person.

III. Bei Tuberculose entstehen secundär Oculomotoriuslähmungen entweder durch Solitärtuberkel oder durch tuberculöse Veränderungen an der Basis.

Verf. selbst sah einen Fall von einseitiger totaler, isolirter Oculomotoriuslähmung.

Die 31jährige Pat. erkrankte plötzlich mit Auswurf und Husten, nahm sehr ab und litt an nächtlichen Schweissen. Bei der Aufnahme in die Klinik bestand rechterseits leichte Ptosis, die in eine vollständige Paralyse sämmtlicher Zweige des dritten Hirnnerven überging: vollständige Ptosis, ad maximum dilatirte Pupille, bei Accommodation und Lichteinfall Pupillenstarre, Bewegungen des Bulbus nach oben, unten und innen aufgehoben. Die Diagnose lautete: Tuberkeleruption um den rechten Oculomotorius herum dicht an seiner Austrittsstelle an der medialen Seite des Hirnschenkels.

IV. Die Ursache der idiopathischen oder periodischen Oculomotoriusparalyse ist noch dunkel. Vielleicht handelt es sich dabei um einfache Drucklähmung, wie einzelne Autoren meinen, wobei der Druck entweder durch Hyperämie oder durch proliferirte Zellen resp. ein vorhandenes Exsudat hervorgerufen wird.

V. Acute Infectionskrankheiten geben ebenfalls Veranlassung zur Oculomotoriusparalyse. Zu nennen sind hier:

1. Die diphtheritische Lähmung, die vorwiegend bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen beobachtet wird. Bevorzugt ist das weibliche Geschlecht. Die Intensität der Lähmung steht zur Schwere der Diphtheritis in keinem Verhältniss. Die Lähmung zeigt sich meist erst in der Reconvalescenz und ist auf die den M. ciliaris versorgenden Zweige vorzugsweise beschränkt, seltener ist der Sphincter iridis ergriffen. Herabsetzung der Refraction und Sehschärfe ist eine häufige Begleiterscheinung. Ueber Sitz und Natur des Processes gehen die Ansichten noch auseinander.

2. Soll Rheumatismus keine seltene Ursache von Oculomotoriuslähmung sein. Man unterscheidet dabei die bei constitutionellem Rheumatismus auftretende Form von der sog. refrigeratorischen Lähmung. Erstere beruht wohl auf einer Meningitis basilaris oder einem serösen Exsudationsprocess oder Congestionen in die Basalmeningen, letztere auf directer entzündlicher Reizung durch Witterungseinflüsse.

3. Kommt die Oculomotoriuslähmung bei Influenza vor, am häufigsten als Accommodationslähmung und nach Ablauf des eigentlichen Anfalles. Die Natur des pathologischen Processes ist dunkel.

4. Sind Meningitiden als Ursache zu nennen.

5. Waren in zwei Fällen Pneumonie und Scarlatina die Ursache der Lähmung.

6. Von Intoxicationen, bei denen Oculomotoriuslähmung vorkommt, sind zu nennen an erster Stelle der Alkohol, bei dem es sich fast immer um eine Polioencephalitis superior acuta (Wernicke) handelt, ferner Nikotin und Vergiftung durch Fleischwurst.

7. Das Auftreten von Oculomotoriuslähmung bei Tabes und multipler Sklerose ist bekannt.

8. Nicht selten werden Augenmuskellähmung und Doppeltsehen bei Diabetes gefunden; am häufigsten ist allerdings die Abducenslähmung, aber auch der Oculomotorius kann afficirt sein. Von dem Zuckergehalt des Urins sollen diese Lähmungen

unabhängig sein, indem sie auch bei weiterer Zuckerausscheidung verschwinden oder auch trotz Verschwinden des Zuckers zunehmen resp. erst dann auftreten.

9. **Morbus Basedowii** ist zuweilen mit Augenmuskellähmung vergesellschaftet. Dieselbe beruht theils auf einer mechanischen Behinderung der Bewegung, doch kann es auch zu wirklicher Lähmung durch Degeneration der nervösen Elemente kommen.

10. **Gicht** ist selten die Ursache von Oculomotoriuslähmung.

11. Sind Tumoren und Aneurysmen,

12. Traumen als Ursache zu nennen.

13. Angeborene Oculomotoriuslähmungen sind in einzelnen Fällen beobachtet worden.

K. **Grube**.

13) **Note sur une forme de ptosis non congénital et héréditaire,** par **Dutil**. (Progrès médical. 1892. Nr. 46.)

Verf. beschreibt die Geschichte einer Familie, in der in vier Generationen eine Reihe von Mitgliedern gegen das 50. Lebensjahr von **Ptosis** befallen wurde; bei sechs blieb dies die einzige Anomalie von Seiten des Nervensystems, bei einem siebenten, dessen Krankengeschichte genauer mitgetheilt wird, entwickelte sich 3 Jahre nach Einsetzen der Ptosis eine typische **Tabes**. Verf. erwägt, ob man annehmen solle, dass die sechs Familienmitglieder der Ascendenz gewissermaassen eine abortive Form einer Familienkrankheit gehabt hätten, die bei dem siebenten — unter Mitwirkung luetischer Antecedentien — zur vollen Entwickelung gekommen sei, ist aber doch mehr geneigt, in dem Zusammentreffen der Ptosis und Tabes bei einem Individuum hier einen Zufall zu sehen.

Im Anschluss an diese erste sehr merkwürdige Beobachtung theilt Verf. weiter die Geschichte eines Kranken kurz mit, der als einziges Symptom im 45. Lebensjahre eine doppelseitige Ptosis bekam; Vater und Grossvater hatten dieselbe Störung — ohne weitere Erscheinungen — aufgewiesen.

Verf. erörtert kurz die Stellung seiner Fälle zu den Beobachtungen von congenitaler Ptosis sowie zu den gewöhnlichen Lähmungen des Levator palpebrae, und rangirt schliesslich die hereditäre aber nicht congenitale Ptosis als neue Kategorie in die Gruppe der familiären Erkrankungen ein.

A. **Hoche** (Strassburg).

14) **Ophthalmoplegia externa bilateralis,** von W. **Goldzieher**. (K. Verein der Aerzte in Budapest. Aus der Sitzung vom 14. März 1891.)

Der 37jährige Kranke war nie syphilitisch, stammt aber aus einer Familie, wo schwere Nervenkrankheiten oft vorkamen, ein Bruder ist gegenwärtig paralytisch. Die Symptome der Krankheit, entsprechend der **Mauthner**'schen Beschreibung, sind vollständig entwickelt. Bemerkenswerth ist aber, dass am Morgen nach dem Erwachen die Augen noch ganz normal sich bewegen, die Augen sind vollständig offen, nach 1—2 Stunden fallen aber die Augenlider nieder und die Augenmuskeln verlieren ihre Beweglichkeit. Kalte Umschläge, kalte Luft sind von guter Wirkung. Pat. ist von Zeit zu Zeit äusserst vergesslich, so dass er in gewissen Zeiten nicht weiss, wo er ist. Vortragender nimmt eine bulbäre Affection an (Pupillen normal) und glaubt, dass hier eine Art Ependymitis besteht, welche die Blutcirculation stört.

W. **Goldzieher** führt einen zweiten Fall von **Ophthalmoplegie** vor. (Aus der Sitzung vom 4. April 1891.)

Der 6jährige Knabe war bis Januar 1891 vollkommen gesund; zu dieser Zeit bekam er eine fieberhafte Krankheit, welche 8 Tage dauerte. Seit dieser Zeit ist der Junge sehr schläfrig, wenn er für sich allein gelassen wird, schläft er sogleich ein. An den Augen besteht bilaterale Ptosis, Lähmung sämmtlicher Zweige des

Oculomotorius (mit Ausnahme derjenigen, welche die Pupille und die Accommodation versehen), Parese des Abducens, während der N. trochlearis normal zu sein scheint. Der kleine Kranke zeigt ausser Schläfrigkeit keine Krankheitssymptome. G. nimmt in diesem Falle nach Wernicke's Beschreibung eine hämorrhagische Entzündung der grauen Substanz in der Nähe des III. und IV. Ventrikels an.

Jendrássik (Budapest).

15) W. Goldzieher (aus der Sitzung vom 30. Januar 1892) demonstrirt wieder einen Fall von **Poliencephalitis sup.** und theilt bei dieser Gelegenheit Folgendes über den kleinen Pat. mit, welchen er mit Ophthalmoplegie im vorigen Jahr vorführte (s. Referat 14).

Pat. starb im Kinderspital, und die Section wies eine tuberkulöse Geschwulst in der Höhe der Kerne der motorischen Augennerven nach. — Der neue Pat. ist ein Knabe von 14 Monaten. Eltern ganz gesund, drei Brüder gleichfalls, Lues in der Familie nicht nachweisbar. Vor 2 Wochen bemerkten die Eltern, dass das Kind mit dem linken Auge schielt, und dass das Auge sich nicht vollständig öffnet. Derzeit besteht daselbst Ptosis, das Auge blickt nach aussen, ist bewegungslos. Pupillen beiderseits normal, das rechte Auge bewegt sich kaum nach aussen, und blickt beständig nach innen. Augenhintergrund normal; links Facialisparese. Sonst ist das Kind noch mit mehreren scrophulösen Leiden behaftet, und so nimmt G. in diesem Falle auch eine tuberculöse Poliencephalitis sup. an. Jendrássik (Budapest).

16) **Functional Ophthalmoplegia with general paralysis and implication of cranial nerves in young women,** by C. W. Suckling. (Brit. med. Journ. 1893. 25. March. p. 634.)

Suckling betrachtet die folgenden 2 Beobachtungen, welche grosse Aehnlichkeit mit 2 von Bristow gemachten Erfahrungen zeigen, als ein typisches Krankheitsbild in nächster Verwandtschaft zu Morbus Basedowii. Der genannte Autor hält das Leiden für functionell, und entschieden nicht hysterisch. In beiden Beobachtungen scheint Erschöpfung die erregende Ursache gewesen zu sein, ebenso scheint Erblichkeit in denselben eine Rolle zu spielen.

Die eine Patientin ist 18, die andere 21 Jahre alt; beide gross. Beide klagen über ungemeine Schwäche. Die Eine kann kaum auf ihren Beinen stehen; die Andere kann höchstens 100 Ellen vorwärts schreiten. Beide können nicht ihre Arme ausstrecken oder zum Kopfe führen; die Arme sind zu schwer. Die Bewegungen des Bulbus sind sehr begrenzt, verbunden mit Nystagmus. Es besteht Ophthalmoplegia externa, Diplopie und zuweilen Schielen. Nach kurz dauerndem Sprechen tritt Dysarthrie ein, aber nicht Aphasie, weder motorische, noch sensorische Dysphagie; nach Kauen Lähmung des Unterkiefers. Es besteht weder Kopfschmerz, Erbrechen, weder epileptische Krämpfe, noch febrile Anfälle oder Exophthalmus. In einem Falle leichte Chorea. Beide sind schon seit 3 Jahren kränklich, hauptsächlich an allgemeiner Hinfälligkeit leidend. Bei beiden Sensibilität und Sinne normal. Kniereflexe etwas gesteigert, kein Fussclonus. Bei der einen sind Hände und Füsse kalt und blau; Plantarreflex fehlt zuweilen. Fundus oculi normal. Blase und Rectum unter Controle. Hysterie und Psychose nicht vorhanden. Bei der einen kamen hässliche Erstickungsanfälle vor, welche auch eintraten beim Versuch zu laryngoskopiren; Cyanose und Stridor traten dabei ein. In Ruhe ist das Athmen ungestört. Sie muss immer sitzend im Bette zubringen; Niederlegen des Kopfes ruft den Anfall hervor. — Es ist sicher anzunehmen, auch ohne Laryngoskopie, dass die Stimmband-Abductoren gelähmt sind. — Die Verwandtschaft mit M. Basedowii ist ersichtlich. Suckling behandelt gerade 2 Fälle von letzterem, bei welchen beziehentlich Ophthalmoplegia externa und Paraplegie besteht. Vor einigen Monaten war der Zusammenhang der Erscheinungen mit der Ursache in einem ähnlichen Falle für S. noch unverständlich. Heute glaubt er, die Erklärung in der unten folgenden Art antreten zu können. Er nimmt dafür eine Erkrankung der motorischen Kerne auf dem Boden des vierten Ventrikels an. Die allgemeine motorische Parese hängt wahrscheinlich ab vom Uebergreifen der Erkrankung auf die motorischen Tracte. In den beiden hier mitgetheilten Fällen waren die Kerne des dritten, die motorischen Kerne des fünften, des Accessorius und Hypoglossus wahrscheinlich ergriffen. In beiden Fällen litten die Schultermuskeln. Die Kerne für die Bewegung dieser liegen am höchsten, welche bei einer absteigenden Läsion am ehesten ergriffen werden. Das elektrische Verhalten war in beiden Fällen normal.

Zum Schlusse werden diejenigen Fälle ähnlicher Erkrankung, welche Bristow in seinen klinischen Vorlesungen mitgetheilt hat, nach der abgegebenen Theorie besprochen und als auf diese Weise als vollständig zu begreiflich nachgewiesen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) **I. A case of miners' nystagmus associated with double spasmodic torticollis,** by W. T. Cocking.

II. Defective illumination as the cause of the nystagmus and other ocular disorders observed in miners, by J. Court.

III. The combined influence of attitude and deficient illumination, by Bendelack Hewetson.

IV. Fatigue of ocular muscles owed to constrained attitude at work as the main cause of nystagmus, by Simeon Snell.

V. The importance of imperfect illumination as a factor in the production of nystagmus, by J. Tatham Thompson.

VI. Attitude and deficient illumination both important factors in the production of miners' nystagmus, by Priestley Smith. (Brit. med. Journ. 1892. 15. Oct. p. 835—840.)

Diese genannten 6 Vorträge beschäftigen sich mit Untersuchung und Beantwortung der Frage „Aetiologie des Bergwerks-Nystagmus."

I. Casuistik. Die genaue Krankengeschichte muss im Original nachgesehen werden. Die ersten Symptome bei dem 48jährigen Kohlen-Bergmann entstanden nach Gebrauch einer Sicherheitslampe während eines Jahres. 39 Jahre vorher hatte er ohne bezügliche Störung bei Kerzenlicht gearbeitet. Kurz vor Aenderung der Lichtquelle jedoch hatten bereits die Lichter zu tanzen angefangen. Armkrämpfe, Parese der Hand, später Halsmuskelspasmus, in Folge welches Schiefhals nach rechts, Kopfschütteln in Paroxysmen folgten. Blick schief nach oben, besonders nach links erzeugt Nystagmus. Beide St. cl. mastoidei und der obere Theil der Trapezii betheiligt, und leichter Krampf der Scapularmusculatur. Nach 6wöchentlicher Ruhe etwas Nachlass, namentlich in den bilateralen Spasmen des Halses. Sobald Patient die Haltung vormachte, welche er bei seiner Arbeit im Bergwerke einzuhalten hatte, stellten sich die oben genannten Störungen heftig ein, und zwar in solchem Maasse, dass Patient nicht nochmals behufs Abnahme seiner Photographie sich niederlegen wollte. Nach dem Vortragenden ist der doppelte Torticollis Folge der Ueberanstrengung der Halsmuskeln bei seiner Arbeit.

Im Anschluss an diesen Fall wird ein anderer „Beschäftigungskrampf" bei einem Setzer mitgetheilt, zu dem sich Nystagmus gesellte. Dieser Kranke konnte wegen Empfindungslosigkeit und Schmerz im Daumen und den Fingern die Typen nicht mehr greifen. Bei ihm trat nach Ruhe während einiger Monate völlige Heilung ein.

— Aehnliches wird beim „Hammerkrampf" beobachtet. Nur Ueberanstrengung der Muskeln, nicht aber mangelhaftes Licht bei der Arbeit, könne als Ursache des Nystagmus angesehen werden.

II. J. Court sammelte seine Anschauung im Midland-Distrikt, wo 50000 Bergleute unter Tag arbeiten. Er findet, dass ungenügendes Licht der Sicherheitslampen den Nystagmus verursacht durch Augenüberanstrengung — die Haltung des Körpers bei der Arbeit sei Nebensache. Ueberall, wo die Lichtquelle verbessert worden war, z.B. bei Kerzenlicht, würde die Krankheit seltener. Brannten Fackeln, $2^1/_4$mal so intensiv leuchtend als Kerzen, entstand die Krankheit überhaupt niemals. Die Sicherheitslampe gäbe einen Augenreiz, den die Bergleute „glass-glare" nennen, und wogegen sie sich mittelst eines Schirmes zu schützen suchen. — Kerzen werfen keinen Schatten, aber die Sicherheitslampen nehmen durch ihre Berahmung den dritten Theil alles Lichtes und erzeugen eine sehr nachtheilige, ununterbrochene Accommodation der Augen. — Der Vortragende fand mit Bunsen's Photometer, dass die Sicherheitslampe 0,75 der Kerzen-Lichtstärke giebt, und diese nur $^3/_4$ von der Vergleichskerze. Das Gesammtlicht der Sicherheitslampe, noch verringert um den von ihr geworfenen Schatten, beträgt nur $^1/_2$ der Bergmanns-Kerze. Die beigegebenen Holzschnitte, welche die Beschattung der Sicherheitslampe klarstellen, müssen hier im Original verglichen werden, desgleichen beigegebene Photographien, welche die Arbeiter unter Tag arbeitend in ihrer Lage darstellen. An denselben wird ersichtlich, dass die „Schiefaufwärts"-Stellung der Augen bei der Arbeit auf einer irrthümlichen Anschauung beruht. Die Statistik von 1397 Bergleuten thut dar, dass die Bergmannskrankheit häufig ist, wo schlechte Lichtquellen an der Tagesordnung, aber bei guten Lichtquellen, trotz der Körperhaltung gänzlich fehlt.

III. H. B. Hewetson nimmt sowohl die Schwierigkeit der Fixation, als auch die erschwerte Körperhaltung als Ursachen der Krankheit an. Das mangelhafte Licht als Ursache sei aus analogen Krankheitsfällen zu schliessen, welche Beschäftigung bei Nachtlicht erzeuge. Die Bedeutung der schwierigen Körperhaltung werde durch den Versuch erwiesen, dass Nystagmus sofort entstände, wenn der Kopf zwischen die Knie gelagert würde und plötzliches Aufstehen geschähe. — Durchschneiden der Recti (ext., int., sup., inf.) war ohne alle Einwirkung auf den Nystagmus. — Ein Fall seiner Erfahrung lässt auch die Frage nach erblicher Uebertragung nicht unbegründet erscheinen.

IV. Simeon Snell wendet sich sehr lebhaft gegen die Ansichten von Court (2) und beruft sich auf Uebereinstimmung Dranhart's und Nieden's. Er stellt den dort gegebenen Photographien die seinigen gegenüber, deren eine die heftige Zwangsstellung der Augen nach oben und schräg aufwärts veranschaulicht. Diese Photographien, von einem Laien, sind unverfälschte, nicht für einen bestimmten Zweck gemachte Naturabdrücke, Nystagmus komme beim Lichte der Sicherheitslampe, der Kerze und Oellampen vor. Ebenso bei Arbeitern im Tageslicht. Beispiele dafür werden angeführt. Eine Hauptursache sei jedenfalls die Ueberanstrengung der Augen beim Heben schräg aufwärts. Nicht das Licht, welches mangelhaft, sondern die Eigenart der Arbeit verursache die Krankheit. Wenn nur diese Eigenart durch eine weniger anstrengende ersetzt werde, so höre trotz schlechten Lichtes die Schädlichkeit auf.

V. T. Thompson wiederum beschuldigt unvollkommenes Licht als Ursache des Nystagmus. Dieser sei vor Einführung der Sicherheitslampe relativ selten zur Beobachtung gekommen. In seinem Beobachtungsbezirk (South Wales) arbeiteten die Kohlenförderer für Flammkohlen in genügend aufrechter Stellung. Die Flötze seien mächtig; und bei diesen seien der schlagenden Wetter wegen Sicherheitslampen erforderlich. Die Arbeiter für Hauskohle benutzen in dünnen Flötzen, liegend, offene Lichtquellen. Gerade bei den letzteren, wo also die Körperhaltung vorwalte, welche den Nystagmus hervorbringen könne, sei dieser verschwindend selten. Bei den ersteren, wo die Körperhaltung aufrecht, aber die Lichtquelle spärlich, habe der Vortragende ausschliesslich Nystagmus beobachtet. Auch hier veranschaulichen Photographien die Verhältnisse.

VI. Priestley Smith suchte die verschiedenen Anschauungen über die Aetiologie des Nystagmus zu versöhnen. Beide Ursachen, sowohl die Zwangshaltung, als das ungenügende Licht seien als Factoren in Rechnung zu stellen.

Schliesslich wird ein Ausschuss für Entscheidung dieser Frage gewählt.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

18) **Diplopie monoculaire dans un cas de tubercule des pédoncules cérébraux,** par L. Bouveret et E. Chapotot (Lyon). (Revue de Médecine. 1892. Septembre. p. 728.)

Monoculäre Diplopie resp. Polyopie ist bisher vorzugsweise bei Hysterie von Parinaud beschrieben und auf einen spastischen Zustand des Accommodations-Muskels bezogen worden. Durch eine verschiedene Krümmung der einzelnen Linsensegmente sollen mehrere nicht vollkommen superponirte Bilder auf der Retina entstehen. Die Verff. beobachteten ein 22jähriges Mädchen, welches eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des unteren Facialis und ausgedehnte Paresen aller Augenmuskeln auf der linken Seite hatte. Dabei gab Patient von selbst an, dass sie bei völlig verschlossenem rechten Auge auf dem linken Auge Doppeltsehen hatte, eine Angabe, die durch wiederholte Versuche bestätigt wurde. Die Sehschärfe des linken Auges war nicht wesentlich beeinträchtigt. Ophthalmoskopisch fand sich auf beiden Augen eine beginnende Neuritis optica.

Im Verlauf weniger Wochen nahmen die Erscheinungen erheblich zu. Auch die Muskeln des rechten Auges wurden fast vollständig gelähmt, zu der linksseitigen Hemiplegie trat eine starke Parese der rechten Körperhälfte hinzu, choreiforme Bewegungen stellten sich zeitweise ein und nach ca. 7monatlicher Krankheit starb die Patientin. Bei der Autopsie fand sich als hauptsächlichste Veränderung eine haselnussgrosse tuberculöse Neubildung, welche den rechten Pedunculus cerebri fast völlig zerstört hatte, in das Hinterhorn des rechten Seitenventrikels und bis zum Aquaeduct. Sylvii übergriff und sich ein wenig auch auf den linken Hirnschenkel erstreckte.

Die Verff. nehmen mit Sicherheit an, dass bei ihrer Patientin das während dreier Wochen ganz deutlich bestehende Phänomen der monoculären Diplopie organischen Ursprungs war und mit dem bei der Section gefundenen Tumor zusammenhing. Letzterer hatte die Gegend, welche man als Centrum der Accommodation betrachten darf, in Mitleidenschaft gezogen und die Diplopie daher auf ähnliche Weise hervorgerufen, wie es Parinaud für die hysterische monoculäre Diplopie annimmt.

Strümpell.

19) **Ueber Diplopia monocularis hysterica,** von Lissauer. (Inaug.-Dissert. Berlin 1893.)

Verf. fasst kurz die verschiedenen Formen, in denen die Hysterie sich am Sehorgan kundgiebt, zusammen, die Gesichtsfeldeinschränkung, die Dyschronatopsie und die Störungen des Sehacts. Zu der letzteren Abtheilung gehört der in der Mendel'schen Poliklinik beobachtete Fall von Diplopia monocularis hysterica. Eine 23jährige, hereditär nicht belastete, seit 3 Jahren in kinderloser Ehe lebende Frau litt, angeblich in Folge von starker Gemüthserregung, seit 4 Jahren an Hysterie. Nov. 1892 trat plötzlich Doppeltsehen auf; die Doppelbilder standen über einander und gehörten beide dem linken Auge an. Der Augenbefund war bis auf eine leichte linksseitige Accommodationsparese ein normaler. Nach 4wöchentlichem Bestehen verschwand die Diplopie wieder plötzlich.

Was die Erklärung der Diplopia monocularis betrifft, so ist von **Meyer**, vor allem aber von Helmholtz und Dousmani durch ausgedehnte experimentelle Arbeiten eine fehlerhafte Accommodation als Ursache derselben festgestellt worden. Die Fasernanordnung der Linse bewirkt alsdann die von Helmholtz so genannte monochromatische Aberration. Während der Gesunde die entstehenden Doppelbilder unterdrückt, übt sie der sich so genau beobachtende Hysterische sich geradezu ein. Ob auch Hirnläsionen zur Diplopia monocularis führen können, ist nicht sicher gestellt; derartige Beobachtungen bei Delirium tremens, bei Commotio cerebri sprechen jedoch dafür. Max Rothmann (Berlin).

20) Mydriasis spastica per reflexum, von Brandenburg. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April 1893.)

Eine 45jährige Frau, die früher viel an Migräne gelitten hat, jetzt eine leichte Neigung zur Hypochondrie zeigt, bekannt nach Einträufeln einer schwachen Zinklösung zuerst auf dem rechten, dann auf dem linken Auge eine ziemlich beträchtliche Mydriasis. Dabei reagirt die Pupille auf Licht und Convergenz; es bestehen keine vasomotorischen Störungen. Dieselbe Zinklösung, bei anderen Menschen und Thieren angewandt, zeigt keine ähnliche Erscheinung. Verf. nimmt einen Reflex an, der, durch das Einträufeln ausgelöst, vom Trigeminus aus einen Krampf des Dilatator pupillae erzeugt. Max Rothmann (Berlin).

21) Pupillenungleichheit, von Dr. A. Reche. (Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 13.)

Die von R. unter den Patienten der Augenklinik von Magnus in Bezug auf das Vorkommen der Anisocorie angestellten Ermittelungen ergaben, dass in 1 $^0/_0$ aller Fälle Pupillenungleichheit vorhanden war. Hierbei waren alle die Fälle ausgeschlossen, in denen die Anisocorie nur ein Symptom eines Augen- oder Nervenleiden war. R. zieht hieraus den Schluss, dass der Anisocorie im Allgemeinen gar keine Bedeutung beizulegen ist (? 1 $^0/_0$!). A. Neisser (Berlin).

Psychiatrie.

22) Ueber Geistesstörung bei Morbus Basedowii, von Dr. B. Greidenberg. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1893. Bd. X. Russisch.)

Verf. beschreibt einen Fall maniacalischer Exaltation bei einem 33jähr. Mädchen. Patientin litt seit ihrem 20. Lebensjahr an ausgeprägter Basedow'scher Krankheit, doch Symptome psychischer Störung traten erst 12 Jahre später auf. Sie hatte immer einen reizbaren Charakter und burschikose Manieren gehabt, aber im August 1891 begann ihre Launenhaftigkeit und beständiger Stimmungswechsel unerträglich zu werden; zugleich äusserte sie eine starke erotische Erregung, verschwendete ihr Geld auf Toilettengegenstände, benahm sich anstössig, verfolgte einen fremden Postbeamten mit Liebesanträgen, behauptete, sie seien verlobt und in intimen Beziehungen etc. In Folge dessen wurde sie Ende December 1891 in die unter Verfassers Leitung stehende Irrenanstalt internirt.

Er constatirte bei der Aufnahme ausgeprägten Morbus Basedowii — Exophthalmus, Kropf, Beschleunigung der Herzthätigkeit (Puls gegen 100), Zittern der Finger, subjective Hitzeempfindung, Bulimie, Polidypsie; psychischerseits — exaltatio maniaca mit ausgesprochener erotischer Färbung. Im Laufe von 2 Monaten besserte sich der psychische Zustand so weit, dass Patientin aus der Anstalt entlassen werden konnte, und als Verf. sie mehrere Monate später sah, wies sie weiter keine Spur von Geisteskrankheit auf. Dagegen hatten die Symptome der Basedow'schen Krankheit nicht die geringste Veränderung erfahren und bestanden in statu quo ante.

Diese Beobachtung giebt Verfasser Veranlassung, den Zusammenhang zwischen Basedow'scher Krankheit und Irresein überhaupt zu erörtern. Fälle von Combination derselben sind öfters beschrieben worden, und es wurden bekanntlich diverse Ansichten über die Natur dieser Combination ausgesprochen. Verf. neigt am meisten zu der neulich von Raymond und Sérieux vertretenen Auffassung; dass sowohl die Basedow'sche Krankheit, als die dieselbe begleitende Geistesstörung Ausdruck einer allgemeinen Neurose sind, die sich auf degenerativer Basis entwickelt. Unter den Verwandten der beschriebenen Kranken war auch deutliche hereditäre Belastung vorhanden — eine Cousine litt ebenfalls an Morbus Basedowii, eine Tante an Irresein, andere Verwandte an Neuralgien und Lähmungen. P. Rosenbach.

---

23) **Goitre exophthalmique et dégénérescence mentale,** par les Drr. F. Raymond et P. Sérieux. (Revue de Médecine. 1892. Décembre. p. 957.)

Eine sehr interessante und lesenswerthe Abhandlung über die beim Morbus Basedowii vorkommenden Geistesstörungen. Von den vier eigenen Beobachtungen der Verff. betrifft die erste eine 40 jährige Frau: starke hereditäre Belastung, allgemeine nervöse und geistige Degeneration, Aufgeregtsein, Grübelsucht, Haltlosigkeit. Nach Kummer und Ueberarbeitung tritt typischer Morbus Basedowii auf: Tachycardie, Exophthalmus, Kropf, Zittern und Darmkrisen. Dabei treten episodisch auf: Angstzustände, Zählmanie, Klaustrophobie, impulsive Antriebe, z. B. zum Schlagen, zum sich Entkleiden, zum Kaufen und dgl. Fehlen des Geschlechtstriebes, männliche Allüren. Während eines Jahres drei Anfälle stärkerer geistiger Störung, ein melancholischer Anfall, ein Anfall von maniacalischer Exaltation, vorübergehende Grössenideen. Bei der zweiten Beobachtung (einer 32 jährigen Frau) bestand ebenfalls starke hereditäre Belastung. Mehrfache physische Degenerationszeichen. Allgemeine Nervosität: Aufregung, Zwangsideen ängstlichen und hypochondrischen Inhalts. Vorübergehend clonische Zuckungen in einzelnen Muskeln. Schliesslich typischer Morbus Basedowii, welcher durch eine elektrische Behandlung zum Theil gebessert wird. Der dritte Fall ist ähnlich. Ebenfalls hereditär-neuropathische Belastung. Allgemeine Nervosität mit physischen und psychischen Degenerationszeichen. Heftiger, streitsüchtiger Charakter. Pavor nocturnus. Polyurie. Typischer Morbus Basedowii. Beim vierten Fall bestand gleichfalls hereditäre Belastung. Patientin litt früher an fixen Ideen, Zwangshandlungen (Diebstahl), machte einen Anfall von Melancholie durch. Im 25. Lebensjahr ausgesprochener Morbus Basedowii. — Die Grundanschauungen der Verff. über das Verhältniss zwischen Morbus Basedowii und Psychosen werden in folgenden Sätzen zusammengefasst:

1. Die psychischen Phänomene bilden keinen integrirenden Bestandtheil des Morbus Basedowii. Sie haben nichts Specifisches an sich und müssen als Combinationszustände (zwischen Morbus Basedowii und Psychosen) aufgefasst werden. Ein Theil der vorkommenden psychischen Symptome kann zur Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie u. a. gehören. Am wichtigsten sind die Zustände, welche zur allgemeinen geistigen Degeneration gehören. Sie lassen sich erkennen durch die nachweisbare hereditäre Beanlagung, durch die physischen und psychischen Stigmata, die besondere Form der Delirien u. a.

2. Diese Combination von Morbus Basedowii mit geistiger Degenerescenz ist leicht verständlich. Beide entwickeln sich unabhängig von einander auf demselben Boden der angeboren psychopathischen Beanlagung.

3. Morbus Basedowii und Psychose können gleichzeitig eintreten, oder in abwechselnder Ordnung einander folgen. Ein psychisches Trauma kann beide Zustände zu gleicher Zeit hervorrufen.

Die allgemeinen pathogenetischen Auffassungen der Verff. (der Morbus Basedowii ist eine „névrose bulbo-protuberantielle") sind in der Original-Abhandlung nachzulesen.
Strümpell.

---

24) Bericht über die Verpflegung und Behandlung der Irren in Russland im Jahre 1890, von Dr. M. Ignatjew. (Wjestnik obschtschestwennvi gigieni etc. 1893. Bd. XVII. Russisch.)

Die Angaben dieses Berichts beruhen auf officiellen Daten und betreffen das Irrenwesen im ganzen russischen Reich. Die Zahl der im Laufe des Jahres 1890 in Irrenanstalten und Irrenabtheilungen an anderen Krankenhäusern Aufgenommenen betrug über 30 000; davon waren 25 792 mit Geistesstörung behaftet, 3135 mit Epilepsie, und 3020 waren zur Exploration internirt. Von der ersten Kategorie starben im Laufe des Jahres 2422, von der zweiten 166, von der dritten 150. Ausserhalb der Anstalten wurden ärztlich behandelt 14 809 Geisteskranke und 25 779 Epileptische. Die Gesammtzahl der Irrenanstalten und Irrenabtheilungen an allgemeinen Krankenhäusern war 97, mit 11 770 Betten; darunter 17 Privatanstalten mit 510 Betten.

Genaue Angaben über das Geschlecht der Erkrankten liegen nur bei 23 643 der in Anstalten behandelten Irren, und davon waren 62 % männlichen, 37 % weiblichen Geschlechts. Die annähernde Sterblichkeit betrug 10 %; die annähernde Genesungszahl (auf 17 116 der in Anstalten behandelten Irren berechnet) gegen 14 %.
P. Rosenbach.

---

25) Ueber Selbstmord und Unglücksfälle in Irrenanstalten, von Dr. S. Bjeljakow. (Wjestnik psichiatrii i nevropatologii. 1893. Bd. X. Russisch.)

Der Kern der Abhandlung besteht in der Zusammenstellung der in russischen Irrenanstalten stattgefundenen Selbstmorde und Selbstmordversuche. Diese Zusammenstellung ist nothwendigerweise äusserst lückenhaft in Folge der mangelhaftigen Organisation des Berichtwesens dieser Anstalten. Genau sind nur die betreffenden Mittheilungen über die Irrenanstalt „aller Duldenden" zu St. Petersburg, an welcher Verf. selbst mehrere Jahre hindurch angestellt war. In dem Zeitraum von 1884—1892 wurden hier im Ganzen 979 Kranke behandelt, und fanden vier Unglücksfälle mit tödtlichem Ausgange statt, darunter zwei Selbstmorde, die ausführlich beschrieben sind; ausserdem fünf Selbstmordversuche, in denen es gelang, die Ausführung der That zu verhindern.

Im Anschluss an diesen Gegenstand erörtert Verf. die Frage, inwiefern es überhaupt möglich sei, Unglücksfällen und Selbstmorden in Irrenanstalten vorzubeugen. Zu diesem Zweck enthält der Artikel Auszüge aus zahlreichen Anstaltsberichten Deutschlands, Frankreichs und Englands; ferner eine Zusammenstellung statistischer Angaben über Selbstmorde in der Bevölkerung verschiedener Länder überhaupt, und speciell in Gefängnissen; schliesslich eine kurze Uebersicht über verschiedene Formen des Irreseins in Bezug auf Neigung zum Selbstmord.

Als Gesammtergebniss seiner Ausführungen stellt Verf. die Behauptung auf, dass unter den Selbstmorden in der freien Bevölkerung und in Gefängnissen mehr als ein Drittel von Geisteskranken herrührt, und dass die Versorgung in Irrenanstalten mindestens 95 % der zum Selbstmord neigenden Insassen davor bewahrt. Doch auch die musterhafteste Organisation der Irrenanstalten und strengste Pflichterfüllung seitens des Aufsichtspersonals ist nicht im Stande, zuweilen Unglücksfällen und Selbstmorden der Kranken vorzubeugen. Das grösste Contingent dazu liefern Melancholische, Paranoiker, Deliranten und solche, die an Zwangsvorstellungen leiden. Zur Abwägung der Verantwortlichkeit des ärztlichen Personals beim Vorkommen von Selbstmorden in Irrenanstalten muss jeder Fall in allen Einzelheiten durch competente, mit dem Irrenwesen vertraute Personen untersucht werden. **P. Rosenbach.**

III. Aus den Gesellschaften.

Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

Sitzung am 24. April 1893.

W. v. Bechterew machte eine Mittheilung **Ueber ununterdrückbares Lachen oder Lachzwang bei der Hirnparalyse.**

Autor besprach einen von ihm schon im October 1890 in der neuropsychischen Abtheilung des Kasan'schen Militärhospitals beobachteten Fall. Letzterer ist in der Hinsicht von Interesse, dass bei dem Patienten ein eigenthümliches Symptom, welches als ununterdrückbares Lachen oder Lachzwang bezeichnet werden kann, ein Symptom, das, beiläufig bemerkt, nicht so selten bei der Hirnparalyse angetroffen wird, trotzdem aber von den Neuropathologen noch wenig gewürdigt worden ist, zur Beobachtung gelangte. Ausser den Erscheinungen einer linksseitigen Paralyse bestand in dem in Rede stehenden Fall bei dem Patienten Trägheit und Schläfrigkeit; dabei hatte er einen besonderen Hang zum Weinen, so dass schon eine einfache Besichtigung und Anrede bei ihm Thränenfluss herbeizuführen im Stande waren. Einige Tage nach der Aufnahme in das Hospital zog er durch sein grundloses und anhaltendes Lachen während der Visite die Aufmerksamkeit auf sich. Beim Befragen der Umgebung stellte es sich heraus, dass solches Lachen bei ihm mehrmals täglich anfallsweise auftritt und zuweilen eine halbe, eine ganze, ja sogar zwei und mehr Stunden mit kleinen Unterbrechungen andauert; er lache beim geringsten Anlass und könne dasselbe nicht unterdrücken. Reflectorisch (z. B. durch Kitzeln) konnte Lachen nicht hervorgerufen werden; es entstand vorzugsweise unter dem Einfluss psychischer Impulse, die äusserst gering sein konnten, hin und wieder aber, wie es schien, ganz autochthon, weshalb der Patient oft selbst nicht den Grund seines Lachens anzugeben vermochte. Somit erschien das Lachen ganz unzeitig, und der Patient war gar nicht im Stande, sich desselben zu enthalten, ungeachtet dessen, dass er ganz gut wusste, dass es unpassend war. Kurz, das Lachen erschien in diesem Fall gleichsam selbstständig und befand sich ausserhalb der Willenssphäre des Patienten, bis in seinem Gesundheitszustand nicht eine bedeutende Besserung erfolgt war.

Auf die Localisation und den Charakter der Affection eingehend, kam der Autor auf Grund der Anamnese, der beobachteten Symptome und der Resultate der Behandlung zum Schluss, dass in gegebenem Falle eine syphilitische Affection der rechten Sylvii'schen Arterie nebst Erweichung der Hirnrinde vorlag. Der Autor gehört mit zu den ersten, welche Fälle von Lachzwang bei Hirnparalyse beschrieben haben.[1] Unter Anderem berührte er in seiner Mittheilung die Frage über den Mechanismus der Entstehung des Lachzwangs bei Hirnaffectionen, wobei er auf die entsprechenden, experimentellen von ihm selbst und Anderen erhaltenen Daten genauer einging. Da alle diese Data für eine Theilnahme der Sehhügel bei der Ausführung der sogen. Affect- oder Ausdrucksbewegungen, zu welchen u. A. auch das Lachen gehört, sprechen, so schliesst der Autor, dass das Lachen, als eine von den Ausdrucksbewegungen, durch die Sehhügel vermittelt wird, wobei das zu den letzteren gehörige Fasersystem augenscheinlich zur Uebergabe der Impulse von der Hirnrinde und von der Peripherie (bei reflectorischer Erregung des Lachens) dient. Was die Frage anbelangt, ob bei einer dem beschriebenen Fall ähnlichen Hirnrindenaffection, die localen Veränderungen des Hirns als unmittelbare Entstehungsursache unwillkürlicher Impulse, welche das Lachen erregen, betrachtet werden können, oder, ob die locale Hirnaffection nur dazu führt, dass sie die Möglichkeit willkürlicher Hemmung des Lachens aufhebt, so neigt sich der Autor zur Annahme der letzteren Version der Erklärung, weil die Lachanfälle scheinbar, wenigstens grösstentheils, zu ihrer Entstehung doch irgend welcher, wenn auch äusserst geringen, äusseren oder inneren Anregung bedürfen.

---

[1] Vgl. die Beobachtung, welche in dem Artikel über die Function der Sehhügel veröffentlicht ist. Bote für klinische und forensische Psychiatrie 1885 und Virchow's Archiv pro 1887.

Schliesslich demonstrirte der Autor einen Patienten, Hemiplegiker, bei welchem seit der Entwickelung der Paralyse ebenfalls Anfälle von Lachzwang in äusserst ausgesprochener Form zu beobachten waren.

An der sich dieser Mittheilung anschliessenden Debatte betheiligten sich Joh. Dogiel, J. Jordanski und Dr. Klätschkin.

Hiernach erfolgte von W. v. Bechterew eine weitere Mittheilung: **Ueber Tetanie,** wobei er einen von ihm mit Assistenz von B. Worotynski untersuchten Fall dieser Krankheit demonstrirt.

Der Patient, hereditär nicht neuropathisch belastet, kein Syphilitiker, dem Alkoholgenuss nicht ergeben, wegen derselben Krankheit schon zum zweiten Male im Hospital. Das erste Mal war er den 22. März 1893 mit folgendem Vorbericht in's Hospital aufgenommen worden: den Abend vor seiner Erkrankung und zwei Tage vor seiner Aufnahme in das Hospital hatte er zwei Spitzglas voll Schnaps und darauf eine bedeutende Menge Sauerkohl zu sich genommen. Am folgenden Morgen waren bei ihm starke Leibschmerzen und darauf schmerzhafte Krämpfe in oberen und unteren Extremitäten aufgetreten, weshalb bei ihm anfangs Erkrankung an Cholera vermuthet wurde. Im Hospital hörte der Kranke auf, über Leibschmerzen zu klagen; die Krämpfe in den Extremitäten blieben aber dabei so stark und schmerzhaft, dass er immerwährend schrie und auf dem Bette festgehalten werden musste. In Folge der Krämpfe war es ihm nicht möglich zu stehen. Nach drei Tagen verschwanden die Krämpfe, und der Kranke wurde aus dem Hospital entlassen. Zwei Wochen später trat er wieder wegen schmerzhafter Krämpfe in den Extremitäten, besonders in den Fingern, in's Hospital. Diesmal schon in der neuropsychologischen Abtheilung untergebracht, wurde bei ihm Folgendes constatirt: Patient ist mittelgross, von mässigem Körperbau; seine inneren Organe bieten nichts Bemerkenswerthes; die Schmerzempfindlichkeit merklich herabgesetzt, der Temperatur- und Tastsinn normal; die Sinnesorgane ohne Veränderung; Hautreflexe schwach ausgeprägt, die Sehnenreflexe dagegen sehr lebhaft, die Muskelreflexe wurden deutlich erhalten; die Wirbelsäule beim Percutiren schmerzhaft, besonders im Niveau des 1., 2. und 6.—10. Brustwirbels; überall deutliche Erhöhung der mechanischen Nervenerregbarkeit. Bei der Untersuchung der Reaction auf Elektricität wurden ausser erhöhter Erregbarkeit der Nerven und Muskeln auf beide Stromarten noch einige interessante Besonderheiten gefunden. So zog bei der Prüfung der Muskeln und Nerven mit dem galvanischen Strom der Umstand die Aufmerksamkeit auf sich, dass die Muskelcontractionen sich bei wiederholter KSZ oder AnSZ allmählich mehr und mehr verstärkten, dabei traten mit der Zeit nach den einzelnen Schlägen nachträgliche Muskelcontractionen von tetanischem Charakter auf und bei weiteren Stromschliessungen entwickelte sich sogar anhaltender, schmerzhafter tonischer Krampf der ganzen Extremität, wie beim Eintretenlassen des Trousseau'schen Symptoms. Folgende Erscheinung beansprucht endlich besonderes Interesse: wenn man dem Patienten die Elektroden an diesen oder jenen Nervenstamm brachte und hierauf allmählich Element nach Element in den Strom einschaltete, so erschienen schon bei relativ mässiger Stärke des Stromes, nach einiger Zeit, ohne jegliche Schwankungen in der Stromstärke und Stromrichtung, einige Contractionen in den innervirten Muskeln und bald darauf entstand allgemeiner, schmerzhafter, tonischer Krampf der ganzen Extremität. Diese Erscheinung trat auch in dem Falle, wenn die eine Elektrode an den Nerv oder den Muskel, die andere auf das Brustbein oder die Wirbelsäule gebracht wurde. Erwähnung verdient auch die beim Patienten deutliche Zunahme der Nervenerregbarkeit auf wiederholte, schnell aufeinanderfolgende mechanische Reizungen der Nerven (z. B. bei Schlägen mit dem Hammer auf den N. ulnaris, N. medianus etc.). Auf diese Weise auch fiel es nicht schwer, beim Pat. schmerzhaften, tonischen Krampf des ganzen Gliedes, wie beim Trousseau'schen Symptom, hervorzurufen; davon gar nicht zu reden, dass dieses letzte Symptom beim Patienten ebenfalls deutlich vorhanden war und nicht nur durch Pressen der Nervenstämme, sondern zuweilen auch reflectorisch, z. B. durch Percutiren des Brustabschnittes der Wirbelsäule, herbeigeführt werden konnte.

In seiner Mittheilung über diese Krankheit besprach der Autor genau die pathologischen Eigenthümlichkeiten des gegebenen Falles, und ebenfalls eingehend die Aetiologie und Pathogenese des Leidens, wobei er dasselbe als ein Resultat von Toxinenwirkung auf das Nervensystem auffasste.

An der auf diese Mittheilung hin erfolgenden Debatte betheiligten sich N. Mislawski, B. Kusnezow und Dr. Klätschkin.

Hiernach legte der Secretär der Gesellschaft, B. Worotynski, eine Mittheilung des auswärtigen Mitgliedes Dr. Rychlinski: **Ueber ein abnormes Bündel von Nervenfasern auf dem Grunde des 4. Ventrikels** vor. Henle hatte 1871 im verlängerten Mark ein abnormes Bündel von Nervenfasern gesehen, ohne im Stande gewesen zu sein, den Anfang und das Ende desselben mit gewünschter Genauigkeit zu verfolgen. Analog demselben ist ein abnormes Faserbündel von Prof. Pick 1890 beschrieben worden. Pick sah es an der Uebergangsstelle des Rückenmarkes in das verlängerte Mark, nach innen vom Köpfchen des Hinterhornes. Bei der Untersuchung des verlängerten Markes eines Paralytikers stiess der Autor auf eine ebensolche anomale Entwickelung. An Präparaten aus dem Theil des verlängerten Markes, wo die fast vollendete Kreuzung der motorischen Bahnen zu sehen ist, bemerkte der Autor rechts vom Centralcanal ein ganz gesondertes, fast rundes Bündel von Nervenfasern, welches bei bedeutender Vergrösserung sich als aus querdurchschnittenen myelinhaltigen Fasern bestehend erwies. Höher angelegte Schnitte lehrten, dass dieses Bündel, sich nach oben ziehend, an Umfang zunahm und sich ziemlich jäh vom Centralcanal nach aussen entfernte, zugleich sich mehr und mehr der Dorsalfläche des verlängerten Markes nähernd. Weitere Schnitte zeigten das Bündel schon doppelt, wobei beide Bündel nach oben hin beständig an Umfang zunahmen. Ausserdem bemerkte der Autor noch in dem von ihm untersuchten verlängerten Marke eine Zunahme des Umfangs des Fun. teretis dextri und einige Abweichung im Verlaufe der Pyramidenbahnen und zwar ebenfalls vorzugsweise rechts.

Zu dieser Mittheilung bemerkte W. v. Bechterew, dass das vom Autor beobachtete Bündel von Nervenfasern nicht besonders selten angetroffen wird, und dass er noch vor Kurzem Gelegenheit gehabt hat, dieses Bündel bei den von ihm vorgenommenen Obductionen Geisteskranker in der Kasan'schen Bezirks-Irrenanstalt zu sehen.

Sitzung am 15. Mai 1893.

G. Moschaew machte eine Mittheilung: **Zur Frage über ascendirende Veränderungen im Rückenmarksnerven nach Läsion seiner peripheren Theile.**

Der Autor hatte sich zur Aufgabe gestellt einerseits die diesbezüglichen Resultate anderer Forscher zu prüfen und andererseits die Abhängigkeit zwischen dem Charakter, der Localisation und der Dauer des lädirenden Momentes und dem Grade und der Localisation der Veränderungen im centralen Abschnitte des an der Peripherie beschädigten Nerven festzustellen. Als Versuchsobjecte dienten ihm Kaninchen, bei denen er an den N. ischiadicus eine seidene Ligatur anlegte. Die Läsion fand an der Vereinigungsstelle der den Ischiadicus bildenden Lenden- und Kreuzbeinnerven zu einem Nervenstamm statt. Die operirten Thiere wurden verschieden lange am Leben belassen. Der Untersuchung wurde sowohl der von der Ligatur peripher befindliche Theil des Ischiadicus wie auch sein ganzer centraler Abschnitt nebst den zu ihm gehörigen hinteren und vorderen Wurzeln und zugleich auch das Rückenmark selbst unterworfen. Der Ischiadicus wurde theils mit Osmiumsäure, theils mit der Marchi'schen Flüssigkeit bearbeitet, das Rückenmark ausschliesslich nur mit der letzteren. Schon drei Wochen nach Anlegen der Ligatur an den gemischten Rückenmarksnerven des Kaninchens konnte der Autor aufsteigende degenerative Veränderungen in den Fasern der vorderen und hinteren Wurzeln beobachten, doch war der Grad dieser Veränderungen lange nicht in den peripher und central von der Ligatur befindlichen Theilen des Nervenstammes gleich. Im peripheren Stumpfe waren die Nervenfasern vollkommen degenerirt, das Myelin zerfallen, die Axencylinder verschwunden, die Kerne der Schwann'schen Scheide vergrössert, während im centralen Stumpfe und ebenso in den vorderen und hinteren Wurzeln die Fasern nur Anfangsstadien des Zerfalls der Markhülle bei vollkommen erhaltenem Axencylinder und ohne jegliche Vergrösserung der Kerne aufwiesen. Ausserdem fand der Autor, dass dem Grade und dem Charakter nach die Veränderungen der Fasern sowohl in den vorderen wie in den hinteren Wurzeln sich gleich verhielten und dass die degenerativen Veränderungen in den sensiblen Fasern sich über die Zwischenwirbelganglien hinaus verbreitet hatten und in den Hintersträngen des Rückenmarks aufwärts gestiegen waren.

In den sich dieser Mittheilung anschliessenden Debatten wurde hauptsächlich versucht sich Aufklärung über die Entstehungsbedingungen der degenerativen Veränderungen und den Charakter derselben in den Fasern des peripheren und centralen Stumpfes vom lädirten Nerven zu verschaffen. An derselben betheiligten sich A. Smirnow, L. Darkschewitsch, K. Woroschiloff, B. Worotynski und W. v. Bechterew.

Hiernach machte W. v. Bechterew eine Mittheilung: **Ueber die Bedeutung der Hypnose als eines Heilmittels** (mit Demonstration der Patienten).

Vorerst theilte der Autor die Resultate der Untersuchung des Einflusses der hypnotischen Suggestionen auf eine Kranke mit. Dieselbe leidet an Tuberculose des Lendentheils der Wirbelsäule und hatte früher hysteroepileptische Anfälle. Wegen der auffallend leichten Suggestibilität dieser Patientin war es dem Autor möglich an ihr zu untersuchen, ob die suggerirten Erscheinungen nur Resultate gewisser Deutungen oder Ideen in ihrem Bewusstsein, welche ihre Gefühlseindrücke ohne sie aufzuheben verdecken und die äusseren Bewegungen, ohne die Bewegungsstörung selbst zu vermindern, nur durch die Verstärkung der Willensanstrengung verbessern können, oder ob unter dem Einfluss der Suggestion bei der Kranken wirklich entsprechende Veränderungen in der Perception der Empfindungen, unabhängig von ihr selbst, d. h. von ihrer Persönlichkeit, von ihrem „Ich“, mit einem Wort, Veränderung, welche ausserhalb ihrer Gewalt liegen, entstehen. Zur Entscheidung dieser Fragen war es nöthig durch Suggestion bei der Kranken diese oder jene Erscheinungen herbeizuführen und diese einer derartigen Controluntersuchung zu unterwerfen, welche im Stande war, den Charakter der suggerirten Erscheinung genau aufzuklären. Zu diesem Zweck hat der Autor mit Assistenz eines Oculisten, Dr. Naumow, Untersuchnngen des Sehvermögens sowohl vor als während der Hypnose und nach der entsprechenden Suggestion, welche auf Verbesserung des Sehens hinzielte, und ausserdem noch Controluntersuchungen der suggerirten Blindheit bei dieser Patientin ausgeführt. Nach der Suggestion sah die Kranke mit dem rechten Auge, das bedeutende Schwächung der Sehkraft aufgewiesen hatte, deutlicher; letztere war um ein Drittel schärfer geworden. Hierauf wurde der Kranken vollkommene Blindheit am linken, gesunden Auge suggerirt. Alsdann fand man die Reaction der Pupille auf Lichtreiz deutlich herabgesetzt; allseitige und mehrfach wiederholte Untersuchung mit dem Snellen'schen Apparat zeigte, dass die Kranke ihre Bestimmungen macht, als ob sie thatsächlich am linken Auge blind wäre und nur mit dem rechten Auge sähe. Ebenso zeigte die Untersuchung in Bezug auf das Verschmelzen der Figuren und Buchstaben mittelst des Stereoskops mit vollkommener Klarheit, dass die Kranke wirklich am linken Auge blind war und nicht sich nur blind wähnte. Gleiche Resultate gab die Untersuchung der suggerirten Farbenblindheit und der Complementärfarben. Als bei der Kranken Anästhesie herbeisuggerirt war und nun Schmerzreaction der Pupille untersucht wurde, so war dieselbe merklich herabgesetzt und umgekehrt, das suggerirte Gefühl eines schmerzhaften Stiches hatte Schmerzreaction der Pupille zur Folge. Weiter konnte sich der Autor wiederholt bei dieser Kranken über den magischen Einfluss der Suggestion auf nervöses Herzklopfen und einige Ausscheidungen, z. B. die Menses und anhaltende Gebärmutterblutungen überzeugen; ebenfalls war der Versuch entzündliche Veränderungen auf der Hautoberfläche (angebliche Application eines Blasenpflasters) hervorzurufen von Erfolg gekrönt.

Hiernach liess der Autor eine eingehende Beurtheilung der Hypnose als eines Heilmittels folgen, schickte dabei eine Uebersicht der gegenwärtig vorhandenen Lehren über das Wesen der Hypnose voraus und äusserte auch seine eigenen auf persönliche Erfahrung gegründete Ansichten über diesen Gegenstand.

Schliesslich zeigte der Autor die Kranke, über welche in der Mittheilung die Rede gewesen war und demonstrirte ausserdem noch einen Patienten mit hysterischer Contractur der Halsmuskeln, welche schon nach der ersten Seance durch Suggestion ganz geheilt worden war.

Hiernach gab der Autor auf die über den Gegenstand der Mittheilung von einigen Mitgliedern an ihn gestellten Fragen entsprechende Erklärungen ab.

Die Sitzung war die letzte in diesem academischen Jahre. Neue Folge der Sitzungen wird im Herbst vom September anfangen. W. v. Bechterew.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 16. April 1893.

A. A. Kornilow: **Demonstration von Hunden mit arthropathischer Amyotrophie.**

Die Theorie Vulpian's von dem reflectorischen Ursprung arthropathischer Atrophien, welche vorzugsweise durch Charcot gestützt wird, findet eine Bestätigung in den Versuchen von Deroche und Hoffa, welche nach Durchschneidung der Lumbalwurzeln keine Atrophie erhielten. Diese Versuche hält der Vortragende für nicht ganz genau, da die genannten Forscher erstens eine ungenügende Anzahl von Wurzelfasern durchschnitten, nämlich 3 oder 4 und nicht 5, und zweitens nur der 3., 4. und 5. Lendenwurzeln und bisweilen noch der linken Sacralwurzel Erwähnung thun, nicht aber der 6. oder 7. Lumbalwurzeln, welche jedoch an der Entstehung des N. cruralis und des N. ischiadicus betheiligt sind. Um die Versuche von Deroche und Hoffa zu controlliren, machte der Vortragende 12 Experimente an Hunden, wobei er sich bemühte, auf der linken Seite stets die 4., 5., 6. und 7. Lumbal- und die erste Sacralwurzel zu durchschneiden, da nach seinen Untersuchungen diese 5 Wurzeln bei Hunden dem Cruralis und Ischiadicus den Ursprung geben. Einigen Hunden wurde nach einer Woche oder später eine Lösung von salpetersaurem Silber nur in das linke Knie, anderen Vergleichs halber in beide Kniee eingespritzt. Im ersten Falle resultirte eine deutliche Atrophie auf der linken Seite, im zweiten Falle auf beiden Seiten, wobei die Atrophie auf beiden Seiten gleich stark ausgeprägt war. Somit bestätigen die Versuche des Vortragenden keineswegs die Resultate von Deroche und Hoffa und erregen Zweifel an der Richtigkeit der Voraussetzung von der reflectorischen Atrophie.

Der Gesellschaft wurden 2 Hunde mit ein- und beiderseitigen Gelenkaffectionen vorgezeigt.

W. A. Muratow: **Experimentelle absteigende Degenerationen bei Corticalheerden.**

Vortragender machte 26 Versuche mit Entfernung der ganzen motorischen Sphäre und einzelner Centren, wobei er auf Grund mikroskopischer Untersuchungen, nach Marchi'scher Methode ausgeführt, zu folgenden Schlüssen kam:

1. Die doppelseitige Entartung hängt von unvollständiger Pyramidenkreuzung ab; von jeder Pyramide geht der grösste Theil der Fasern in den entgegengesetzten Seitenstrang, der kleinere Theil zum gleichnamigen. Die Degeneration des gleichnamigen Stranges hört früher auf, als die des entgegengesetzten; der gleichnamige Seitenstrang ist analog dem Türk'schen Strange beim Menschen.

2. Die Ausdehnung der Degeneration hängt davon ab, welche von den Rindenheerden entfernt werden. Wird das Centrum der Vorderpfote entfernt, so geht die Degeneration bis zum oberen Brustabschnitt; bei Entfernung des Centrums der Hinterpfote oder der Vorder- und Hinterpfote, oder auch der ganzen motorischen Sphäre — reicht die Entartung bis zur Lendenanschwellung.

3. Bei Entfernung des Gesichtsnervencentrums treten Degenerationen im Stammtheil des Gehirns auf. Wenn das Centrum des unteren Gesichtsnerven entfernt wird, so degeneriren Fasern, welche durch die Kreuzung in der Raphe zur Pyramide ziehen, im Niveau des VII. Paares; wenn das Centrum des oberen Gesichtsnerven entfernt ist, so degeneriren Fasern im Bereich der Vierhügel, dem Hirnschenkel sich anschliessend.

4. Im Stabkranz und in der inneren Kapsel ist die Anzahl der degenerirten Fasern direct proportional der Grösse des Herdes. — Daneben erachtete der Vortragende für möglich, auf Grund seiner Untersuchungen auch einige die Physiologie des Gehirns betreffende Schlussfolgerungen zu ziehen: 1. Die Eintheilung des motorischen Rindengebietes in einzelne Centren muss nicht nur auf Grund physiologischer, sondern auch anatomischer Thatsachen acceptirt werden, da die Degeneration der Leitungsbahnen eine verschiedene ist bei Entfernung dieser oder jener Rindenpartien. 2. Beide Hemisphären regieren beide Körperhälften, wodurch auch die Wiederherstellung der Functionen bei Erkrankung einer Hemisphäre zu erklären ist. 3. Die Erscheinungen, welche Goltz bei seinen Versuchen beobachtete (sog. reflectorische Anfälle), lassen sich durch anatomische Thatsachen erklären, wie die neulichen Untersuchungen des Vortragenden über die eigentlichen Cerebralbahnen beweisen. 4. Heutzutage darf man sich nicht auf rein physiologische Beobachtungen allein beschränken, sondern muss auch die anatomischen Veränderungen in Betracht ziehen. Auch die Fragen der Hirnlocalisation müssen mit Hülfe der anatomisch-physiologischen Methode studirt werden.

Zu diesem Vortrage wurden Bemerkungen gemacht von A. J. Koshewnikow, G. J. Rossolimo und W. K. Roth.

P. A. Preobrashenski: **Zur Pathologie des Gehirns.**

Vortragender beschrieb 3 Fälle von Gehirnerkrankungen.

I. Bei der Kranken, die anscheinend rechtshändig ist, besteht linksseitige Hemiplegie und (motorische) Aphasie. Bei der Obduction wurde eine umfangreiche embolische Erweichung im Corpus striatum, den Centralwindungen, den Enden der Stirnlappen, der Insula Reilii und der ersten Schläfenwindung der rechten Hemisphäre gefunden, während in der linken Hemisphäre keinerlei Veränderungen zu finden waren.

II. Bei einer Kranken, die mit den Erscheinungen eines Scharlach in's Krankenhaus kam, und hernach scarlatinöse Nephritis bekam, entwickelte sich eine psychische Störung mit Verfall der geistigen Thätigkeit, Wahnideen, Selbstmordversuch, cataleptoiden Erscheinungen u. s. w. Keine Lähmungen, Krämpfe noch Aphasie. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen tiefer Cachexie. Bei der Section fand sich eine ischämische Erweichung links im Gebiete des Thalamus opticus, Nucleus caudatus, der inneren und äusseren Kapsel, des Linsenkerns und des Claustrum; ein zweiter Heerd sass im Schläfenlappen derselben Hemisphäre, deren Pia stark hyperämisch war, während die rechte Hemisphäre mit ihren Hüllen keinerlei Veränderungen aufwies.

III. Bei einer Kranken, welche an Endocarditis und Aneurysma der aufsteigenden Aorta litt, kam es zu linksseitiger Hemiplegie, wobei die gelähmten Extremitäten und die Nasenspitze bald cyanotisch wurden; die Cyanose nahm allmählich zu und ging schnell in Necrose über. An den gesunden Extremitäten kam es nur zu Cyanose, ohne Gangrän. Bei der Section wurde blos eine Radialarterie embolisirt gefunden; weder locale, noch embolische Verstopfung war in anderen Arterien zu finden. — Auf Grund der beiden ersten Fälle, sowie von über 40 aus der Litteratur der letzten 25 Jahre zusammengestellten, glaubt der Vortragende den Schluss ziehen zu dürfen, dass, wenn auch nicht häufig, Fälle vorkommen, welche zu den eingebürgerten Anschauungen über die Localisation der Hirnfunctionen nicht stimmen, was sich ganz speciell auf die Localisation des Sprachcentrums in der stärker entwickelten Hemisphäre bezieht. Ferner sind in der Litteratur einige Fälle beschrieben, wo bei Lebzeiten gar keine Störungen vorlagen, bei der Section aber Läsionen dieses oder jenes motorischen Hirngebietes gefunden wurden. Was die bei Hirnaffectionen vorkommenden trophischen und vasomotorischen Störungen anlangt, so ist am wahrscheinlichsten die Annahme, dass es sich ausschliesslich um Circulationsstörungen in den gelähmten Extremitäten in Folge von Gefässkrampf oder Gefässerweiterung handele.

An der Discussion über diesen Vortrag betheiligten sich Prof. **Koshewnikow**, W. **Roth** und W. **Muratow**, welcher Letztere betonte, dass das umfangreiche Material, welches der Vortragende aus der Litteratur gesammelt habe, die feststehenden Ansichten über die Localisation der verschiedenen Functionen nicht erschüttern könne. Auch die Fälle von P. sind nicht genau genug beobachtet und untersucht, um in diesem Sinne verwerthet zu werden. — W. K. **Roth** bemerkte, dass die Erweichung, welche im zweiten Falle gefunden wurde, sich kurz vor oder gar nach dem Tode ausbilden konnte. — A. J. **Koshewnikow** schliesst sich dieser Meinung an. Die Gangrän im dritten Falle kann man durch Embolien oder Trombosen erklären, welche auf dem Boden der Gefässwanderkrankung entstanden sein konnten.

Roth (Moskau).

(Schluss folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. **Mendel**,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 15. November. Nr. 22.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ein Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen, von Dr. **F. Chvostek.** 2. Ueber das Verhalten des Patellarreflexes bei Diabetes mellitus, von Dr. **Karl Grube.** 3. Ein Maassstab für die sogen. grobe motorische Kraft, von San.-Rath **v. Foller.** 4. Ueber einen Fall von subjectiven Gehörs- und Gesichtsempfindungen. Selbstbeobachtung, von Prof. **Fr. Fuchs.**

II. Referate. Anatomie. 1. Zur feineren Anatomie des Kleinhirns der Teleostier, von **Schaper.** 2. Ueber das Ganglion geniculi und die mit demselben zusammenhängenden Nerven, von **Penzo.** — Experimentelle Physiologie. 3. The physics of the cranial circulation and the pathology of headache, Epilepsie and mental depression, by **Haig.** — Pathologische Anatomie. 4. Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn, von **Hochhaus.** — Pathologie des Nervensystems. 5. On some circumstances under which the normal state of the knee jerk is altered, by **Russell.** 6. Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems, von **Sternberg.** 7. Experimental note on the knee-jerk, by **Sherrington.** 8. Az aphasiás zavarodottságról (Ueber Aphasie mit Verwirrtheit), von **Konrád.** 9. Zur Localisation der Aphasien, von **Leva.** 10. De la localisation anatomique de la cécité verbale pure, par **Dejerine** et **Vialet.** 11. Contributo alla quistione della sordità verbale, pel **Scarano.** 12. Sur la localisation cérébrale de l'agraphie, par **Charcot (fils).** 13. Die Dyslexie als functionelle Störung, von **Sommer.** 14. Corticalis epilepsia sajátságos alakja. Adatok az alexia kérdéséhez (Ein sonderbarer Fall von Rindenepilepsie. Beiträge zur Frage der Alexie), von **Korányi.** 15. Clinical observations as to the function of the right temporosphenoidal lobe, by **Herdmann.** 16. Sur un cas de syphilis cérébrale, par **Bitot.** 17. A case of cerebral syphilis, by **Hoyt.** 18. De la méningomyélite syphilitique, étude clinique et anatomo-pathologique, par **Lamy.** 19. Ueber Meningomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Meningomyelitis cervicalis chronica, von **Wistling.** 20. Pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine syphilitique, par **Boeuf.** 21. Die Paralysis spinalis syphilitica (Erb) und verwandte Krankheitsformen, von **Kuh.** 22. Ueber Rückenmarkssyphilis, von **Goldflam.** 23. Sur les lésions de la moelle épinière dans la paraplégie syphilitique, par **Dejerine.** 24. Sur la pluralité des lésions de la syphilis médullaire, par **Gilbert** et **Lion.** 25. Syphilitic general paralysis, by **Nolan.** — Psychiatrie. 26. Case of acute dementia, by **Robertson.** 27. Des indices physiognomiques de la démence apathique, par **Sikorski.** 28. Sui rapporti fra l'emicrania oftalmica e gli stati psicopatici transitori, del **Mingazzini.** 29. Notes on a case of acute insanity with sexual perversion, by **Sullivan.** — Therapie. 30. Idegcsonkolásról trigeminus neuralgiánál (Ueber Neurectomie bei Trigeminusneuralgien), von **Navratil.** 31. Resection dés Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle, von **Krause.** 32. The surgical treatment of trigeminal neuralgia, by **Sachs.** 33. Removal of the Gasserian ganglion, by **Parkhill.**

III. Aus den Gesellschaften. Verhandlungen der „American neurological Association".

I. Originalmittheilungen.

---

1. Ein Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen.

[Aus der II. Wiener medicinischen Universitätsklinik.]

Von Dr. **F. Chvostek**, Assistent der Klinik.

Während wir Lähmungen im Sinne einer Poliencephalitis superior (Wernicke) im Symptomenbilde der Tabes häufig begegnen, müssen Fälle mit ausgesprochenen bulbären Erscheinungen im Sinne einer Duchenne'schen Paralyse als selten angesehen werden. Häufiger schon finden wir eine Combination beider Processe in der Art, dass neben ausgebreiteten Symptomen einer Ophthalmoplegia nuclearis ein oder der andere der Bulbärnerven Störungen in seiner Function aufweist. Insbesondere kommen hier die Beobachtungen mit Betheiligung des Hypoglossus und namentlich des Vagus-Accessorius in Betracht. Besondere Würdigung wurde in neuerer Zeit den Erscheinungen von Seite des Vagus zu Theil, dessen Symptomen eine diagnostische und in gewissem Sinne prognostische Bedeutung zufällt. Wenn im Nachfolgenden, trotz fehlenden Obductionsbefundes ein an unserer Klinik zur Beobachtung gelangter Fall von Tabes mit multipler Hirnnervenlähmung mitgetheilt werden soll, so geschieht es, abgesehen von dem Interesse, welches das Betroffensein nahezu sämmtlicher Hirnnerven bietet, aus dem Grunde, dass wir bei unserem Kranken eigenthümlichen Veränderungen der Respiration begegnen, die, soweit uns die Literatur zugänglich war, bisher noch nicht beschrieben wurden.

Im März d. J. wurde der 41jährige Arbeiter J. H. in unsere Klinik aufgenommen.

Anamnestisch liess sich erheben, dass der Kranke, der hereditär nicht belastet erscheint, vor 13 Jahren ein Ulcus durum acquirirte und damals eine Inunctionscur durchmachte; von einem nachfolgenden Exanthem ist ihm nichts bekannt, doch hatte er in den folgenden Jahren schuppende Efflorescenzen an beiden Handtellern. Sonst war Patient stets gesund. Seine jetzige Erkrankung datirt seit ca. 2 Jahren, seit welcher Zeit er eine zunehmende Verschlechterung seines Sehvermögens bemerkt, die jedoch erst im Laufe des letzten Jahres auffallend stärker wurde. Auch treten seither zeitweilig reissende Schmerzen in den Beinen und stechende Schmerzen in den Knieen auf und er bemerkt, dass die Kraft in den unteren Extremitäten stetig abnimmt. Gleichzeitig hat er seither öfter das Gefühl von Ameisenlaufen, namentlich auf der Brust, aber auch am ganzen übrigen Körper. Seit ca. 1 $^1/_2$ Jahren bestehen Beschwerden von Seite der Blase, indem er stärker pressen muss und manchmal die beabsichtigte Urinentleerung nicht gelingt. Im März 1892 stellten sich heftige Hustenanfälle ein; zu Beginn derselben verspürte der Kranke einen starken, kitzelnden Reiz im Halse, begann dann zuerst wenig, dann immer stärker zu husten, bis sich unter hochgradiger Athemnoth pfeifende, langgezogene, anstrengende Inspirationen, schliesslich Schwindel einstellte, so dass er zusammenstürzte. Derartige intensive Hustenanfälle waren nur wenige vorhanden und zwar der letzte ca. 4 Monate vor der Spitalsaufnahme. Schwächere Anfälle, bei denen es nicht zu so hochgradiger Athemnoth kam, bestanden anfangs mehrmals im Tage, nach 4—8 Wochen nur alle 2—3 Tage, später alle 2—3 Wochen. Auswurf fehlte dabei immer. Ausserdem leidet er in der Zwischenzeit zwischen den Hustenparoxysmen an Athemnoth, die allmählich zugenommen hat und namentlich im letzten Monate eine wesentliche Steigerung erfuhr. Er wird bei raschen Bewegungen, jetzt auch beim Gehen auf ebenem Wege und beim Sprechen sehr kurzathmig, wobei dann die Inspiration mühsam und öfter von einem leichten pfeifenden Geräusch begleitet ist. Nach den letzten starken Hustenanfällen bestand mehrere Tage hindurch hochgradige Athemnoth. Veränderungen der Stimme hat der Kranke nie bemerkt. Einige Monate nach dem ersten Hustenanfalle trat Doppelsehen auf, so dass er bei der Arbeit das eine Auge schliessen muss. Seit dieser Zeit spürt er auch ein fast continuirliches Sausen im Kopfe und zusammenziehende Kopfschmerzen im Hinterhaupt und in der Stirngegend, so dass er seinen Kopf „wie eingezwängt“ verspürt. Auch war zeitweilig das Gehörvermögen beträchtlich gestört, wobei lautes Sausen und Brummen im Ohre bestand. Gleichzeitig besteht seither das Gefühl von Spannung und Druck an der vorderen Brustseite und beiden Axillargegenden in der Höhe der 3.—5. Rippe; auf den Rücken soll sich dasselbe nicht erstrecken. Ferner bemerkt er, dass er beim Kauen rasch ermüdet und dass das Schlingen viel schlechter geht. Manchmal stellen sich Muskelzuckungen an den unteren Extremitäten, oder auch unwillkürliche Bewegungen des ganzen Beines ein. Der Gang, der durch solche zeitweilig auftretende Zuckungen und durch die fehlende Kraft erheblich gestört war, wurde in letzter Zeit auffallend unsicher, namentlich wenn Pat. im Dunklen gehen musste. Potus in ziemlichen Umfange zugegeben.

Status praesens 14./III. 1893: Ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann mit geringem Fettpolster, normal feuchter Haut, normaler Temperatur. Keine Anämie. Drüsenschwellungen fehlen, nur die rechtsseitigen Inguinaldrüsen etwas vergrössert. Am Genitale knapp unterhalb des Sulc. coron. penis eine zarte, strahlige Narbe; Hoden und Nebenhoden normal. An den Tibien keine Auftreibung.

Pharyngitis chronica; die Schilddrüse ganz wenig, gleichmässig vergrössert. Der Thorax entsprechend lang, breit, flach, beiderseits symmetrisch. An der Respiration betheiligen sich beide Thoraxhälften ganz gleichmässig, dabei zeigen die Intercostalräume normales Verhalten, der Respirationstypus und die Frequenz der Athemzüge bei ruhiger Rückenlage normal. Die Percussion und Auscultation der Lunge giebt vollständig normale Verhältnisse: die Lungengrenzen stehen an normaler Stelle (V. R. am unteren Rande der 5. Rippe, V. L. am oberen Rande der 4. Rippe, H. beiderseits in der Höhe des 11. Brustwirbeldornes), sind deutlich respiratorisch verschiebbar, das Athmungsgeräusch erscheint beiderseits gleich laut, vesiculär, Rasselgeräusche fehlen. Die Wirbelsäule gerade, auch rückwärts keine Asymmetrie des Thorax zu constatiren. Weder Husten noch Auswurf.

Am Herzen leichte Accentuirung des II. Aortentones, der ein leicht klingendes Timbre hat. Die Herzaction rhythmisch, dauernd von erhöhter Frequenz (92 bis 108 Schläge in der Minute); die peripheren Arterien etwas rigid, geschlängelt. Sonst der Befund der inneren Organe normal.

Am Schädel nichts Abnormes, nirgends Druckempfindlichkeit, ebensowenig an der Wirbelsäule. Ziemlich heftiger Kopfschmerz und Gefühl von Druck in der Hinterhauptgegend. Setzt sich der Kranke rasch auf, oder versucht er zu gehen, so tritt sofort ziemlich heftiger Schwindel auf, seltener besteht derselbe auch beim Stehen. Intelligenz und psychisches Verhalten normal. Sprachstörungen fehlen.

Im Bereiche des N. facialis keine Störung: Pat. hält gewöhnlich die Stirne etwas gerunzelt und zwar beiderseits gleich (beiderseitige Ptose), bei willkürlichem Stirnrunzeln keine Differenz zwischen beiden Seiten, die Augen werden beiderseits gleich gut geschlossen; die Nasolabialfalten zeigen weder in Ruhe noch bei Innervation eine

Differenz, ebenso der Stand der Mundwinkel; beim Spitzen des Mundes zum Pfeifen kein abnormes Verhalten.

Von Seite der Augenmuskeln findet sich beiderseitige Ptose, so dass die Lidspalte nur auf ca. 4 mm klafft; rechts ist die Störung ausgesprochener wie links. Beim Blick nach vorne erscheint der rechte Bulbus etwas nach aussen abgelenkt, die Convergenzbewegung erscheint am rechten Auge nahezu ganz unmöglich, indem der Bulbus alsbald nach aussen abweicht, am linken Auge ist sie nur unvollkommen. Beim Blick nach rechts folgt das rechte Auge in vollem Umfange nach aussen, das linke bleibt etwas zurück, an beiden tritt dabei leichter Nystagmus auf. Beim Blicke nach links bleiben beide Bulbi, der linke aber viel stärker, zurück; dabei starker paretischer Nystagmus. Beim Blick nach oben und unten, abgesehen von der Divergenz in Folge der Parese des M. rectus int., keine Störung, ebenso erfolgt die Raddrehung an beiden Augen scheinbar normal. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, lichtstarr, zeigen bei Convergenzversuchen erhaltene Reaction.

Die Sehschärfe herabgesetzt (Presbyopie). Die Gesichtsfelder zeigen ausser einer leichten, ziemlich gleichmässigen Einschränkung von aussen nichts Abnormes. Der Augenhintergrund erscheint bis auf eine leichte, innerhalb der physiologischen Grenzen liegende Abblassung der äusseren Papillenhälften normal.

Motorischer Trigeminus: Beim Oeffnen des Mundes weicht der Unterkiefer nach rechts ab, die Seitenbewegung desselben nach links erscheint unmöglich, wird jedoch auch nach rechts mit geringerer Kraft ausgeführt. Der Masseter der rechten Seite ebenso wie der M. temporalis erscheinen weniger voluminös als dieselben Muskel links; die rechte Masseterengegend, ebenso wie die Temporalgrube erscheint gegenüber der linken Seite etwas eingesunken. Bei kräftigem Zusammenbeissen tritt in beiden Masseteren Myoclonie auf. Der Kranke ermüdet sehr rasch beim Kauen und kann das Schliessen des Mundes durch sehr geringen Kraftaufwand verhindert werden.

Im Bereiche des sensiblen N. trigeminus ergiebt sich eine leichte Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete beider oberer Aeste, während sie im Bereiche des mittleren und unteren Astes normal erscheint. An der Stirne bestehen Parästhesien, die der Kranke so schildert, als ob „etwas unter der Haut wäre, das die Stirne zusammenzieht“.

Der Geruch erscheint rechterseits etwas herabgesetzt, die Geschmacksempfindung zeigt kein abnormes Verhalten.

Das Gehörvermögen auf beiden Seiten gleichmässig herabgesetzt. Die otoskopische Untersuchung ergiebt an beiden Ohren einen chronischen Mittelohrkatarrh. Patient klagt über heftiges Sausen, das er im ganzen Kopfe empfindet.

Die Innervation des weichen Gaumen normal; die Sensibilität an der hinteren Rachenwand scheinbar normal, ebenso das Vermögen zu localisiren, doch fehlt bei Berührung der Würg-Reflex vollständig. Das Schlingen erschwert; Pat. kann nur flüssige Nahrung und auch diese nur mühsam bewältigen. Verschlucken tritt nur sehr selten auf, Regurgitation durch die Nase fehlt.

Die Stimme des Kranken normal, auch bei hohen Tönen kein Ueberschnappen. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt: das rechte Stimmband steht beinahe unbeweglich nahe der Mittellinie still, das linke Stimmband bewegt sich bei der Respiration nur etwa bis in die Cadaverstellung nach aussen. Bei tiefer Inspiration kommen die Stimmbänder mit ihren Innenflächen an einander. (Beiderseitige Lähmung des M. crico-arytaenoid. post., insbesondere des rechten.) Die Sensibilität im Larynx erhalten, vielleicht etwas herabgesetzt. Normale oder nur leicht vertiefte Inspiration geschieht ohne hörbares Geräusch, bei stark vertieften Inspirationen lauter Stridor. Bei etwas rascherem Gehen, namentlich beim Treppensteigen ziemlich starke Dyspnoe mit lauten, verlängerten Inspirationen.

An den oberen und unteren Extremitäten keine circumscripten Atrophien, die grobe Kraft, namentlich an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Der Tonus der Musculatur nicht abnorm, die active Beweglichkeit an allen Gelenken in normalem Umfange möglich.

An den oberen Extremitäten leichte, an den unteren ausgesprochene Ataxie; beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen sehr starkes Schwanken.

Der Patellarsehnenreflex fehlt, der Plantarreflex erscheint normal; der Triceps- und Bicepsreflex beiderseits vorhanden, aber nur sehr schwach, die Periostreflexe an den oberen Extremitäten fehlen.

Störungen der Harnentleerung sind insofern vorhanden, als der Kranke beim Urinlassen sehr stark pressen muss, manchmal vorübergehend gar nicht im Stande ist, seine Blase zu entleeren. Von Seite des Mastdarmes keine Störung.

Die tactile Sensibilität, sowie die Schmerz- und Temperatur-Empfindung im Bereiche der peripheren Antheile der Extremitäten gleichmässig leicht herabgesetzt. Am Stamme von der Höhe der 2. Rippe beiderseits eine Störung der tactilen Sensibilität, die nach unten allmählich zunimmt und beiläufig an der 4. Rippe sich zu nahezu absoluter Anästhesie steigert, die an der rechten Seite noch ausgesprochener ist. Von der 6. Rippe an wird die Störung beiderseits wieder weniger intensiv und beiläufig in der Höhe der Nabelhorizontalen ist die Sensibilität wieder normal. Analog verhält sich die Schmerz- und Temperatur-Empfindung. Die tiefe Sensibilität an den oberen Extremitäten leicht, an den unteren Extremitäten beträchtlich gestört. Verlangsamung der Empfindungsleitung oder Verdoppelung der Empfindung nirgend nachweisbar.

30./III. Das Abweichen des Unterkiefers nach rechts beim Oeffnen des Mundes bedeutend stärker, die Bewegung des Kiefers nach links kann gar nicht ausgeführt werden, auch ist die Bewegung desselben nach rechts sehr schwach. Pat. führt die Kaubewegungen mit sehr geringer Intensität aus, so dass er weder Fleisch, noch halbwegs consistentere Nahrung zu verkleinern vermag.

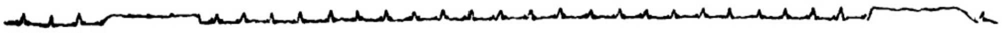
14./IV. Die Pulsfrequenz anhaltend auf 96—112 Schlägen in der Minute. Schon in der Ruhe eine Differenz der Nasolabialfalten zu bemerken, welche bei willkürlicher Innervation sehr deutlich wird; die linke Nasolabialfalte deutlich ausgeprägter, der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer und wird bei willkürlichen Bewegungen nach links verzogen. Im Bereiche des Stirnastes keine Differenz. Von Seite der Augen insofern eine Veränderung, als jetzt auch beim Blick nach oben und unten Nystagmus auftritt.

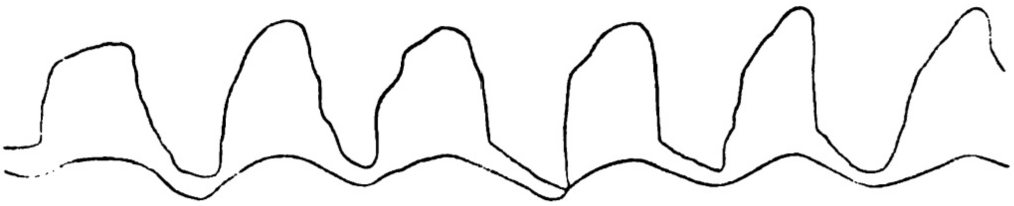
29./IV. Starke Parästhesien in der Stirngegend und der Bauchhaut, sowie starkes Oppressionsgefühl auf der Brust und intensives Gürtelgefühl unterhalb der Mammae.

15./V. Gürtelgefühl um den Thorax anhaltend. Bei der Respiration bleibt die linke Thoraxhälfte zurück.

1./VII. Seither sehr häufig Parästhesien im Bereiche des Trigeminus und Druckgefühl im Bereiche des Thorax. In den übrigen nervösen Symptomen keine Aenderung. Dagegen tritt das Zurückbleiben der linken Thoraxhälfte bei der Respiration immer deutlicher zu Tage. Die vorgenommene Untersuchung der Respirationsorgane ergiebt: beide Thoraxhälften vollständig symmetrisch, nirgends eine Retraction, die Intercostalräume beiderseits gleich gut sichtbar. Die Respiration vorwiegend abdominal, oberflächlich, mit einer Frequenz von 18—20 Athemzügen in der Minute. Bei der Respiration bleibt deutlich die ganze linke Thoraxhälfte gleichmässig zurück; dabei weder ein stärkeres Einsinken der Intercostalräume dieser Seite, noch sonst irgend etwas Abnormes wahrnehmbar. Die Zwerchfellsaction deutlich vorhanden, vollständig intact. Beide Thoraxhälften athmen gleichzeitig, mit normalem Rhythmus. Die beigegebene Respirationscurve, die unter Anwendung der grösstmöglichen Cautelen gleichzeitig an symmetrischen Stellen des Thorax aufgenommen wurde, veranschaulicht sehr deutlich die Differenz in der Excursionsgrösse beider Hälften. Die Percussion der

Lunge ergiebt vollständig normale Verhältnisse: normaler Stand der Lungengrenzen und respiratorische Verschiebbarkeit derselben. Ebenso findet sich bei der Auscultation über beiden Lungen vesiculäres Athmen, nirgends Rasselgeräusche. Dabei ist, abgesehen von der etwas geringeren Intensität der Auscultationsphänomene an der linken Thoraxhälfte, nirgends irgend welcher Unterschied der Athmungsgeräusche zu finden, insbesondere fehlen bronchitische Erscheinungen, irgendwelche Stenosensymptome. Von Seite des Herzens, ausser der anhaltenden Tachycardie, keine abnormen Erscheinungen, kein Anhaltspunkt für ein Aneurysma. Pat. verlässt auf eigenes Ansuchen das Spital.





Resumiren wir in Kürze, so sehen wir bei einem 39jährigen Manne 18 Jahre nach einer luetischen Affection in ziemlich kurzer Zeit eine schwere Tabes sich entwickeln. Nach initialen lancinirenden Schmerzen, einer Reihe sonstiger Parästhesien, dem Schwinden der Potenz und dem Auftreten von Blasensymptomen, treten, gewissermaassen als Vorläufer der Läsion der übrigen Gehirnnerven, Erscheinungen von Seite des Vagus in Form von Larynxcrisen und Anfälle von Athemnoth auf. Hieran schliessen sich Erscheinungen von Seite der Augenmuskeln, sensible Reizerscheinungen im Bereiche des Trigeminus, Lähmungserscheinungen von Seite des motorischen Trigeminus, Schlingbeschwerden und zunehmende Schwäche und Unsicherheit beim Gehen. Bei der Untersuchung des Kranken finden wir neben den typischen Symptomen der Tabes: dem Argyll-Robertson'schen Phänomen, dem Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, Blasenstörungen, ausgesprochener Ataxie, geringgradiger motorischer Schwäche der oberen und unteren Extremitäten und leichten Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Rumpfes und der Extremitäten, eine Reihe cerebraler Symptome. Wir constatiren doppelseitige, partielle Oculomotoriuslähmung der äusseren Aeste, linksseitige Abducensparese, Reiz- und Ausfallserscheinungen im Bereiche des sensiblen Trigeminus, Lähmung und Atrophie der vom Trigeminus versorgten Muskeln der rechten Seite, Herabsetzung der Geruchsempfindung daselbst, Schlingbeschwerden und eine doppelseitige Lähmung des Musc. crico-arytaenoid. post., letztere rechts ausgesprochener wie links. Daneben besteht anhaltende Tachycardie. Im weiteren Verlaufe nehmen die Lähmungserscheinungen des rechten motorischen Trigeminus zu, es gesellt sich Schwäche des Kaumuskels auch der linken Seite hinzu und es tritt eine Lähmung des rechten N. facialis mit Freibleiben des Stirnastes auf. Gleichzeitig entwickelt sich, ohne dass wir durch die Untersuchung eine pulmonale oder pleurale Affection nachweisen könnten, allmählich eine ausgesprochene Störung der Respiration, indem die linke Thoraxhälfte zunehmend sich weniger an dem Respirationsacte betheiligt.

Das hier angeführte Krankheitsbild erscheint mehrerer Momente wegen bemerkenswerth. Zunächst verdient, abgesehen von der grossen Anzahl der hier betroffenen Gehirnnerven, deren Symptome dem Krankheitsbilde ein eigenthümliches Gepräge verleihen, der Umstand hervorgehoben zu werden, dass auch das V. und VII. Gehirnnervenpaar, das wir bei diesem Processe relativ selten erkrankt finden, ergriffen sind.

Erscheinungen von Seite des sensiblen Trigeminus in Form von Neuralgien, verschiedener Parästhesien und Anästhesie, sowohl als Frühsymptom der Tabes, als auch während des späteren Verlaufes derselben auftretend sind mehrfach beschrieben. Sie erfuhren, nachdem **Duchenne** auf sie aufmerksam gemacht, von **Bourdon**, **Westphal** u. A. und erst neuerdings durch **Oppenheim**[1] eingehende Würdigung. Als anatomisches Substrat für die hier in Betracht kommenden Störungen erwiesen die Ergebnisse der Untersuchung Atrophie der aufsteigenden Trigeminuswurzel, Atrophie des sensiblen Kernes (**Oppenheim**) und Degeneration der absteigenden Wurzel (**Ross**). Dagegen gehören Symptome des motorischen Trigeminus, wenn sie nicht durch sensible Störungen bedingt sind (Ataxie), immerhin zu den seltenen Beobachtungen. Es würde sich unser Fall mit Lähmung und Atrophie des Musc. masseter und Musc. temporalis der rechten Seite, sowie nachfolgender Schwäche auch des linken Masseter, mit der bei in degenerativer Atrophie begriffenen Muskeln so häufig zu beobachtenden Myoclonie den Beobachtungen von **Duchenne**, **Joffroy-Hanot**[2], **Schultze**[3], **Peterson**[4] und **Dejerine**[5] anschliessen. Wir würden der Annahme von **Schultze** beipflichten, dass vermuthlich, nach Analogie der für den Hypoglossus gemachten Befunde und einer von **Raymond-Artaud** anatomisch erwiesenen Betheiligung des motorischen Trigeminuskernes, eine Atrophie dieses Kernes neben peripherer Degeneration der zugehörigen Fasern als die Ursache der Lähmungserscheinungen vorliegt.

Von den Lähmungen des N. facialis im Verlaufe des tabischen Processes erwähnt **Hirt**[6], dass sie so selten sind, dass man sich im Falle des Auftretens die Frage vorlegen müsse, ob sie nicht als zufällige Complicationen aufzufassen seien. Dem gegenüber müssen die Beobachtungen von **Fournier**[7], **Kahler**[8], **Semon**[9], **Dejerine**[10], **Peterson**[11], **Joffroy-Hanot**[12], **Ehrenberg**[13] angeführt werden, die eine derartige Annahme wohl unwahrscheinlich erscheinen lassen.

---

[1] Arch. f. Psych. XX. p. 131.

[2] Progr. medic. 1881.

[3] Neurol. Centralbl. 1889. p. 401.

[4] Journ. of nerv. and mental dis. 1890. Juli. p. 450.

[5] Gaz. des hôp. 1891. p. 126.

[6] Path. u. Therapie der Nervenkrankheiten. 1890. p. 485.

[7] Leçons sur la periode praeataxique du tab. Paris 1885.

[8] Zeitschr. f. Heilkunde. II. p. 432.

[9] citirt nach Burger.

[10] l. c. — [11] l. c. — [12] l. c.

[13] Ueber einige Fälle von Tab. dors. Dissert. Berlin 1893.

Kahler[1] betont, dass es sich immer um ganz leichte, rasch vorübergehende, im initialen Stadium der Tabes auftretende Paralysen handelt, die zumeist den Charakter der peripheren Lähmungen haben. Für die bei unserem Kranken beobachtete Facialisparese, die erst im vollentwickelten, wenn auch nach einer bestimmten Richtung hin noch progredienten Krankheitsbilde auftritt, und den Charakter cerebraler Lähmungen trägt, eine genauere anatomische Localisation der Störung anzugeben, sind wir nicht im Stande, wenn auch die Annahme einer Affection der intramedullären Parthie im Bereiche des Kernes, nach Analogie mit den übrigen in unserem Falle zu beobachtenden Lähmungen naheliegend erscheinen könnte, oder eine Läsion der Wurzel durch subependymäre Veränderungen einige Wahrscheinlichkeit für sich hätte.

Noch grösseres Interesse beanspruchen die Erscheinungen von Seite des Vagus. Sehen wir von der anhaltenden, zeitweilig beträchtlich erhöhten Pulsfrequenz, einem Symptom, das seit **Charcot** und **Kahler** mehrfach betont wurde, ab, so begegnen wir einer Reihe von Störungen im Bereiche des Respirationsapparates. Zunächst finden wir typische Anfälle von Larynxkrisen und eine doppelseitige Posticuslähmung mit den für diese Affection charakteristischen Symptomen: normaler Stimmbildung, Auftreten von Dyspnoe und lautem Stridor bei stärkerer Bewegung. Erwähnt mag hierbei nur das Fehlen der Reflexerregbarkeit der hinteren Rachenwand werden, bei scheinbar normaler Sensibilität.

Neben diesen anfallsweise auftretenden Störungen der Respiration können wir ein constant vorhandenes und unter unserer Beobachtung continuirlich zunehmendes Zurückbleiben der linken Thoraxhälfte bei dem Respirationsacte constatiren. Dabei handelt es sich keineswegs um das Zurückbleiben nur einer circumscripten Parthie, es nimmt die ganze Thoraxhälfte gleichmässig an dieser Störung Theil. Die Athmung erscheint rhythmisch, von normaler Frequenz, der zeitliche Respirationstypus ist beiderseits gleich, die Excursionen der rechten Brusthälfte sind nicht wesentlich über die Norm erhöht. Es musste diese Beobachtung um so überraschender erscheinen, als wir nicht im Stande waren, durch wiederholte Untersuchung irgend ein intrathoracal gelegenes Moment aufzufinden, das für diese Erscheinung, die anfangs sicher nicht vorhanden war, verantwortlich gemacht werden könnte. Wir vermissen Schmerzen, es fehlen irgend welche bronchitische Erscheinungen, die Intercostalräume verhalten sich normal, wir können kein stärkeres Einsinken derselben auf einer Seite constatiren, die Lungenränder sind allseits respiratorisch verschiebbar, während des ganzen Krankheitsverlaufes tritt nie Fieber auf; es fehlt absolut jeder Anhaltspunkt für eine Stenosirung des Bronchus. So ungezwungen sich aus irgend einem der angeführten Momente diese Störung erklären liesse, so müssen wir doch von einem derartigen Erklärungsversuche bei dem völlig negativen Befunde abstehen und die Ursache in einer Läsion der die Athmung regulirenden nervösen Centren und Leitungsbahnen suchen, um so mehr, als ja sonstige nervöse Erscheinungen vorliegen, die auf ein Ergriffensein der den Respirationtract versorgenden Nerven hinweisen.

---

[1] Wiener klin. Wochenschrift. 1890. p 155.

Wenn wir auch, mangels eines vorliegenden Obductionsbefundes und wegen der gerade für den Respirationsact in Betracht kommenden complicirten Verhältnisse, nicht mit völliger Sicherheit die Localisation der Veränderungen angeben können, so können wir doch vermuthungsweise, gestützt auf die concomitirenden Störungen von Seite der übrigen Hirnnerven den Process in den Bulbus und dann zwar in die Nähe des Respirationscentrums verlegen. Von den hier zu erwägenden Veränderungen könnte eine Läsion des Vagusstammes, eine Läsion der sensiblen Lungenäste desselben und endlich eine Affection des Respirationscentrums selbst vorliegen. So mangelhaft allerdings, und zum Theil widersprechend die Angaben über die Erscheinungen nach peripherer Vagusläsion sind, und so wenig die Ergebnisse des Thierexperimentes gerade für diesen Nerven herbeigezogen werden dürfen, so muss doch, soweit wir die in der Literatur vorhandenen Angaben verwerthen können, das bei unserem Kranken vorhandene Zurückbleiben einer Thoraxhälfte durch eine anatomische Veränderung im peripheren Vagusstamme unwahrscheinlich erscheinen. Plausibler könnte die Annahme einer Läsion der peripheren Lungenäste erscheinen. Wir müssten zu diesem Zwecke, analog der bei den Larynxkrisen beobachteten Hyperästhesie der Schleimhaut, eine erhöhte Erregbarkeit auch der sensiblen Lungenäste supponiren. Es würde dann in Folge der Selbststeuerung der Athmung im Sinne HERING-BREUER's die Inspiration frühzeitig gehemmt, die Excursion der Thoraxhälfte geringer sein. Für eine derartige Affection der Lungenäste könnte das bei unserem Kranken zeitweilig vorhandene Oppressionsgefühl der Lunge sprechen. Auffallend ist jedoch einer solchen Auffassung gegenüber, dass der zeitliche Typus der Respirationsphasen beider Thoraxhälften keine Differenz erweist. Dagegen sehen wir in unserem Falle eine Reihe von Nervenlähmungen von dem Charakter nuclearer oder fasciculärer Lähmungen. Wir müssen das Kerngebiet des Oculomotorius, Abducens, des sensiblen Trigeminus als erkrankt annehmen, und ebenso ist uns die Störung des motorischen Trigeminus durch eine nucleare Läsion wahrscheinlich. Wir finden eine doppelseitige Posticuslähmung und Larynxkrisen, für welche Affectionen Veränderungen der bulbären Centren durch die Untersuchungen der neueren Zeit[1] mehr als wahrscheinlich gelten müssen. Das Vorhandensein derartiger Veränderungen in der Nähe der Centren der Respiration macht die Annahme wahrscheinlich, dass in unserem Falle anatomische Veränderungen derselben auch die Ursache der Respirationsstörung abgeben. Es würde diese Annahme auch mit den Ergebnissen des Thierexperimentes übereinstimmen, nach welchen einseitige Zerstörung dieser Centren die Athembewegungen derselben Seite dauernd unterdrückt (GIERKE[2]). Die vollständige Congruenz der Athembewegungen beider Seiten würde durch die Annahme, dass die Verbindung der beiderseitigen Respirationscentren intact, oder wenigstens nicht wesentlich geschädigt ist, erklärt.

---

2. Ueber das Verhalten des Patellarreflexes bei Diabetes mellitus.

Von Dr. **Karl Grube** in Neuenahr.

Auf das bei Diabetes mellitus vorkommende Fehlen des Patellarreflexes wurde zuerst von Bouchard 1882[1] aufmerksam gemacht. Seiner 1884 veröffentlichten Arbeit folgten bald eine Reihe anderer, in denen der Procentsatz der Fälle von Diabetes mit Fehlen des Patellarreflexes verschieden aber doch durchgehends ziemlich hoch angegeben wurde. Bouchard selbst fand ihn bei 36,9 $^0/_0$ fehlend, Auerbach[2] bei 35—40 $^0/_0$, Maschka[3] bei 30,6 $^0/_0$, Eichhorst[4] bei 20,9 $^0/_0$, Marie und Guinon[5] bei 37,5 $^0/_0$, Nevière[6] bei 40 $^0/_0$ und endlich Williamson[7] bei 50 $^0/_0$.

Ueber die Bedeutung, die das Fehlen des Reflexes in prognostischer Hinsicht haben soll, gehen die Ansichten auseinander. Rosenstein[8] spricht ihm jede prognostische Bedeutung ab, während das Symptom nach Bouchard eine schlechte Vorhersage bedingt; derselben Ansicht sind Nivière, Marie, Guinon und Williamson.

Ich habe nun das Verhalten des Patellarreflexes in 187 Fällen von Diabetes mellitus untersucht, und da meine Beobachtungen in manchen Punkten von denjenigen der meisten Autoren über diesen Gegenstand abweichen, so will ich dieselben in Kürze hier wiedergeben.

Es ist nicht meine Absicht, mich hier in Erörterungen über das Zustandekommen des Symptoms einzulassen, sondern ich will nur die beobachteten Thatsachen geben, zu ersteren werde ich an anderer Stelle Gelegenheit haben.

Jeder, der häufiger die Patellarreflexe prüft, weiss, wie leicht es ist, sich über das Vorhandensein oder Fehlen derselben zu täuschen. Es spielen eine Reihe von Aeusserlichkeiten mit, deren Nichtbeachtung zu leicht das Resultat trüben kann, und in zweifelhaften Fällen ist es deshalb stets geboten, wiederholt und zu verschiedenen Zeiten zu untersuchen, um ein richtiges Urtheil zu bekommen.

---

[1] Bouchard citirt bei Dreyfous.

[2] Ueber das Verhältniss des Diabetes mellitus zu Affectionen des Nervensystems. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1887. Bd. XLI. S. 484.

[3] Ein Beitrag zur Symptomatologie des Diabetes mellitus. Wien. med. Presse. 1885. Nr. 3.

[4] Eichhorst, Beiträge zur Pathologie der Nerven und Muskeln. Neuritis diabetica und ihre Beziehungen zum fehlenden Patellarsehnenreflex. Virchow's Archiv. Bd. CXXVII. S. 1.

[5] Sur la perte du réflexe rotulien dans diabète sucré. Revue médicale. 1886. S. 640.

[6] De la perte des réflexes tendineux dans le diabète sucré. Thèse de Paris. 1888.

[7] On the knee-jerks and peripheral neuritis in diabetes. Medical Chronicle. 1892. November.

[8] Ueber das Verhalten des Kniephänomens beim Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1885. Nr. 8.

Ich habe aus diesem Grunde von meinen 187 Fällen 56 vollständig bei Seite gelassen. Dieselben wurden nur ein einziges Mal untersucht; dagegen fand bei den übrig bleibenden 131 Fällen eine wiederholte Untersuchung statt.

Im Allgemeinen habe ich mich bei dem Versuche, den Patellarreflex hervorzubringen, der Methode von Buzzard unter gleichzeitiger Anwendung des Jendrassik'schen Handgriffs bedient. Der Kranke befindet sich in sitzender Stellung auf einem nicht zu hohen Stuhle; die Ferse des Beines ruht auf dem Boden auf, und Unter- und Oberschenkel bilden einen stumpfen Winkel zu einander. Der Untersuchende legt die linke Hand auf den Oberschenkel des Kranken, während er mit der rechten Hand den Schlag ausführt. Man kann auf diese Weise auch minimale Zuckungen im Quadriceps deutlich fühlen. Die Methode hat den besonderen Vorzug, dass man bei Frauen mit ziemlicher Genauigkeit über dem Kleide untersuchen kann, da die Contraction des Muskels sehr leicht durchzufühlen ist, ein für die Privatpraxis nicht zu unterschätzendes Moment.

Von den 131 Fällen zeigten 113 ein normales Verhalten des Patellarreflexes, 5 eine Steigerung desselben. Doch handelte es sich in 3 von diesen 5 Fällen nicht um ächten Diabetes mellitus, sondern um Glycosurie bei Neurasthenikern, bei denen die Steigerung des Reflexes und wahrscheinlich auch die — unbedeutende und bald dauernd verschwindende — Glycosurie auf den nervösen Zustand zurückgeführt werden konnten. Es bilden die 3 Fälle also scheinbar einen Beweis für die Richtigkeit der Behauptung von Dreyfous[1], dass bei Steigerung des Patellarreflexes kein ächter Diabetes mellitus vorliege. Ich sage scheinbar; denn wie ich noch zu zeigen haben werde, kann der Reflex auch bei ächtem Diabetes, ja bei der schwersten Form desselben, gesteigert sein; freilich ist derselbe dabei nur die indirecte Ursache der Steigerung.

Was die Fälle mit normalem resp. gesteigertem Patellarreflex angeht, so befanden sich darunter 9, bei denen es sich um die schwere Form der Zuckerharnruhr handelte.

Ich verstehe unter schweren Fällen einmal diejenigen, bei denen neben einem hohen Zuckergehalt die Acetonreaction oder die Gerhardt'sche Eisenchloridreaction (auf dem Vorhandensein von Acetessigsäure beruhend) zu erhalten sind, ferner diejenigen Fälle, bei denen der Zucker auch bei längerer ziemlich vollständig von Kohlehydraten freier Nahrung nicht verschwindet (absolut von Kohlehydraten freie Nahrung lässt sich überhaupt längere Zeit nicht durchführen und ist ausserdem schädlich), und endlich die Fälle von Diabetes bei jungen Individuen.

Bei diesen 9 Fällen war der Reflex zweimal gesteigert, und zwar bei Kranken, die sich im Zustande der äussersten Hinfälligkeit befanden, vor Schwäche nicht zu gehen im Stande waren und einen sehr zucker- und acetonhaltigen Urin absonderten. Als im Verlaufe der Behandlung Besserung eintrat, als sich vor allem der Kräftezustand wesentlich hob, verschwand auch die Steigerung des Patellarreflexes, und dieser wurde wieder vollkommen normal.

---

[1] De l'éxageration du réflexe rotulien dans la glycosurie. Revue de médecine. 1886. S. 1028.

Es ist diese Erscheinung sehr einfach aus dem bestehenden allgemeinen Schwächezustand zu erklären. So schreibt **Strümpell**[2], „dass sich sehr häufig bei abgemagerten und schwächlichen Kranken, und zwar besonders bei Phthisikern und schweren Typhuskranken eine so erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe findet, wie man sie sonst nur bei Rückenmarkskranken zu finden gewohnt ist“. Nun, dasselbe kann auch bei hochgradig heruntergekommenen Diabetikern eintreten, die auch in anderer Beziehung mit Phthisikern viele Aehnlichkeit haben, und war in der That der Fall bei meinen zwei Patienten, deren Schwäche und Abmagerung bis an die Grenze des mit dem Leben Verträglichen ging.

Bei einem anderen dieser 9 Fälle von schwerem Diabetes — Frau S., 4 °/$_0$ Zucker, viel Aceton, Eisenchloridreaction — war der Reflex normal. In diesem Falle trat der Tod in Folge von Coma diabeticum ein, und ich hatte Gelegenheit, den Patellarreflex während des Comas mehrere Male, zuletzt noch ca. 3 Stunden vor dem Tode zu prüfen; er blieb normal und sehr lebhaft, wenn er nicht sogar etwas gesteigert war. Es stimmt diese Beobachtung mit derjenigen von **Williamson**[1] überein, der die Sehnenreflexe in 3 Fällen von Coma diabeticum „up to the very last“ vorhanden fand, steht aber im Gegensatz zu den Angaben von **Bouchard**[2] und **Rosenstein**[3], nach denen die Sehnenreflexe bei Coma diabeticum constant fehlen sollen.

Ob ein weiterer Fall von schwerem Diabetes — Herr B., 17 Jahre alt; 4,9 °/$_0$ Zucker, Aceton — zu den 9 Fällen mit erhaltenem Patellarreflex gerechnet werden darf, ist fraglich, da der Reflex zwar links vorhanden und deutlich, rechts aber erloschen war.

Von den übrigen 5 Fällen ist Besonderes nicht zu sagen.

In 4 Fällen von schwerem Diabetes war der Patellarreflex erloschen resp. stark herabgesetzt. Bei einem derselben handelte es sich um eine doppelseitige Neuritis diabetica mit Atrophie und trophischen Störungen. Ein Fall betrifft den schon bei der vorigen Gruppe erwähnten Kranken mit einseitigem Fehlen des Patellarreflexes.

Endlich fehlte der Reflex noch in 9 leichten Fällen von Diabetes. Von diesen müssen 3 als nicht hierher gehörig ausgeschlossen werden; 2, weil bei ihnen Tabes bestand. Eine Verwechslung mit der bei Diabetes vorkommenden Ataxie war durch das Vorhandensein von reflectorischer Pupillenstarre, Gürtelgefühl und lancinirenden Schmerzen sowie durch den Nachweis früher vorhanden gewesener Syphilis ausgeschlossen. Im 3. Falle endlich handelte es sich um eine so hochgradige Adipositas mit Glycosurie, dass ein Reflex überhaupt nicht auszulösen war. In einem 4. dieser Fälle fehlte der Reflex rechts vollkommen, war aber links deutlich wenn auch schwach vorhanden.

Es fehlte also der Patellarreflex, wenn ich die 3 Fälle — Tabes und Adipositas — ausschliesse, bei 10 von 131 Fällen, d. i. in 7,6 °/$_0$.

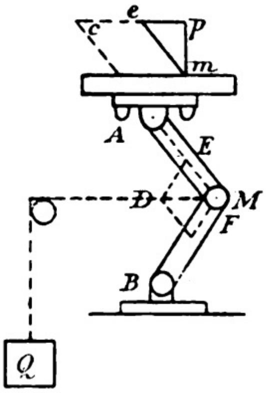
Was die prognostische Bedeutung des Fehlens des Patellarreflexes angeht, so bin ich ganz mit **Rosenstein** der Ansicht, dass das Symptom eine solche nicht hat. Wie wir gesehen haben, kann der Reflex in den schwersten Fällen, ja während des Comas erhalten bleiben, während er andererseits in ganz leichten Fällen, bei denen eine entsprechende Diät den Zucker schnell zum Verschwinden bringt, nicht zu erzeugen ist.

Dass er zuweilen wieder zurückkehrt, wenn der Zuckergehalt des Urins zurückgeht resp. verschwindet, wird verschiedentlich angegeben; ich selbst habe es bei meinen Fällen nicht beobachtet.

3. Ein Maassstab für die sogen. grobe motorische Kraft.

Von San.-Rath **v. Foller.**

Zur Prüfung der groben motorischen Kraft lassen die Neurologen bekanntlich die Patienten auf einen Stuhl steigen und taxiren diese Kraft nach der grösseren oder geringeren Schwierigkeit, mit der dieses Manöver ausgeführt wird. Es ist dies natürlich nur eine sehr ungefähre Schätzung und es eignet sich auch dieser „Stuhlstieg“, weil er zu complicirt ist, nicht zur Berechnung. Ein wesentlich einfacherer Process ist die Kniebeuge und bei ihr gelingt auch leicht eine vergleichende Grössenbestimmung, die für die Praxis genügt.



Man muss zu diesem Zweck auf die aus der Physik her bekannte Kniepresse zurückgreifen. Dieselbe besteht aus einer oberen festgestellten Platte A; unter der unteren beweglichen Platte B befinden sich die zu pressenden Gegenstände; am Kniegelenk M greift in der den Winkel AMB halbirenden Richtung die Kraft an, welche die Gegenstände zwischen B und der festen Unterlage zusammenpresst.

Denkt man sich nun die Platte A beweglich, die Platte B feststehend und ein Gewicht (Lastgewicht) auf A gesetzt, so wird dieses den Schenkel AM auf den Schenkel BM und diesen mit herabdrücken, wenn nicht eine Gegenkraft (Zuggewicht) in der Richtung DM angreift, welche die beiden Schenkel in einem bestimmten Winkel feststellt.

Es handelt sich nun darum, die Grösse Q des Zuggewichts zu bestimmen, wenn das Lastgewicht P gegeben ist, und die Schenkel AM und BM einen bestimmten Winkel $AMB = \alpha$ machen.

Zu diesem Behufe stelle $mp = P$ die Grösse des senkrechten Druckes des Lastgewichtes dar. Zieht man $me \parallel MA$ und $ep \parallel$ zur Platte A und zur Linie DM oder, mit anderen Worten, horizontal, so ist epm ein rechtwinkliges Dreieck und

$$pm = em \cdot \sin \cdot pem,$$

folglich

$$em = \frac{pm}{\sin pem} = \frac{P}{\sin pem}.$$

Statt der senkrechten Kraft P, welche selbstverständlich auf beide Schenkel der Kniepresse gleichmässig drückt, kann man nun die Kraft $em = \frac{P}{\sin pem}$ setzen, welche || AM verläuft, und trägt man diese Kraft auf AM und BM ab, so dass

$$em = EM = FM$$

ist, so berechnet sich nun Q leicht nach dem Satz vom Parallelogramm der Kräfte. Man construirt das Parallelogramm $EDFM$ mit der Resultirenden DM und es ist dann

$$DM^2 = EM^2 + FM^2 + 2\,EM \cdot FM \cdot \cos EMF$$

oder, da

$$DM = Q$$

$$EM = FM = em = \frac{P}{\sin pem} \text{ und}$$

$$\angle\, EMF = \alpha \text{ ist:}$$

$$Q^2 = \left(\frac{P}{\sin pem}\right)^2 + \left(\frac{P}{\sin pem}\right)^2 + 2\left(\frac{P}{\sin pem}\right)\left(\frac{P}{\sin pem}\right) \cdot \cos\alpha$$

$$Q^2 = 2\left(\frac{P}{\sin pem}\right)^2 + 2\left(\frac{P}{\sin pem}\right)^2 \cdot \cos\alpha$$

$$Q^2 = 2\left(\frac{P}{\sin pem}\right)^2 (1 + \cos\alpha)$$

Da $\angle\, pem = \angle\, c$ und

$\angle\, c = \angle\, EMD$ als Wechselwinkel,

so ist $\angle\, pem = \angle\, EMD = \frac{\alpha}{2}$,

und setzt man diesen Werth in obige Gleichung, so hat man:

$$Q^2 = 2\left(\frac{P}{\sin\frac{\alpha}{2}}\right)^2 (1 + \cos\alpha).$$

Nach einer Formel der Trigonometrie ist

$$1 + \cos\alpha = 2\cos^2\frac{\alpha}{2},$$

folglich

$$Q^2 = 2\left(\frac{P}{\sin\frac{\alpha}{2}}\right)^2 \cdot 2\cos^2\frac{\alpha}{2}$$

$$Q^2 = 4\,P^2 \frac{\cos^2\frac{\alpha}{2}}{\sin^2\frac{\alpha}{2}}$$

und

$$Q = 2\,P \frac{\cos\frac{\alpha}{2}}{\sin\frac{\alpha}{2}}$$

oder

$$Q = 2\,P \cdot \cot \cdot \frac{\alpha}{2}.$$

In Worten heisst dies: Das Zuggewicht ist gleich dem doppelten Lastgewicht mal der Cotangente des halben Winkels der Kniepresse.

Ein ganz ähnlicher Vorgang findet nun offenbar bei der Kniebeuge statt: das Körpergewicht drückt den Oberschenkel herab und der Mensch stürzt nieder, wenn nicht eine Gegenkraft thätig ist, die das Knie in Beugung festhält. Diese Kraft wird von allen Muskeln geleistet, welche sowohl den Unterschenkel als auch den Oberschenkel in dem Beugungswinkel feststellen, also von den Wadenmuskeln einerseits und den Gesässmuskeln, biceps, semimembranosus, semitendinosus und last not least quadriceps andererseits. Die Gesammtwirkung aller dieser Muskeln bei der Kniebeuge mag mit dem Ausdruck: grobe motorische Kraft bezeichnet werden und es würde dann der oben bewiesene physikalische Satz lauten:

Die grobe motorische Kraft ist gleich dem doppelten Körpergewicht mal der Cotangente des halben Beugungswinkels.

Geschieht das Beugen mit beiden Knien, so theilen sich natürlich die Muskeln beider Seiten in diese Kraftanstrengung.

Bei der jetzt so grossen Verbreitung der Automatenwagen unterliegt die Gewichtsangabe des Patienten keinen Schwierigkeiten und es würde sich nur um einen Winkelmesser handeln, dessen Gradeintheilung von 5—5° wohl genügen würde. Folgende kleine Tabelle der Cotangenten würde für den beabsichtigten Zweck ausreichend sein:

α	$\cot \cdot \frac{\alpha}{2}$
170°	0,087
165	0,132
160	0,176
155	0,222
150	0,268
145	0,315
140	0.364
135	0,414
130	0,466
125	0,521
120	0,577
115	0,637
110	0,700
105	0,767
100	0,839

Würde demnach ein Patient, der 63 Kilo wiegt, sich auf dem linken Knie bis 135° und auf dem rechten bis 120° beugen können, so würde die Rechnung sein:

L.	R.
$Q = 2\ P \cdot \cot \frac{\alpha}{2}$	$Q = 2\ P \cdot \cot \frac{\alpha}{2}$
$Q = 2 \cdot 63 \cdot \cot \frac{135}{2}$	$Q = 2 \cdot 63 \cdot \cot \frac{120}{2}$
$Q = 126 \cdot 0{,}414$	$Q = 126 \cdot 0{,}577$
$Q = 52{,}164$ Kilo	$Q = 72{,}702$ Kilo

Während also die grobe motorische Kraft linkerseits gleich einem Zuggewicht von 52 Kilo ist, beträgt sie rechterseits 73 Kilo.

Würde ein Patient, der 72 Kilo wiegt, sich auf beiden Knien zugleich bis 105° beugen können, so wäre die Rechnung:

$$Q = 2\,P \cdot \cot \frac{\alpha}{2}$$
$$Q = 2 \cdot 72 \cdot \cot \frac{105}{2}$$
$$Q = 144 \cdot 0{,}767$$
$$Q = 110{,}448 \text{ Kilo.}$$

Die Kraft beider Muskelgruppen würde demnach ein Zuggewicht von 110 Kilo repräsentiren, es käme daher auf jede Seite die Hälfte = 55 Kilo.

Da die qu. Berechnungsweise verlangt, dass die Halbirungslinie DM des Beugungswinkels AMB horizontal verlaufe, kann sie für Winkel unter 100° nicht angewendet werden, da die Halbirungslinie alsdann einen mehr weniger spitzen Winkel mit dem Erdboden bildet.

Bei Versuchen, welche in der Prof. Mendel'schen Poliklinik hier an Apoplektikern und Tabikern angestellt worden sind, hat sich ergeben, dass die Patienten sich bis zum rechten Winkel und noch weiter beugen konnten, so dass die qu. Rechnungsweise unausführbar war. Angesichts dieser unerwarteten Thatsache wird nichts übrig bleiben, als die betr. Muskeln zur Ueberwindung einer grösseren Last zu zwingen, d. h. den Patienten so viel Gewichte umzuhängen, dass sie nicht mehr im Stande sind, sich unter 110° zu beugen. Selbstverständlich werden diese Gewichte alsdann dem Körpergewicht hinzuaddirt, so dass der obige Satz dahin zu modificiren ist, dass man sagt: Die grobe motorische Kraft ist gleich der doppelten Summe aus dem Körpergewicht und den umgehängten Gewichten mal der Cotangente des halben Beugungswinkels.

Zum Schluss sage ich den Herren Professoren Goltz und Ewald in Strassburg, sowie Herrn Prof. König in Berlin meinen verbindlichsten Dank für die freundliche Belehrung, mit der sie mir hierbei zur Seite gestanden haben.

4. Ueber einen Fall von subjectiven Gehörs- und Gesichtsempfindungen. Selbstbeobachtung.

Von Prof. **Fr. Fuchs** in Bonn.

Vor einer Reihe von Jahren wurde ich eines Abends plötzlich durch die Empfindung eines lauten, anscheinend in dem linken Ohre oder der linken Kopfseite entstehenden Klanges von momentaner Dauer aus dem eben beginnenden Schlafe aufgescheucht.

Diese Erscheinung wiederholte sich an demselben Abend etwa ein dutzendmal, so dass ich erst spät zum Einschlafen gelangte. Von jetzt an traten die Anfälle allabendlich auf, gewöhnlich mehrmals, nie im völlig wachen Zustande, noch auch im festen Schlafe, sondern immer zur Zeit, wann die Vorstellungen des wachen Lebens unter dem Gefühl der Abspannung und Beruhigung zu schwinden beginnen und hypnagogische Hallucinationen den Beginn des Traumlebens ankündigen.

Ihre Häufigkeit hat sich im Laufe der Jahre vermindert; aber auch jetzt — elf Jahre nach ihrem ersten Auftreten — vergeht selten eine Woche, in der sie sich nicht das eine oder andere Mal einstellten.

Der Anfall besteht, wie erwähnt, in einer momentanen Gehörsempfindung, die ich ausnahmslos in dem linken Ohre oder der linken Kopfseite localisire. Häufig, nicht immer, gesellt sich eine Gesichtsempfindung hinzu: ein das ganze Sehfeld ausfüllender Lichtblitz, oder umgekehrt eine plötzliche Verdunkelung desselben. Einigemal traten diese drei Erscheinungen in demselben Anfall auf, zuerst die Schallempfindung, verbunden mit dem Lichtblitz, gleich hinterher die Vertiefung des Augenschwarzes.

Die Schallempfindung ist dem Klangcharakter nach vergleichbar mit der von A. Fick entdeckten Gehörsempfindung, welche beim Anpressen des Unterkiefers gegen den Oberkiefer, also bei der willkürlich eingeleiteten Contraction der Kaumuskeln, durch unwillkürliche Mitbewegung des Tensor tympani entsteht.

Diese tritt bei mir ebenfalls nur im linken Ohre auf, was muthmasslich darauf beruht, dass die Erregbarkeit meines rechten Tensor tympani aus irgend einem Grunde — möglicherweise in Folge elektrischer Einflüsse — in höherem Grade herabgesetzt ist.

Die Aehnlichkeit des Klangcharakters und die Gleichheit der Localisationsweise machen es wahrscheinlich, dass auch die erwähnten spontanen Gehörsempfindungen durch Zusammenziehung des Tensor tympani zu Stande kommen.

Die dem Anfall zu Grunde liegende Erregung geht also nicht von einem sensorischen, sondern von einem motorischen Gehirntheile aus; diese wird durch die Bahn des Trigeminus dem Tensor tympani zugeleitet, dessen Contraction dann weiter eine Erschütterung des Trommelfelles und dadurch die Erregung der auf der Membrana basilaris ausgebreiteten Enden des Hörnerven bewirkt.

Die Gehirnerregung pflanzt sich, entweder von dem motorischen, oder dem secundär gereizten sensorischen Hirntheile ausgehend, auf das Sehcentrum fort, wodurch die das Gehörphänomen begleitende positive oder negative Lichtempfindung verursacht wird.

Es ist mir gelegentlich aufgefallen, dass sowohl die Gehörs- wie die Gesichtserscheinung sich künstlich hervorrufen lässt. Wenn ich nämlich zur Zeit, wo ich noch genügend bei Bewusstsein bin, um das Spiel der das Traumleben einleitenden Gesichtsbilder beobachten zu können, den Unterkiefer abwärts bewege, so stellt sich regelmässig — nur in geringerer Intensität — die mir wohlbekannte Schallempfindung in der linken Kopfseite und zugleich oder scheinbar zugleich eine Verdunkelung des Sehfeldes ein.

Einigemal habe ich bemerkt, dass sich gleichzeitig ein schmaler Lichtstreifen etwa in äquatorialer Richtung durch das Sehfeld zog, also eine positive Lichterscheinung mit der negativen verbunden war, oder ihr eine unerkennbar kurze Zeit vorausging.

Zum Zustandekommen dieser Erscheinung ist erforderlich, dass sich das Gehirn in einem besonderen Zustande der Erregbarkeit befinde, welcher bei mir nur im Uebergangsstadium zwischen Wachen und Schlafen vorhanden ist. Ich kann sie daher auch nicht zweimal hintereinander hervorrufen, weil ich mich in Folge der durch Contraction des Tensor tympani entstehenden Empfindung zu sehr dem wachen Zustande nähere.

Einigemal habe ich die Erscheinung auch bei Aufwärtsbewegung der Kiefer wahrgenommen. Sie hat alsdann den gleichen Ursprung wie das Gehörphänomen, welches man wachend durch Zusammenpressen der Kiefer herbeiführen kann. Sie unterscheidet sich von diesem aber durch die grössere Intensität der Schallempfindung, die momentane Dauer derselben, die Begleitung der Gesichtserscheinung und durch den Umstand, dass sie schon bei blosser Heraufbewegung des Unterkiefers eintritt, ohne dass ein Anpressen desselben gegen den Oberkiefer erforderlich wäre.

In diesen Fällen wird also zunächst ein motorischer Gehirntheil, das Centrum für die Ab- oder Aufwärtsbewegung des Unterkiefers, willkürlich in Thätigkeit gesetzt; die Erregung breitet sich auf das Centrum für den Tensor tympani aus, wodurch eine unwillkürliche Mitbewegung dieses Muskels bewirkt wird. Die Weiterverbreitung der Erregung auf die Sehsphäre erfolgt wie bei dem spontanen Gehörphänomen.

Einige wenigemal glaube ich bei der Abwärtsbewegung des Unterkiefers eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes ohne Begleitung einer Schallempfindung wahrgenommen zu haben. Es scheint demnach, dass nicht nur zwischen dem Hör- und Sehcentrum, sondern auch zwischen diesem und dem Centrum für die Kieferbewegung eine Verbindung besteht.

Endlich habe ich bemerkt, dass die Contraction des Tensor tympani auch auf reflectorischem Wege eingeleitet werden kann, und zwar nicht nur in dem hypnagogischen, sondern auch im wachen Zustande. Wenn ich nämlich unversehens durch irgend ein stärkeres Geräusch, z. B. durch das Zuschlagen einer

Thüre, das Fallen eines Körpers, Hundegebell u. dgl. in der Ruhe oder bei der Arbeit gestört werde, so höre ich neben dem von aussen kommenden Schalle regelmässig einen im Ohre selber, und zwar abermals auf der linken Seite entstehenden Ton, der wieder eine ganz unverkennbare Aehnlichkeit mit der anfallsweise auftretenden Gehörsempfindung hat.

Es ist dieses offenbar derselbe reflectorische Vorgang, welcher bei grösserer Ausbreitung der cerebralen Erregung das Zusammenfahren des ganzen Körpers verursacht.

Dass die durch einen äusseren Schalleindruck eingeleitete subjective Klangempfindung von einer positiven oder negativen Lichterscheinung begleitet wäre, habe ich im wachen Zustande niemals bemerkt.

Wenn sie aber in dem Uebergangsstadium zwischen Wachen und Schlafen eintritt, wo sie auch durch geringere Anlässe, sogar durch Athemgeräusche hervorgerufen werden kann, gesellt sich in der Regel auch die Verdunkelung des Sehfeldes hinzu. Eine positive Lichterscheinung habe ich, so viel ich weiss, dabei nicht wahrgenommen. Doch muss ich bemerken, dass der das Gesichtsfeld ausfüllende Lichtblitz in den letzten Jahren auch nicht mehr bei den spontanen Anfällen aufgetreten ist, während die Verdunkelung des Sehfeldes sich auch jetzt noch häufig bei ihnen in Begleitung der Gehörsempfindung einstellt.

Die der subjectiven Schallempfindung zu Grunde liegende Contraction des Tensor tympani kann also auf dreifache Weise zu Stande kommen:

1. spontan oder anfallsweise, d. h. durch Erregung des motorischen Centrums für den Tensor tympani durch innere Einflüsse unbekannter Art;

2. durch Mitbewegung, d. h. durch willkürliche Innervation des Centrums für die Auf- oder Abwärtsbewegung des Unterkiefers und Ausbreitung der Erregung auf das motorische Centrum für den Tensor tympani;

3. reflectorisch, d. h. durch Ueberleitung der Erregung von dem durch äussere Ursachen gereizten Hörnerven auf die motorische Bahn für den Tensor tympani.

Die Anfälle waren mir anfangs unheimlich und besorgnisserregend; später wurden sie mir gleichgültig, und in den letzten Jahren sind sie mir stets ein willkommener Gegenstand der Beobachtung gewesen. Die Einsicht, dass es sich hier um Vorgänge harmloser Art handle, hat ihnen alles Widerwärtige genommen, entsprechend den Worten des Epiktet:

Ταράσσει τοὺς ἀνθρώπους οὐ τὰ πράγματα, ἀλλὰ τὰ περὶ τῶν πραγμάτων δόγματα. (Nicht die Dinge, sondern die Meinungen über die Dinge verwirren den Menschen.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur feineren Anatomie des Kleinhirns der Teleostier,** von Schaper. (Anat. Anzeiger. 1893. Nr. 21 u. 22.)

Das Kleinhirn der Knochenfische zeigt wie das der Wirbelthiere eine Dreischichtung, eine Molecularschicht, eine Schicht der Purkinje'schen Zellen und zu innerst die Körnerschicht. Die centrale Markschicht ist nicht geschlossen, sondern durchsetzt in getrennten Zügen die Körnerschicht. Im Inneren derselben findet sich im entwickelten Kleinhirn ein Centralcanal, der bei älteren Fischen öfters obliterirt ist. Bezüglich der einzelnen Elemente ergab sich an Golgi'schen Präparaten, dass die Purkinje'schen Zellen meist in mehreren Schichten zwischen Molecular- und Körnerschicht liegen. Ihre Form ähnelt im Grossen Ganzen der bei Säugethieren; von ihrem stumpfen Pole geht der sehr zarte mit Varicositäten besetzte Axencylinder gegen das Innere des Kleinhirnes ab und giebt meist 1—2 rückläufige Aeste gegen die Molecularschicht ab. Die reichlichen Protoplasmafortsätze, die sämmtlich mit einem dichten Belage versehen sind, gehen gegen die Oberfläche hin. Zwischen den Purkinje'schen Zellen, häufig auch in der oberflächlichen Lage der Körnerschicht, findet sich eine zweite Form von Nervenzellen mit unregelmässigem Körper, 1—2 sich verästelnden Protoplasmafortsätzen und einem zarten Axencylinder, der nach kurzem horizontalen Verlaufe sich wahrscheinlich in ein Netz von Fibrillen auflöst. Die Körnerzellen in der Körnerschicht haben einen rundlichen Zellkörper, kurze in ein büschelförmiges Endgebilde auslaufende Protoplasmafortsätze und einen äusserst zarten Axencylinder, der, in die Molecularschicht eindringend, sich daselbst T-förmig theilt und zwei in transversaler Richtung verlaufende Aeste bildet. In der Molecularschicht finden sich kleine Nervenzellen mit sehr ausgedehnten Protoplasmafortsätzen und einem Axencylinderfortsatz, der gegen die Purkinje'schen Zellen abgeht, dieselben wahrscheinlich umspinnend, ähnlich wie bei den Korbzellen der Säugethiere. Von den in's Kleinhirn von aussen eindringenden Nervenfasern löst sich ein Theil in der Molecularschicht in ein feines Endbäumchen auf, während der andere unmittelbar über den Purkinje'schen Zellen ein dichtes, sehr zartes Flechtwerk bildet. Auch die Stützelemente zeigen eine grosse Uebereinstimmung mit den Verhältnissen bei Säugethieren. Man findet auch hier Radiärfasern und sternförmige Gliazellen, die einen kurzen Stamm absenden, der bald in eine mässige Anzahl starrer Aeste zerfällt, die an der Oberfläche mit einem conischen Knöpfchen enden. Eine zweite Art von Gliazellen stellen kleine oblonge Gebilde mit unregelmässigen, nach allen Seiten abgehenden Fortsätzen dar.

Zum Schlusse giebt S. eine Uebersicht, wie die eben beschriebenen Elemente zum Aufbaue der einzelnen Schichten des Kleinhirnes beitragen.

Redlich (Wien).

2) **Ueber das Ganglion geniculi und die mit demselben zusammenhängenden Nerven,** von Penzo. (Anat. Anzeiger. 1893. Nr. 21 u. 22.)

Die vordere dickere Wurzel des Facialis ist vorwiegend motorisch, die hintere, dünnere, die den N. intermedius bildet, sensibel. Das Ganglion geniculi gehört hauptsächlich zum N. intermedius; es bildet ein Dreieck, dessen innerer Winkel mit dem N. petrosus superficialis major, der hintere mit dem N. intermedius, der vordere Winkel mit einem Nervenbündel zusammenhängt, das hauptsächlich zur Chorda tympani beiträgt. Die Grösse der Ganglienzellen des Ganglion genic. schwankt beim Menschen zwischen 30—60 μ. Die grössere Wurzel des Facialis ist mit dem Gangl.

geniculi bloss durch wenige Fasern verbunden, deren näherer Zusammenhang noch nicht ermittelt ist. Zwischen dem N. intermedius und dem Acusticus existiren zweierlei Anastomosen, indem sowohl vom Intermedius Fasern zum Acusticus, als vom Ganglion vestibulare Fasern zum Knie des Facialis ziehen. Der N. petrosus superf. major enthält Fasern, welche vom N. intermedius durch das Gangl. geniculi zum Gangl. sphenopalatinum gehen, andererseits sensible Fasern, welche in umgekehrter Richtung aus dem zweiten Quintusaste theils zur Chorda tympani, theils mit dem peripheren Facialis weiterverlaufen. Wahrscheinlich enthält der N. petros. superf. major auch Fasern, welche der motorischen Wurzel des Facialis entstammend durch das Ganglion sphenopalatin. zu den N. palatini descendentes gelangen und die Musculatur des weichen Gaumens innerviren. An der Bildung der Chorda betheiligen sich ausser den genannten Fasern wahrscheinlich auch solche des N. auricularis vagi, die ursprünglich vielleicht aus dem Glossopharyngeus stammen. Auch ein Zuschuss von Glossopharyngeusfasern zur Chorda über dem Umwege des N. Jacobsonii, N. petros. superfic. minor und major ist möglich. Der N. petros. superfic. minor hat aber sonst keinen wesentlichen Antheil an der Bildung des Ganglion geniculi. Ein der Arbeit beigegebenes Schema veranschaulicht die etwas complicirten Verhältnisse.

Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) **The physics of the cranial circulation and the pathology of headache, Epilepsie and mental depression,** by Haig. (Brain. Spring Summer. 1893.)

Im Anschluss an frühere Arbeiten und in ganz specieller Rücksichtnahme auf die Arbeiten von Geigel, Lewy und Grashey über Circulation im Gehirn erweitert und präcisirt Haig in vorliegender Arbeit seinen Standpunkt von der Abhängigkeit der oben erwähnten und einiger anderer nervösen Erkrankungen von der Vermehrung der Harnsäure im Blute. Er bringt zunächst die Beweise dafür, dass stark harnsäurehaltiges Blut die Gefässe verengt; dann, dass es dieses auch im Gehirn thut, und dass dadurch bei den eigenthümlichen Circulationsverhältnissen im Gehirne eine Stase mit Hyperämie der Capillaren hervorgerufen wird. Diese macht er verantwortlich für Migräneanfälle; einzelne Fälle von Epilepsie und geistiger Depression, Hysterie, urämische Anfälle etc. Auf die massenweisen aus der Physiologie, Pathologie, klinischen Beobachtung und aus der Pharmakologie hergeholten einzelnen Beweise für seine Ansichten, die natürlich nicht alle gleichwerthig sind, kann hier nicht eingegangen werden: sie sind zum Theil auch schon in der früheren Arbeit enthalten. Therapeutisch empfiehlt H. starke Einschränkung der Fleischnahrung, in ernsteren Fällen, z. B. bei Epilepsie, auch strikte vegetarische Diät. Bruns.

Pathologische Anatomie.

4) **Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn,** von Dr. Heinrich Hochhaus, Privatdocent und I. Assistent an der medicin. Klinik in Kiel. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV. 1 u. 2.)

2jähr. Kind, körperlich leidlich entwickelt, aber geistig vollkommen zurückgeblieben, Kopf auffallend stark, Anfänge einer Sprache nicht vorhanden, Arme und Beine beweglich, Sitzen und Gehen unmöglich. Nach der Punction des Arachnoidalsackes unterhalb des 3. Lendenwirbels keine Besserung. Nach einem Jahre in Folge einer hochgradigen Verbrennung Exitus. Bei der Section fand sich ein angeborener, fast totaler Balkenmangel, allgemeine Hypertrophie des Gehirns, ausserordentlicher Reichthum der Windungen mit den charakteristischen Abänderungen der Furchung an der medianen Seite, ferner fehlten die Lyra, die Commissura ant. und media und der N. lancisi und die Ventrikelhöhlen bes. die des 5. Ventrikels waren sehr weit.

Es handelte sich also um eine congenitale Hemmungsbildung, die sich wohl etwas nach dem 4. Fötalmonat geltend gemacht hatte; Hydrocephalus war nicht nachzuweisen.

E. Asch (Frankfurt a/M.).

Pathologie des Nervensystems.

5) **On some circumstances under which the normal state of the knee-jerk is altered,** by J. S. Risien Russell. (Paper read before the Royal Society, communicated by Victor Horsley. 1893. 3. March.)

Die Einleitung zu dieser ausführlichen experimentell-physiologischen Arbeit bildet ein historischer Ueberblick, der die einschlägige Litteratur bis zur jüngsten Zeit würdigt. Alsdann schildert Verf. seine Operationsmethoden und führt dann die Resultate der einzelnen Experimente auf:

1. Allgemeine Asphyxie bewirkt im Anfangsstadium Steigerung des Kniephänomens bis zum Clonus und Ueberspringen auf das andere Bein; späterhin wird der Reflex schwächer, um schliesslich völlig zu verschwinden, ohne vor dem Tode des Versuchsthieres wiederzukehren. Nach Aufhören des asphyktischen Zustandes kehrt der Reflex allmählich wieder, und zwar um so schneller, je kürzere Zeit die Asphyxie gedauert hat. Die Zeiten des Aufhörens resp. Wiederkehrens des Reflexes schwanken nicht nur bei verschiedenen Thieren, sondern auch bei verschiedenen Individuen derselben Species.

Totale Durchbrennung des Rückenmarks im mittleren Brusttheil hat keinen Einfluss auf die Versuchsergebnisse.

2. Inhalation verschiedener Gase.

a) Stickstoffinhalation wirkt wie allgemeine Asphyxie.

b) Stickoxydul hat den gleichen Effect wie Stickstoff.

Bei den bisher genannten Versuchen folgte der allmählichen Wiederkehr des Reflexes eine Steigerung desselben, die nach variabler Zeit der normalen Reflexerregbarkeit Platz machte.

c) Sauerstoffinhalation bewirkte Steigerung, nie Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, selbst bei Apnoe, die nach Aussetzen der Inhalation allmählich zurückging.

3. Aether- und Chloroformnarkose bewirken nach einem Stadium gesteigerter Reflexerregbarkeit Schwinden der Reflexe, das bei Chloroform früher eintritt und länger anhält, als beim Aether. Auch hier geht der Wiederkehr des Reflexes zur Norm eine allerdings weniger als in den oben angeführten Experimenten ausgesprochene Steigerung desselben vorauf. Durchschneidung der Medulla spinalis ist auch hier ohne Einfluss auf das Versuchsergebniss.

4. Compression der Bauchaorta resp. erschöpfender Blutverlust liessen das Kniephänomen verschwinden, in letzterem Fall bis zum Tode, während in ersterem das Phänomen um so eher wiederkehrte, je kürzere Zeit die Compression gedauert hatte. Auch hier waren die bei den vorigen Versuchen erwähnten Stadien gesteigerter Reflexerregbarkeit vorhanden.

5. Intravenöse Injection von Absinth, sei es in Dosen, die allgemeine Convulsionen hervorriefen oder in kleineren, war von Steigerung der Sehnenphänomene begleitet, selbst wenn durch Durchschneidung des Dorsalmarks die unteren Extremitäten von den Convulsionen ausgeschlossen wurden.

Selbst in der Aethernarkose nach Verschwinden des Kniephänomens konnte dasselbe nach Injection von mehreren Dosen von Absinth bei durchschnittenem Rückenmark wieder hervorgerufen werden.

Intravenöse Injection von Strychnin bewirkte auch bei durchschnittenem Dorsalmark Steigerung der Reflexe.

6. Bei querer Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung hat Verf. die gleichen Resultate wie frühere Experimentatoren erhalten. Bei verticaler Durchschneidung des Rückenmarks von der 1. Lumbarwurzel bis zur 1. Sacralwurzel fand Verf. wie Sherrington keine Aenderung im Verhalten der Sehnenreflexe.

7. Entfernung einer Grosshirnhemisphäre bewirkte sofort Steigerung des Kniephänomens der entgegengesetzten Seite. Entfernung einer Kleinhirnhemisphäre verursacht Steigerung des Kniephänomens auf derselben, Herabsetzung auf der entgegengesetzten Seite; letztere wich einer Steigerung nach Entfernung auch der zweiten Hemisphäre, die aber geringer war, als die nach Entfernung nur einer Hemisphäre auftretende. Diese Resultate wurden bei leichter Aethernarkose erzielt, während bei tiefer Aethernarkose die Operation gerade den entgegengesetzten Effect ausübte.

Entfernung der hinteren Parthie des Wurmes bewirkte Steigerung beider Kniereflexe, Entfernung der Hälfte derselben hinteren Parthie Steigerung des Reflexes auf derselben Seite.

Die durch die Operationen am Kleinhirn erhaltenen Resultate änderten sich in verschieden langer Zeit in wechselnder Weise.

Den Operationen am Kleinhirn schloss Verf., um die Möglichkeit einer Verletzung des so nahe gelegenen Labyrinths und des Acusticus hierbei ausschliessen zu können, Controlexperimente an diesen Organen an, ohne aber durch sie eine Aenderung in dem Verhalten der Kniephänomene erhalten zu können.

Den Schluss der Arbeit machen Erklärungsversuche der Resultate der einzelnen Experimente. Eine grössere Anzahl Curven sind derselben beigegeben, um den Ablauf der Phänomene zu veranschaulichen. Auf ein genaueres Studium der sorgfältigen Originalarbeit, die hier nur auszugsweise wiedergegeben werden kann, sei hiermit verwiesen.

Martin Bloch (Berlin).

---

6) **Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems,** von Dr. Maximilian Sternberg. (Leipzig und Wien 1893. Franz Deuticke.)

Das vorliegende Buch, von dem Verf. mit Recht sagt, dass es „ebensowohl auf umfassender Berücksichtigung der gesammten Litteratur, wie auf eigenen experimentellen und klinischen Untersuchungen“ beruht, giebt eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse von den Sehnenreflexen und der damit zusammenhängenden Zustände (Clonus, Contractur). Mit welchem Fleisse die einschlägige Litteratur berücksichtigt ist, geht aus dem beigefügten Litteraturverzeichniss hervor, das nicht weniger als 816 Nummern enthält. Die klinische Untersuchung erstreckte sich auf ein Material von 6000 Kranken, und auch die vom Verf. an Thieren ausgeführten Experimente sind sehr zahlreich.

Es ist natürlich unmöglich, im Rahmen einer kurzen Besprechung des Buches auch nur annähernd einen Begriff von der Fülle des Gebotenen zu geben, doch wollen wir wenigstens den Inhalt des interessantesten Capitels, desjenigen, in dem das Wesen der Sehnenphänomene behandelt wird, kurz wiedergeben.

Zum Zustandekommen der Sehnenphänomene ist die Integrität des Reflexbogens nothwendig. Angenommen, dass in diesem wirklich ein Reflex verläuft, so fragt es sich:

1. entweder ist das Sehnenphänomen identisch mit diesem Reflexvorgang (Erb),
2. oder der Reflexvorgang ist zum Zustandekommen der Sehnenphänomene nothwendig, aber nicht identisch damit (Westphal, Gowers). Um diese Frage auf experimentellem Wege zu lösen, ist es nöthig, „jene Stelle, auf welche der das Sehnenphänomen veranlassende Schlag erfolgt, gänzlich von dem Muskel zu isoliren, welcher sich auf den Schlag hin contrahirt“.

Die Vorgänge, welche durch den Schlag auf die Sehne erregt werden, können drei Wege einschlagen, entweder auf Nervenbahnen direct aus der Sehne austreten, oder sich zu dem Muskel der Sehne fortpflanzen, oder endlich zu dem Knochen gehen, an dem die Sehne sich ansetzt. Der erste Weg wird nicht eingeschlagen, denn man kann die Nerven der Sehne zerstören oder diese selbst durch einen Bindfaden ersetzen, ohne das Phänomen dadurch aufzuheben, d. h. also, dass die Sehne nur als elastisches Medium dient für die Uebertragung des Reizes.

Es handelt sich also nur noch um die zum Knochen oder Muskel gehenden Schwingungen. Nun ist bekannt, dass auch durch Aufklopfen auf den Knochen (oder was dasselbe ist, auf die Fascien, Periost und Gelenke) Zuckungen der Muskeln zu Stande kommen, und zwar tritt die Zuckung nach Untersuchungen des Verf.'s auch dann auf, wenn man die beklopfte Stelle durch Umschneiden aus jeder Nervenverbindung herauslöst, so dass nur die Wirkung des Stosses übrig bleibt: die Fascien-, Periost- und Gelenkphänomene reduciren sich also auf ein Knochenphänomen. Die Erschütterung des Knochens aber führt, wie Verf. ebenfalls durch Versuche zeigt, durch Vermittlung der Nerven auf rein reflectorischem Wege zur Contraction des Muskels. Beim gewöhnlichen Sehnenreflex aber pflanzen sich die Schwingungen von der gespannten Sehne zum Knochen fort und bewirken dadurch die Muskelzuckung.

Es giebt aber auch ein Sehnenphänomen im engeren Sinne, d. h. einen Vorgang, der sich im Muskel selbst abspielt, wenn auf die Sehne desselben ein Schlag ausgeübt wird, und der darin besteht, dass ein Stoss, der den Muskel in Schwingung versetzt, Contraction desselben hervorruft. Die Sehne spielt dabei nur die mechanische Rolle, den Stoss aufzunehmen und auf den Muskel zu übertragen. Damit der Vorgang zu Stande kommt, ist die völlige Intactheit der motorischen und sensorischen Verbindungen des betreffenden Muskels mit dem Centrum nothwendig. So wird das Phänomen z. B. aufgehoben, wenn man Cocaïn injicirt, und ferner, wenn man um die zum Muskel gehenden Gefässe eine Ligatur legt.

Ob dieses Sehnenphänomen im engeren Sinne auch ein Reflex ist, lässt sich direct experimentell nicht entscheiden, denn es ist nicht möglich wie beim Knochenphänomen den Angriffspunkt des Reizes räumlich von dem Orte zu trennen, an dem die Bewegung geschieht; da aber sowohl die von anderen Autoren gegen die Reflextheorie vorgebrachten Anschauungen wie die zur Erklärung der Sehnenphänomene aufgestellten Theorieen (Tonustheorie Westphal's; Theorie der myotatischen Phänomene von Gowers) sich durch das Experiment als unhaltbar herausstellen, so spricht nach Verf. die weitaus grössere Wahrscheinlichkeit dafür, dass das „Sehnenphänomen im engeren Sinne" oder das „Muskelphänomen" ebenso ein Reflexvorgang ist, wie das Knochenphänomen. Die „tiefen" Reflexe können also im Wesentlichen auf die beiden Erscheinungen — Muskelphänomen und Knochenphänomen — zurückgeführt werden.

Eine Aenderung der Bezeichnung „Sehnenreflexe", wie sie z. B. Gowers vorschlägt, hält Verf. nicht für nothwendig.

Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe bei acuten Infectionskrankheiten hat Verf. während der Jahre 1889—1893 Untersuchungen angestellt; das Resultat derselben ist die Beobachtung, dass man zwischen dem Verhalten bei mässigem und demjenigen bei hohem Fieber unterscheiden muss, bei ersterem sind die Reflexe mehr als in der Hälfte der Fälle in geringem Maasse aber deutlich gesteigert, bei hohem Fieber sind sie herabgesetzt oder fehlen ganz.

Zur Nomenclatur des Verfassers sei noch bemerkt, dass er die durch Zug an der Sehne hervorgerufenen Erscheinungen (Fussclonus etc.) als „clonische Phänomene" bezeichnet, während er für den durch Schlag auf die Sehne hervorgerufenen Clonus die etwas langathmige Bezeichnung „gewöhnlicher Sehnenreflex von clonischer Form" wählt. (Vielleicht könnte man kürzer zwischen „gewöhnlichem Sehnenreflex" und „clonischem Sehnenreflex" unterscheiden. Ref.)

Die Contracturen werden nach dem Verhalten der Sehnenreflexe folgendermaassen eingetheilt:

1. reflexophile, solche, die nothwendigerweise mit Steigerung der Sehnenreflexe verbunden sind;
2. reflexodepressorische, solche, die nach der Art der Entstehung nothwendigerweise mit Herabsetzung der Sehnenreflexe verbunden sind;
3. reflexoneglectorische, solche, welche die Sehnenreflexe unbeeinflusst lassen.

Die Lectüre des Buches kann Jedem empfohlen werden; nicht nur der Neurologe von Fach, sondern Jeder, der für experimentelle und klinische Untersuchungen Interesse hat, wird es mit Vergnügen lesen und sich an dem scharfen und logischen Verstande des Verfassers, der Exactheit der Versuche und der Darstellungsweise erfreuen.

Die Ausstattung ist, wie man es bei der Verlagsbuchhandlung nicht anders kennt, eine sehr gute. K. Grube.

7) **Experimental note on the knee-jerk,** by C. S. Sherrington. (Brit. med. Journ. 1893. Sept. 23. p. 685.)

Die sensibeln Fasern, auf welchen das Kniephänomen beruht, entspringen innerhalb derjenigen Muskeln, zu welchen die zur Sprache kommenden betreffenden motorischen Nerven gehören. Das Phänomen wird stark beeinflusst durch von den Knieflexoren ausgehenden sensiblen Impulsen. Durchschneidet man den Nerv zu den Flexoren (N. ischiadicus), so wird das Phänomen gesteigert; elektrisirt man das centrale Ende des durchschnittenen Nerven, so wird dasselbe gehemmt. Nachdem diese Hemmung aufgehört hat, wird das Kniephänomen wieder sehr gesteigert. Man brauchte nur zwischen Fingern und Daumen die Flexoren zu drücken, um das zu sehen. — Diese Beobachtungen scheinen das Dasein von sensiblen Muskelnerven zu beweisen, trotzdem dasselbe negirt wird. Erst Golgi fand besondere Endorgane in einigen Sehnen; und Sachs fand nicht entartete Nervenfasern im Sartorius des Frosches, nachdem er die motorischen Wurzeln zum Bein durchschnitten hatte. Sh. hat diese Versuche an Affe und Katze geprüft und bestätigt gefunden. Nach 3 bis 8 Wochen fanden sich die sensiblen Fasern unversehrt, die motorischen sämmtlich entartet. Diese Fasern könnten nicht dem Sympathicus angehören; sie könnten nur sensibel sein, wenigstens dem grösseren Theile nach. Diese Fasern würden bei Tabes gerade am frühesten zerstört. Die anatomische Beschreibung, welche Sh. von diesen Fasern giebt, wird hier nicht reproducirt. Er hat mehr als 300 gezählt, welche zum äusseren Kopf des Gastrocnemius verlaufen, und ebenso viele im Nerven zum Tibialis posticus. Wenn diese Fasern mit starken Strömen gereizt werden, entsteht keine Folge. Die Muskeln, welche die Fasern noch enthalten, atrophiren, geben aber keine Entartungsreaction. Die durchschnittenen Nervenwurzeln wurden mikrotomirt und in Schichten geprüft. Dabei konnte noch Folgendes festgestellt werden:

1. Einige wenige Fasern in den vorderen R. M.-Wurzeln der Lumbarnerven degeneriren nicht nach Durchschneidung der Wurzel.

2. Eine gewisse Anzahl Ganglienzellen liegen in diesen vorderen Wurzeln. (Schäfer.)

3. Die Fasern, welche in den motorischen Wurzeln nicht degeneriren, können bis in die hintere Wurzel zurück verfolgt werden. Sie sind also rückläufig. Die Schäfer'schen Ganglienzellen scheinen mit diesen Fasern in Verbindung zu stehen.

Der Vortrag wurde durch Mikrophotographien illustrirt.

L. Lehmann I. (Oeynhausen).

8) **Az aphasiás zavarodottságról (Ueber Aphasie mit Verwirrtheit),** von Dr. Eug. Konrád. (Gyógyászat. 1893. Nr. 1.)

Nach Verf.'s Auseinandersetzung wäre von der Meynert'schen pseudoaphasischen Verwirrtheit die „aphasische Verwirrtheit" zu unterscheiden, welch letztere keine functionelle Geistesstörung, sondern eine auf anatomischen Veränderungen basirende ist. Die Heerdsymptome der Sprachstörung sind dabei stark ausgeprägt, die Symptome bezüglich der Geistesstörung bestehen in einem erheblichen Defect des Associationsmechanismus. Verf. berichtet über einen diesbezüglichen interessanten Fall: Es fiel auf den Kopf einer 62jähr. Frau ein schwerer Hammer, 3 Wochen später verlor sie plötzlich ihr Sprachvermögen. Apoplexie, Embolie, Thrombose konnte nicht angenommen werden, am wahrscheinlichsten schien noch die Annahme eines encephalitischen Heerdes. Anfangs betraf die pathologische Veränderung nur das motorische Centrum der Sprache, eine Woche später ist aber eine Verwirrtheit auch eingetreten, wahrscheinlich indem der Heerdprocess nutritive Störungen im Gehirn hervorrief, wodurch functionelle Störung eines grossen Theiles der Associationsbahnen entstand. Mit der Zeit verschwand die Verwirrtheit und auch die motorische Aphasie schritt der Besserung entgegen. Jendrássik (Budapest).

9) **Zur Localisation der Aphasien,** von Dr. med. J. Leva, Secundararzt der medic. Klinik in Zürich. (Aus der medic. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich. (Virch. Arch. Bd. CXXXII. H. 2.)

I. Fall. Jacob Hess, 26 Jahre alt, hatte im August 1885 einen Schlaganfall, erholte sich nach $^1/_4$ Stunde wieder. Man constatirte eine bedeutende Störung der Sprache und eine Lähmung des rechten Armes, die sich allmählich wieder verloren. Am 15. December 1885 wiederum ein Anfall. Pat. verlor das Bewusstsein nicht. Es bestand vollständiger Verlust der Sprache und Lähmung der rechten Körperhälfte incl. des Facialis. Der aphasische Symptomencomplex verhielt sich bei der Aufnahme am 19. December 1885 folgendermaassen: Es fehlten vollkommen: das Sprachverständniss, die Fähigkeit des Nachsprechens und der willkürlichen Sprache, die sprachliche Bezeichnung und das Ausdrucksvermögen (Benennung eines Gegenstandes), die Fähigkeit des Lautlesens, das Verständniss für das Gelesene, die Fähigkeit des Schreibens nach Copie und nach Dictat, das Schriftverständniss, die schriftliche Beantwortung einer mündlichen Frage, die Fähigkeit zum Rechnen; fraglich erhalten waren die Fähigkeit zum Zeichnen und die Geberdensprache. Beim Tode, der am 16. März 1886 durch Phthisis pulmonum herbeigeführt wurde, fehlten noch gänzlich das Verständniss für das Gelesene, das Schriftverständniss, die Fähigkeit eine mündliche Frage schriftlich zu beantworten, die Fähigkeit zum Rechnen; noch sehr mangelhaft waren die Fähigkeit des Lautlesens, des Schreibens nach Copie und nach Dictat, noch etwas mangelhaft die sprachliche Bezeichnung und das Ausdrucksvermögen, das Sprachverständniss; in Ordnung waren die Fähigkeit des Nachsprechens, der willkürlichen Sprache, die Fähigkeit zum Zeichnen; wie es mit der Geberdensprache stand, war fraglich. Die klinische Diagnose lautete auf Thrombos. art. foss. Sylvii sin.

Die Section zeigte am Gehirn eine gelbliche fluctuirende leicht abgeplattete Stelle, welche das Gebiet der obersten linken Schläfenwindung und noch genau 2 mm vom obersten Rande der zweiten Schläfenwindung einnimmt. Es ist eine Cyste mit molkig getrübtem Fluidum. Die Cyste misst in allen Durchmessern etwa 3 cm. Sie reicht nach vorn bis 1 cm vor der vorderen Spitze der obersten Schläfenwindung, nach hinten bleibt sie 2 bis 2$^1/_2$ cm von dem hinteren Ende derselben entfernt, nach innen greift sie noch auf die beiden äusseren Glieder des Linsenkerns über. In der zweiten Stirnwindung links ist ferner ein gelblicher Erweichungsheerd etwa 1$^1/_2$ cm breit. Er beschränkt sich auf die Rinde.

Die bis zum Tode vorhandene sensorische Aphasie ist durch die vorhandenen

Zerstörungen zu erklären, während die früheren Störungen der Sprache durch Fernwirkungen erklärt werden müssen. In Anbetracht des sehr kleinen Heerdes versucht der Autor eine Localisation der verschiedenen Aphasien ohne die Richtigkeit der Anschauung Naunyn's zu verkennen, nach welcher in den verschiedenen Gehirnen die Rindenfelder für die Aphasie nicht immer genau an den gleichen Stellen zu finden sind.

Fall II, Rechtshänder, zeigte bei der Section einen Erweichungsheerd in der zweiten und dritten linken Temporal-Windung und hatte intra vitam keine aphasischen Störungen.

Fall III. Gelber Erweichungsheerd in der Rinde der dritten Stirn- und vorderen Centralwindung links bis zum Claustrum reichend. Klinisch: motorische Aphasie.

Fall IV. Keine motorische Aphasie, aber amnestische und sensorische; totale Alexie und Agraphie. Section: Encephalitis multipl. Links: 1. und 2. theilweise auch die hinterste Inselwindung sowie das daranstossende Ende der untersten Hirnwindung und ein 2 cm grosses Stück des hinteren Theiles der oberen Schläfenwindung gelb, opak verfärbt, weich. Rechts: kleiner ähnlicher Heerd in der untersten Schläfenwindung.

Fall V, VI u. VII. Heerde im linken Linsenkern, die weder die Hirnrinde noch die Insel erreichen. Fall V und VII motorische Aphasie, Fall VI totale. Die Sprachstörungen sind in diesen Fällen als Fernwirkungen aufzufassen.

Die Arbeit ist ein interessanter und lehrreicher Beitrag zur Kenntniss von den Aphasien.

P. Kronthal.

10) De la localisation anatomique de la cécité verbale pure, par MM. Dejerine et Vialet. Société de Biologie. Séance du 29. Juillet 1893. (Bullet. méd. 13. Août 1893.)

Die Verff. haben einen Fall von sogen. reiner Wortblindheit anatomisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Sie bezeichnen damit jene Fälle, in denen keine complicirenden Sprachstöruugen vorhanden sind, auch das spontane Schreiben und Dictatschreiben intact ist und nur Schwierigkeiten im Abschreiben mitbestehen. In früheren Arbeiten war die Localisation dieser Art von Aphasie in die associativen Bahnen zwischen Sehsphäre und Sprachcentrum verlegt worden; in dem vorliegenden Falle, welcher klinisch Wort- und Buchstabenblindheit und rechtsseitige Hemianopsie darbot (auch für musikalische Notenschrift war Pat. blind), während alle anderen Functionen (abgerechnet das Abschreiben) intact waren, ergab die Section frische rothe Erweichung im unteren Scheitelläppchen, alte gelbe Erweichung im Lob. lingu., Lob. fusif., cuneus und Lob. occipit. mit tiefen Degenerationen in der linken Hemisphäre. Die mikroskopische Bearbeitung deckte deren Ausdehnung als bis auf's Tapetum reichend auf, ja stellenweise war das Ventrikelependym erreicht, die Sehstrahlung und das untere Längsbündel im Niveau der unteren Wand des Unterhorns waren zerstört.

Der Fall hat 4 Jahre hindurch die oben beschriebenen Symptome unverändert dargeboten, in den letzten Tagen trat Paraphasie und totale Agraphie auf — keine Spur von Worttaubheit.

In der Läsion des unteren Längbündels erblicken die Verff. das Charakteristische des Falles — in ihm müssten demgemäss die Fasern verlaufen, welche die optischen Schriftbilder mit dem Sprachcentrum in Association setzen.

Martin Brasch (Berlin).

11) Contributo alla quistione della sordità verbale, pel dott. L. Scarano. (Il Manicomio. 1892. Anno VIII. Nr. 2, 3.)

Bei mehrjähriger rechtsseitiger Otitis chronica mit ausgedehnter Perforation des Trommelfells und gänzlichem Verlust der Schall- und Knochenleitung rechterseits ergab die Section des an Tuberculosis pulmonum chronic. gestorbenen Pat. im Schädel einen den grössten Theil der 1., 2. und 3. Windung des rechten Schläfelappens umfassenden Erweichungsheerd, der sich bis zu einem Centimeter in die Tiefe erstreckte. Sonst im Gehirn keine Abnormität; speciell auch keine Veränderung an der Pia und Dura der rechten Seite. Caries des rechten Mittelohrs mit Zerstörung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen. — Die Taubheit des rechten Ohrs erklärt sich zur Genüge aus der Otitis media dext., während der Erweichungsheerd nicht das geringste Symptom verursacht hat. Bresler (Posen).

---

12) **Sur la localisation cérébrale de l'agraphie,** par M. J. Charcot (fils). (Bulletin médical. 1893. 5. Juillet.)

Eine Frau behält nach einem apoplektischen Insult lediglich motorische Agraphie zurück. Erst nach mehreren Jahren tritt zu diesem Symptom auf eine neue Apoplexie hin motorische Aphasie, und nach wiederholten neuen Attaquen entwickelt sich eine Pseudobulbärparalyse. Die Autopsie zeigte einen Heerd am Fuss der zweiten linken Stirnwindung, einen zweiten in der dritten linken Stirnwindung und drei Heerde im mittleren Theil der rechten Hemisphäre. Verf. erklärt durch die letzteren die Pseudobulbärparalyse, die Aphasie durch Affection der Broca'schen Windung, und will nur den Fuss der zweiten linken Stirnwindung als den Sitz der motorischen Agraphie hinstellen.

Gegen diesen Schluss hat sich bereits in der Discussion des Vortrags Dejerine mit Recht gewandt. In der That ist es kaum angängig, aus einem so complicirten Falle die Localisation eines Symptoms mit einiger Sicherheit herzuleiten. Wenigstens hätte doch der Beweis geführt werden müssen, dass der Heerd in der zweiten linken Stirnwindung wesentlich älter, als die anderen, war, da ja die Agraphie den anderen Symptomen um mehrere Jahre vorherging. War dies dem anatomischen Befunde gemäss nicht möglich, so war auch ein bindender Schluss auf die Beziehungen zwischen motorischer Agraphie und dem Heerde in der zweiten linken Stirnwindung nicht zu machen. Max Rothmann (Berlin).

---

13) **Die Dyslexie als functionelle Störung,** von Sommer. (Würzburger physik. med. Ges. 1893. 28. Januar.)

Vortr. wendet sich auf Grund dreier eigener Beobachtungen gegen das von Weissenberg aufgestellte „Buchstabenfügungscentrum", dessen Zerstörung Dyslexie bewirken sollte. Nach ihm ist zum Zustandekommen der Dyslexie eine anatomische Intactheit aller zum Lesen erforderlichen Bahnen Bedingung. Eine zeitweise auftretende functionelle Störung, oft bedingt durch Fernwirkung von Heerderkrankungen des Gehirns aus, ist allein im Stande, diesen Wechsel zwischen Leistungsfähigkeit und Leistungsunfähigkeit zu erklären. Max Rothmann (Berlin).

---

14) **Corticalis epilepsia sajátságos alakja. Adatok az alexia kérdéséhez (Ein sonderbarer Fall von Rindenepilepsie. Beiträge zur Frage der Alexie),** von Dr. Alex. v. Korányi. (Orvosi Hetilap. 1893. Nr. 5, 6.)

Der Kranke, ein früher mit Lues inficirter 26 jähriger Mann, kam mit ausgesprochener corticaler Epilepsie auf die I. int. Klinik zu Budapest. Die Zahl der Anfälle war in einer Stunde zwischen 4—10, zu Beginn derselben zeigte sich eine abnorm grosse Secretion physiologischen Speichels. Während des Anfalles bestand Aphasie. Verf. führt diesen Fall als ein Beispiel an, dass partielle Epilepsieanfälle auch bloss in der Form einer erhöhten Speichelsecretion vorkommen können, und somit scheint es höchst wahrscheinlich, dass beim Menschen ein circumscripter Theil der Grosshirnrinde mit der Speichelsecretion in Connexion steht, umsomehr, da die speciellen Umstände in diesem Falle zu beweisen schienen, dass diese Erhöhung der Salivation nicht durch abnorme Geschmacksempfindungen reflectorisch hervorgerufen wurde. — Bezüglich der bei diesem Pat. beobachteten Alexie giebt Verf. eine Auseinandersetzung der Frage der Alexie im Allgemeinen, beschreibt dann eine neue Art derselben, welche dadurch charakterisirt wäre, dass neben der Möglichkeit einzelne Buchstaben zu lesen, die Buchstaben auszusprechen und niederzuschreiben, Unmöglichkeit der Verbindung mehrerer Buchstaben zu einem Worte besteht. — Die Behandlung bestand in Hg-Einreibungen; der Erfolg war Genesung. — Nebenbei wird erwähnt, dass beim Kranken eine rein nervöse Albuminurie bestand, welche mit dem Aufhören der Anfälle definitiv verschwand. **Jendrássik** (Budapest).

15) Clinical observations as to the function of the right temporosphenoidal lobe, by Wm. J. Herdmann. (Journal of nervous and mental disease. 1893. XVIII. p. 612.)

Hämorrhagischer Heerd im Vordertheil des rechten Schläfenlappens bei einer 45jährigen Frau, und als klinische Symptome Verlust des Gehörs und des Geschmacks auf der linken Seite, abgesehen von den Hirndruckerscheinungen, die durch die drei Einzelblutungen bedingt waren und die intra vitam zur Diagnose einer Embolie der linken Arteria cerebri anterior (und später auch der dextra) geführt hatten.

Beherzigenswerthe Aufforderung, anscheinend irrelevante Symptome den in- und extensiv in die Augen fallenden gegenüber nicht zu vernachlässigen.

Sommer (Allenberg).

16) Sur un cas de syphilis cérébrale, par le Dr. Emile Bitot. (Archives cliniques de Bordeaux. 1893. Februar. Nr. 2.)

Krankengeschichte eines im Alter von 22 Jahren syphilitisch inficirten Patienten, der im 29. Jahre nach prodromalen Kopfschmerzen und Erbrechen an linksseitiger Hemiparese mit corticaler Epilepsie und sensiblen und sensoriellen Störungen in der gelähmten Seite erkrankte. Ausserdem fand sich Abschwächung des Intellects, sowie syphilitische Induration des linken Hoden und Nebenhoden. Verschwinden der motorischen Störungen nach specifischer Behandlung, der sensiblen nach Anlegung eines Magneten (!).

Die 4 Jahre später gemachte Autopsie des an Tuberculose verstorbenen Pat. deckte keine Zeichen der früheren Hirnerkrankung auf, nur einige auf Tuberculose zu beziehende Veränderungen der linken Hemisphäre.

Verf. trägt Bedenken, die seinerzeit so schnell beseitigten Sensibilitätsstörungen als hysterische anzusehen, ohne aber andererseits sie als durch directe organische Veränderungen bedingt zu betrachten, glaubt vielmehr, dass sie vielleicht als durch Fernwirkung verursachte „functionelle“ Störungen(?) angesehen werden könnten.

Nach zahlreichen neuen Berichten über die Combination organischer Nervenkrankheiten mit Hysterie (vgl. besonders die Arbeit von **Babinski**, dieses Centralblatt 1893, Nr. 2) erscheint es wohl berechtigter — besonders angesichts der schnellen Beseitigung der Sensibilitätsstörungen durch den Magneten — die letzteren als hysterische zu deuten. **Martin Bloch** (Berlin).

17) A case of cerebral syphilis, by Frank C. Hoyt, M. D. (The Alienist and Neurologist. 1892. XIII. p. 679.)

In mehrfacher Hinsicht interessanter Fall von Hirnsyphilis.

Von der etwa 30jähr. Patientin war nur bekannt, dass sie prostituirt gewesen sein sollte und dass sie seit ca. 2 Jahren geisteskrank sei, angeblich in Folge einer bei einem Streit erhaltenen Kopfverletzung. Patientin schien stuporös zu sein und gab auf alle an sie gerichteten Fragen nur ein sinnloses Gemurmel zur Antwort. Daneben bestand Hemiparese der rechtsseitigen Gesichtshälfte und der rechtsseitigen Extremitäten. Ophthalmoskopisch war nichts Abnormes nachzuweisen, namentlich keine Stauungspapille, und das Gehör schien völlig intact. Auf dem Scheitel, ein wenig auf die linke Kopfhälfte übergreifend, fand sich eine sternförmige Narbe mit tiefer Depression.

Nachdem eine antiluetische Behandlung ohne jeden Erfolg einige Monate durchgeführt worden war, wurde die Trepanation in Aussicht genommen, um die vermuthete Depression des Schädeldachs zu beseitigen, doch ehe man noch zur Ausführung der Operation kam, verfiel Patientin rapid und starb.

Die Section ergab ein unerwartetes Resultat. Der Schädel war völlig unverletzt und die scheinbare Depression war lediglich durch Schrumpfung des mit dem Periost, nicht aber mit dem Cranium verwachsenen Narbengewebes. Dagegen fand sich über der linken Hemisphäre eine enorme pachymeningitische Pseudomembran und innerhalb einer erweichten Rindenzone ein Tumor, der die vordere Centralwindung und die hinteren Abschnitte der ersten und der zweiten Stirnwindung einnahm. Die Erweichungszone erstreckte sich auf die Rinde der hinteren Abschnitte der zweiten und dritten Stirnwindung und bis auf die hintere Centralwindung. Auch war luetische Endarteriitis der Basalgefässe zu constatiren.

Bei der Grösse des Tumors, der als Gummigeschwulst angesprochen wurde, ist besonders auffallend das Fehlen der Stauungspapille und des Vomitus.

Sommer (Allenberg).

---

18) De la méningo-myélite syphilitique, étude clinique et anatomo-pathologique, par Lamy. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1893. Nr. 4.)

Verf. liefert eine Fortsetzung seiner früheren Studien.

Fall 1. 43jähr. Frau; vor 8 Jahren specifische Infection; Beginn der jetzigen Erkrankung mit heftigen specifischen Kopf- und Nackenschmerzen; mehrere apoplectiforme Anfälle; 1892 Paraplegie der unteren und motorische Schwäche der oberen Extremitäten mit Betheiligung der Blase; Verlust des Gedächtnisses, Störung der Sprache, Nackensteifigkeit und beträchtliche Erhöhung der Sehnenreflexe; Exitus an einem Erysipelos migrans.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fanden sich ausgebreitete Degenerationen in den Hintersträngen und in den Hinter-Seitensträngen, im Halsmark am ausgedehntesten, nicht systematisirt; in den Degenerationsheerden zeigten die Blutgefässe stark verdickte Wandungen; auch die hinteren und vorderen Rückenmarkswurzeln hatten stark gelitten; in der Medulla oblongata lagen ebenfalls Kern-Degenerationen vor sowie dieselben Gefäss-Alterationen; am N. opticus zeigte sich das Perineurium stark verdickt und die Peripherie des Nerven im Degenerationszustand. Wie die Gefässe im Rückenmark und in der Medulla oblongata, so wiesen auch die an der Basis des Hirns Degenerationen an der Adventitia und der Intima sowie vielfache Obliterationen der Vasa vasorum auf. Eine meningitische Schwarte umschnürte das Cervicalmark, erstreckte sich nach oben bis an das Chiasma, nach unten zu bis zum mittleren Dorsalmark.

Fall 2. 22jähr. Dame; 1890 specifische Infection; schon einige Monate später traten heftige neuralgische Kopfschmerzen, vorwiegend Nachts, auf; ca. $^3/_4$ Jahre später stellte sich linksseitige Ptose ein, Diplopie; abermals $^1/_2$ Jahr später heftige Nacken- und Rückenschmerzen, subacut einsetzend, linksseitige Extremitätenlähmung, heftige Intercostal-Neuralgien, Parese der Blase, später auch Lähmung des rechten Beins und Störung der Sensibilität.

Unter einer combinirten Quecksilber-Jod-Behandlung bildete ein Theil der Symptome sich zurück; es blieb bestehen eine Parese der unteren Extremitäten und Lähmung der u. VI. sowie linksseitige Myosis.

Fall 3. Bei einem 41 jährigen Juden, der früher sichere secundäre Syphilis gehabt hatte, entwickelten sich 16 Jahre nach der Infection, im Anschluss an ein — Vermögens-Verluste — psychisches Trauma: nächtliche Kopf- und Rückenschmerzen, darauf folgend: spastische Parese der unteren Extremitäten mit Sphincterenlähmung.

Nach einer specifischen Behandlung wichen die cerebralen Symptome, während die spastische Parese — wenngleich in verringertem Grade — bestehen blieb.

Fall 4. Ein 32 jähriger Mann, der 1886 einen harten Schanker gehabt hatte, erkrankte 1892 an Anfällen von Schwindel und Erbrechen, nächtlichen Kopfschmerzen, später an Rücken-Neuralgien (Hals- und Lendengegend); im Laufe weniger Tage wurde er dann von einer Lähmung aller vier Extremitäten befallen, die sich durch eine specifische Behandlung wesentlich besserte. Im Januar 1893 bestand noch: Spastische Parese der unteren Extremitäten, Reflexsteigerung an den oberen Extremitäten, Reste einer Neuritis des linken Trigeminus (Anästhesie der linken Gesichtshälfte und trophische Störungen der linken Cornea), Starre der rechten Pupille.

Fall 5. In einem weiteren Falle — 38 jährige Frau — konnte durch die rechtzeitige Diagnose und dementsprechende frühzeitige specifische Therapie das Auftreten schwerer cerebraler und spinaler Symptome noch verhindert werden: sichere Zeichen secundärer Lues 1 Jahr vorher; Dolores osteocopi nocturni in den Tibien, 9 Monate später nächtliche Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, in den Oberarmen, Vorderarmen und Fingern irradiirende Schmerzen; Muskelatrophie an Vorderarmen und Händen, ohne EaR; dann linksseitige totale Oculomotoriusparalyse, nervöses Erbrechen. Nach einem energischen Traitement mixte wurde Pat. völlig geheilt bis auf eine leichte Parese einzelner Oculomotoriuszweige.

Endlich bringt Verf. noch den Fall eines 32jährigen Herrn, der 2 Jahre vorher einen specifischen Schanker acquirirt hatte; zunächst stellten sich heftige und hartnäckige Kopfschmerzen ein, einige Monate später Schmerzen in der Lendengegend, Vertaubung in den unteren Extremitäten, leichte Sphincterenschwäche, dann motorische Schwäche der Beine; letztere ging in eine zunächst schlaffe — aber mit erhöhten Sehnenreflexen —, dann spastische Paralyse der unteren Extremitäten über; dabei bestand Anisocorie und Accommodationslähmung auf dem linken Auge. Trotz energischer specifischer Behandlung war eine Heilung nicht zu erzielen.

Nonne (Hamburg).

---

19) Ueber Meningomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Meningomyelitis cervicalis chronica, von J. M. Wisting. (Beiträge zur pathol. Anatomie und allg. Pathologie. Bd. XIII. H. 3.)

Verf. beschreibt 2 Fälle jener Krankheit, die zuerst von Charcot unter dem Namen Pachymeningitis chronica cervicalis geschildert wurde. — Vom ersten Falle wird nur der anatomische Befund mitgetheilt. Es handelte sich um einen chronischen Entzündungsprocess der Rückenmarkshäute im hinteren Umfange des Brustmarkes zwischen 4.—11. Wurzelpaar, durch den die Häute unter einander verwachsen und stark verdickt waren. Zugleich bestand innige Verwachsung mit dem Rückenmarke. Am Rückenmark selbst zeigte sich ein breiter peripherer Degenerationsring mit Wucherung der Neuroglia, der am ausgesprochensten in der Gegend des rechten Seitenstranges sich findet. Auch in der grauen Substanz sind Veränderungen. Die Gefässe sind verengt, zum Theil hyalin degenerirt. Die Septa und die Neuroglia um den Centralcanal herum sind verdickt.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine Kranke, deren Krankheit unter dem Bilde der Bulbärparalyse und beginnenden progressiven Muskelatrophie mit Parese der unteren Extremitäten verlief. Gang nicht deutlich spastisch, Sehnenreflexe erhöht, Sensibilität anscheinend intact. Blase und Mastdarm intact. Exitus in einem Anfalle von Polyarthritis acuta rheumatica. — Anatomisch fand sich Verdickung der Rückenmarkshäute, sowie feste Verwachsungen mit dem Marke, die nach unten hin abnehmen und am ausgesprochensten in der Gegend der oberen Halsanschwellung und vom Beginn der Pyramidenkreuzung bis zur Brücke sind, am hinteren Umfang stets ausgesprochener als vorn. Die Affection der Häute charakterisirt sich als eine chronische Entzündung der weichen Häute, speciell der Arachnoidea mit Verdickung und Verwachsung mit Dura und Rückenmark und weiter oben dem Kleinhirn. Sie scheint an der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln begonnen zu haben. Die Gefässe zeigen der Endarteriitis obliterans ähnliche Bilder. Ob der Process überhaupt auf luetischer Grundlage entstand, weiss Verf. nicht anzugeben, da sonst keine für diese Erkrankung charakteristischen Befunde sich ergaben. In der Substanz des Rückenmarkes findet sich ausgesprochene Randdegeneration mit Vermehrung der Neuroglia, Verbreiterung der Septa und Zerfall der an diese grenzenden Marksubstanz. Daneben bestehen heerdförmige Erkrankungen des Markes, die das Gemeinsame haben, dass sie auf einem an die Gefässe sich anschliessenden degenerirenden Process beruhen, wobei nebenher auch selbstständige Entzündungen und Compression durch das wuchernde Bindegewebe eine Rolle spielen. Verf. unterscheidet vier Heerde, die, zum Theil mit einander in Verbindung tretend, fast durch die ganze Länge des Markes sich erstrecken und die verschiedensten Gebilde ergriffen haben und so zum Theil zu secundärer Degeneration im Fasersystem des Markes oder Zerstörung verschiedener Kerne der Oblongata Veranlassung gaben. Aus letzterem Befunde erklärt sich, dass intra vitam Bulbärparalyse diagnosticirt wurde. — Die näheren Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Auf einer beigefügten Tafel werden Bilder aus verschiedenen Gegenden des Rückenmarks bis zur Ponsgegend hinauf gegeben. C. Fürer (Heidelberg).

20) Pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine syphilitique, par le Boeuf. (Journ. de médecine, de chirurg. et de pharmakologie. 1893. Nr. 32.)

Pat., 57 Jahre alt, litt 3 Wochen vor dem Spitalseintritte an heftigen, in beide Arme ausstrahlenden Schmerzen. Plötzliche Parese der Beine mit Herabsetzung der Sensibilität an denselben und der unteren Rumpfhälfte. Blasen-Mastdarmstörungen. In den folgenden Tagen Schwäche der Arme, leichte Atrophie der Interossei, „main en griffe", lancinirende Schmerzen in den oberen Extremitäten. Sehnenreflexe durchwegs gesteigert; Fussclonus. Druck auf die Wirbelsäule ist nicht schmerzhaft. Pupillendifferenz. Tod eine Woche nach dem Auftreten der Parese.

Obduction: Die drei letzten Hals- und der erste Brustwirbel bilden eine spongiöse Masse von cariösem Knochengewebe; das Rückenmark ist ringförmig von der verdickten Dura mater in der ganzen Höhe der erkrankten Wirbelregion umschlossen. Pia normal. Die Nervenwurzeln sind zum Theil comprimirt oder völlig sklerosirt. Das Rückenmark erscheint abgeplattet und zeigt durch die ganze Höhe der comprimirten Stelle Bindegewebswucherungen in der weissen Substanz. Die ganzen vorgefundenen Veränderungen waren syphilitischer Natur.

Hermann Schlesinger (Wien).

21) Die Paralysis spinalis syphilitica (Erb) und verwandte Krankheitsformen, von Dr. Sidney Kuh, Assistent an der Erb'schen Klinik. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. III. 6.)

Es handelt sich in dieser Arbeit lediglich um eine ausführlichere Besprechung des zuerst von Erb (s. Neurolog. Centralbl. 1892, Nr. 6, p. 161—168) zusammengestellten Symptomencomplexes sowie um eine genauere Berücksichtigung der darauf bezüglichen Litteratur nebst klinischer und pathologisch-anatomischer Casuistik.

Alles für die scharfe Abgrenzung des Krankheitsbildes Wichtige ist schon in der Erb'schen Arbeit genügend hervorgehoben und erscheint aus diesem Grunde ein eingehenderes Referat der Kuh'schen Mittheilungen als überflüssig. Dieselben müssen im Original nachgesehen werden. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

22) Ueber Rückenmarkssyphilis, von S. Goldflam. (Wiener Klinik. 1893. H. 2 u. 3.)

Unter 18 von G. beobachteten reinen Fällen von Rückenmarkssyphilis traten die Symptome in folgender Reihe auf: im ersten Halbjahre 4 Fälle, im zweiten 2, nach einem Jahre 3, im Laufe des zweiten 4, nach mehr als zwei Jahren 5 Fälle. Die drei ersten mitgetheilten Fälle werden vom Autor als Meningitis spinalis und Meningomyelitis luetica aufgefasst; in der ersten Beobachtung waren die ersten auf eine Betheiligung der Rückenmarkshäute hinweisenden Krankheitserscheinungen 5 Wochen nach der Infection aufgetreten. Nach G. giebt die Affection der Rückenmarkshäute von allen luetischen Erkrankungen im Innern des Wirbelcanals die beste Prognose. Eine nicht seltene Form der Rückenmarkssyphilis dürfte die Erb'sche syphilitische Spinalparalyse darstellen, von welcher Form G. mehrere Beispiele bringt. An einer Reihe von Beispielen erörtert G., unter welch verschiedenartigen Bildern die Rückenmarkssyphilis sich zeigen kann: als Myelitis transversa (dorsalis), Meningomyelitis dorso lumbalis, Myelitis acuta; in einem Falle wurde eine tiefe Affection der Vorderhörner im Dorsallendenmarke diagnosticirt.

Im Gegensatze zu Oppenheim und Jürgens, welche die grösste Intensität des syphilitischen Processes im Halsmarke nachwiesen, glaubt G. nach seinen Beobachtungen auf eine Bevorzugung des Brust- und Brustlendenmarkes schliessen zu müssen. Auch in drei Fällen mit letalem Ausgange zeigte die mikroskopische Untersuchung keine, oder nur geringe Veränderungen des Halsmarkes, die grösste Intensität des Processes im Dorsal- und Dorsallendentheile. In allen drei Fällen mit anatomischem Befunde waren diffuse Veränderungen der Pia im Dorsal- und Dorsallendentheile vorhanden; die Gefässe waren in hohem Grade betheiligt, je nach der Intensität der Piaaffection Veränderungen der Nervenwurzeln vorhanden. Die Gefässalterationen betrafen sowohl die Arterien, als auch die Venen.

Die zahlreichen Krankengeschichten und die genau beschriebenen anatomischen Veränderungen müssen in der interessanten Originalarbeit eingesehen werden.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

23) Sur les lésions de la moelle épinière dans la paraplégie syphilitique, par M. J. Dejerine. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1893. 22. Avril.)

Im Anschluss an von Sottas und D. selbst beobachtete Fälle von syphilitischer Paraplegie behauptet Verf., dass die gewöhnlichen, plötzlich beginnenden Fälle von Syphilis spinalis (analog der syphilitischen Hemiplegie) auf Endarteritis zurückzuführen sind; was man gewöhnlich als Myelitis transversa syphilitica bezeichnet, ist eine Erweichung auf endarteriitischer Basis mit nachfolgender Sklerose. Die Momente, die Gilbert und Lion als ätiologisch wichtig anführen (s. nächstes Referat), sind nicht die gewöhnlich in Betracht kommenden. Tob. Cohn (Berlin).

24) Sur la pluralité des lésions de la syphilis médullaire, par Mm. A. Gilbert et G. Lion. (Gazette méd. de Paris. 64me année. 8me série. Tome II. 1893. 6. Mai. Nr. 18.)

Wie das G. und L. früher für die Syphilis medullaris praecox ausgeführt haben, nehmen sie auch für die übrigen Fälle spinaler Syphilis verschiedene ursächliche Momente an: 1. Hyperämie und Gefässerweiterung, 2. Wucherung junger Zellen in den Gefässwänden und der Pia, 3. Sklerose, 4. gummöse Neubildungen. Erweichung (und oft auch Sklerose) sind secundäre Erscheinungen. Auch die Endarteriitis (und Phlebitis) halten sie für ein primäres ursächliches Moment, aber nicht für das vorherrschende. Tob. Cohn (Berlin).

25) Syphilitic general paralysis, by M. J. Nolan. (The Journal of mental science. 1893. April.)

1. 18 Jahre alter Pat., mit den Zeichen congenitaler Syphilis behaftet (der Vater reiste als Schulfall eines syphilitischen Leidens von Klinik zu Klinik), hatte bald nach der Geburt convulsivische Anfälle, welche sich mit beginnender Pubertät wiederholten. Im Alter von 14 Jahren erkrankte er unter den Symptomen der primär dementen Form allgemeiner progressiver Paralyse und erlag derselben nach mehreren Monaten. Sectionsbefund der Schädelhöhle: Verdickung des asymmetrischen Schädeldaches; Dura verdickt und adhärent, Pia getrübt und verdickt. Gehirn klein, Windungen schlecht ausgebildet. Gehirnsubstanz weich und ödematös. Ventrikel erweitert und mit Flüssigkeit angefüllt. Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns wurde nicht vorgenommen. An der rechten Pleura eine grosse gummatöse Geschwulst.

2. Bei einem ca. 45 Jahre alten, erblich nicht belasteten Manne stellten sich 4 Jahre nach einer syphilitischen Infection, deren Symptome gänzlich beseitigt waren, und bei ganz vortrefflichem allgemeinen Gesundheitszustande nacheinander folgende Symptome ein: Verlust des Geruchsvermögens, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Gedächtnissschwäche, rechtsseitiger stechender Kopfschmerz, der sich bei Nacht steigerte, Geschmacks- und Gesichtshallucinationen, Steigerung der Reflexe, allgemeiner Tremor, fibrilläre Muskelzuckungen, schwankender Gang, paralytische Sprachstörung, Differenz der Pupillen, träge Reaction derselben, epileptoide Anfälle, rapider Verfall in Demenz und Marasmus. Sectionsbefund der Schädelhöhle: Unter dem rechten Stirnlappen befindet sich ein birnförmiger in die Hirnsubstanz eingebetteter, harter Tumor, welcher den Tractus olfactorius an seiner Wurzel umfasst. Die Dura ist an dieser Stelle sowohl mit dem Schädelknochen wie mit der Hirnsubstanz dicht verwachsen; letztere ist theilweise erweicht. Die Geschwulst erwies sich als syphilitisches Gumma. Sonstige genauere Angaben über die Beschaffenheit der Hirnsubstanz fehlen leider.

Bresler (Posen).

Psychiatrie.

26) Case of acute dementia, by Alex. Robertson. (Journ. of mental science. 1891. Jan.)

Fall von acuter Demenz bei einem 24jähr. Mädchen, wobei nach geringer Besserung durch gute Ernährung u. dgl. schliesslich ein augenfälliger Erfolg durch täglich einstündige Anwendung der Heisswasserkappe auf den behaarten Kopf erzielt wurde. In der zweiten halben Stunde wurde allmählich kühleres Wasser genommen, während der letzten 20 Minuten Eiswasser. Weiterhin wurde systematische Massage und zuletzt der constante Strom angewendet. Auch in anderen Fällen hat dem Verf. dies Verfahren gute Dienste geleistet (Wasserwärme 35—40° R.). Dornblüth.

27) **Des indices physiognomiques de la démence apathique,** par J. Sikorsky (Kiew). (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1893. Nr. 4.)

S. studirte die Mimik bei jener Geisteskrankheit, die er „Démence apathique“ nennt und die sich vornehmlich durch Verminderung, resp. Verlust des Gedächtnisses und aller Interessen kennzeichnet. Als physiognomische Characteristica der Mimik werden bezeichnet (sehr gut gelungene photographische Reproductionen illustriren das Gesagte):

1. Schwäche der unteren Parthie des M. orbicularis palpebrarum, wodurch das untere Augenlid zu hängen scheint. Verf. giebt zu, dass dies Symptom auch bei Neurasthenikern, Masturbanten, bei Polioencephalitis etc. vorkommt.

2. Ein Schwächezustand des M. levator palpebrae superioris.

3. Schwäche der vom unteren Facialis innervirten Gesichtsmuskel-Parthien, welche das maskenartige des Ausdrucks dieser Kranken bedingt.

Gar nicht selten findet man demgegenüber eine stärkere Contraction der Stirnmusculatur (M. frontalis et musc. supercilii), und zwar braucht dieser Umstand nur zuweilen in einer compensatorischen Verstärkung ihrer Action gegenüber der Schwäche des Augenlidhebers, in anderen Fällen handelt es sich um eine wirkliche Hyperkinesie der Musculatur der oberen Gesichtshälfte im Gegensatz zur Akinesie der unteren Gesichtsmusculatur. (Verf. bezeichnet diese beiden Categorien als „Genre ophthalmoplégique“ und „Genre mimique“).

4. Eine „Ophthalmoplegia interna“ (Ungleichheit der Pupillen, Unregelmässigkeit der Form, Störungen ihrer Reflexerregbarkeit).

Der charakteristische „blöde“ resp. „thierische“ Ausdruck dieser Geisteskranken beruht nach S. aber nicht nur auf dieser Anomalie der mimischen Musculatur, sondern auch auf einer durch Circulations- und Ernährungsstörungen zu Stande kommende Anomalie des subcutanen Bindegewebes und der Haut selbst. Diese Circulationsstörungen sind wiederum einerseits die Folge der Aufhebung der Action der Gesichtsmuskeln, andererseits sind sie der Ausdruck vasomotorischer Störungen, die von der erkrankten Grosshirnrinde selbst ausgelöst werden.

Demzufolge besteht auch eine Proportionalität zwischen dem Grade der Störungen der Psyche, resp. der Intelligenz auf der einen, zwischen der Parese der mimischen Musculatur auf der anderen Seite, ja das Erloschen- oder Erhaltensein einzelner Affecte wird sich in dem Verhalten der correspondirenden mimischen Muskeln abspiegeln. Nonne (Hamburg).

28) **Sui rapporti fra l'emicrania oftalmica e gli stati psicopatici transitori,** del Dott. G. Mingazzini. (Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legale. 1893. XIX. Fasc. 2—3.)

Nach Mittheilung von 4 interessanten Krankengeschichten legt Verf. dar, dass Anfälle von transitorischem Irresein mit mehr oder weniger vollständiger Amnesie für die Vorgänge während des Anfalls als Folgezustand einer ungewöhnlich intensiven oder extensiven Hemicrania ophthalmica aufgefasst werden können. Man hätte anzunehmen, dass der Migränesymptome bedingende Krampfzustand der Gefässe sich dann auf mehr oder weniger ausgedehnte Parthien der Hirnrinde ausdehnt.

Babinsky und neuerdings Zacher (Berl. klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 28) haben ganz ähnliche Beobachtungen veröffentlicht. Sommer (Allenberg).

29) **Notes on a case of acute insanity with sexual perversion,** by W. C. Sullivan. (The Journal of Mental Science. 1893. April.)

Bei einem 21 Jahre alten, erblich nicht belasteten Individuum, stellten sich im

Verlauf einer Melancholia cum stupore Masturbation und sexuelle Perversität ein, woran der Kranke bisher nie gelitten hatte. Mit beginnender Besserung verschwanden diese Symptome und kehrten auch späterhin nicht wieder. Bresler (Posen).

Therapie.

30) **Idegcsonkolásról trigeminus neuralgiánál (Ueber Neurectomie bei Trigeminusneuralgien),** von Prof. E. Navratil. (Orrozi Hetilap. 1893. Nr. 10—12.)

Verf. bespricht zunächst die bisherigen Erfahrungen über das im Titel bezeichnete Heilverfahren, schreitet dann zur Besprechung seiner eigenen operirten Fälle. Die Braun-Lossen'sche Methode wendete er in 2 Fällen mit vollkommen befriedigendem Erfolge an, das um so mehr bemerkenswerth erscheint, weil besonders der erste Kranke an einer höchst schweren, schon recidivirten Trigeminusneuralgie litt.

Jendrássik.

---

31) **Resection des Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle,** von Professor Dr. Fedor Krause. (v. Langenbeck's Archiv. Bd. 44.)

Bei einer 47jährigen Frau hatte Volkmann kurz vor seinem Tode den zweiten Trigeminusast vom Eintritt in die Orbita bis in die einzelnen Verzweigungen wegen heftiger Neuralgie resecirt. Da bald Recidiv auftrat, nahm Verf. die Resection des zweiten Astes in der Fossa sphenomaxillaris unmittelbar vor dem Foramen rotundum vor. Die nach der Operation völlig verschwundenen Schmerzen kehrten indess nach wenigen Monaten mit ausserordentlicher Heftigkeit wieder. Alle inneren Mittel, sowie die Elektrotherapie erwiesen sich machtlos, sodass schliesslich selbst hohe Morphiumdosen keine wesentliche Linderung herbeiführten. Nach 5 qualvollen Monaten entschloss sich Verf. zur Eröffnung der Schädelhöhle und zur Aufsuchung und Durchtrennung des Nerven innerhalb derselben. In der Gegend des Schläfenmuskels drang er gegen die innere Fläche der Schädelbasis vor, eröffnete die mittlere Schädelgrube und resecirte den zweiten Ast nach Loslösung des noch vorhandenen Stumpfes aus dem Foramen rotundum in der Ausdehnung von etwa einem halben Centimeter. Die Dura wurde bei der Operation nicht eröffnet, sondern von dem unterliegenden Knochen abgelöst. Näheres über die Methode der Operation, die verschiedentlich von den früheren zu dem gleichen Zweck unternommenen abweicht, muss im Original nachgelesen werden. Eine Tafel veranschaulicht die Schnittführung und die Lage des Nerven nach Eröffnung der Schädelhöhle. Der Erfolg war völlige Heilung, die noch zur Zeit der Publication bestand (7 Monate nach der Operation). Was die Indicationen für den Eingriff betrifft, so sagt Verf. mit Recht, dass er nur im äussersten Nothfall vorzunehmen ist, nachdem alle anderen Mittel vorher versucht worden sind und deren Erfolglosigkeit, sowie die Schwere der Symptome die Schwere des Eingriffes rechtfertigen. Martin Bloch (Berlin).

---

32) **The surgical treatment of trigeminal neuralgia,** by B. Sachs, M. D., New York. (N. Y. Polyclinic. Jan. 1893.)

Verf. bespricht die Berechtigung eines chirurgischen Eingriffes bei hartnäckigen Trigeminusneuralgien und theilt folgende 4 Fälle aus der eigenen Praxis mit:

I. Dame, 40 Jahr alt, litt seit 7 Monaten an heftiger Neuralgie des dritten Quintusastes; da alle Heilmittel erfolglos blieben, wurde der Nerv in einer Länge von 4 Zoll excidirt. — Besserung, keine Heilung. — Pat. ist hysterisch, S. möchte diesem Umstande die Fortdauer des Schmerzes zum Theile zuschreiben.

II. Frl. A. G., 19 Jahr alt, litt seit $1^1/_2$ Jahren an heftiger Unterkieferneuralgie. Bei der vom Munde aus vorgenommenen ersten Operation wurde wahrscheinlich der N. lingualis statt des N. mandibularis durchschnitten, heute (4 Jahre nach der Operation) besteht noch partielle Anästhesie der Zunge; die Operation blieb denn auch ohne Erfolg. Vorübergehende Erleichterung verschafften ihr Einspritzungen von 2 $^0/_0$ Carbollösung in das Zahnfleisch. Einige Monate später führte dann Czerny in Heidelberg eine zweite Operation aus mit glänzendem Erfolg, der bis jetzt ($2^1/_2$ Jahre) auch angehalten.

III. M. D., 60 Jahr alt, keine Lues, kein Polus. Erster Anfall von Quintusneuralgie im Jahre 1883, allmähliche Besserung. Zweiter Anfall 1888, derselbe wich dem von Seguin bis zu 0,0033 pro die verschriebenen Aconitin. Darnach litt Pat. jedes Jahr an einem Anfall, gegen welchen er ohne ärztliche Verordnung Aconitin einnahm. Im September 1891 erfolgte ein neuer, sehr heftiger Anfall und Pat. consultirte Verf. Bei der Untersuchung fand sich ein einziger Schmerzpunkt, nach vorn und unten vom äusseren Ohre. Die Schmerzen strahlten in die Schläfe, in's Ohr und in den Unterkiefer. Unter Gelsemium besserte sich der Zustand ein wenig. Am 11. Nov. trat eine Veränderung beim Pat. ein, während eines Schmerzanfalles verfiel er in eine Ohnmacht, der Puls setzte bei jedem 7.—8. Schlage aus. Von der Zeit an traten bei jedem heftigen Schmerzanfalle epileptiforme Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins auf, der Puls fiel dabei auf 40^0 oder weniger. Verf. verlegte den Sitz der Läsion hoch oben im III. Aste in die Nähe des Foramen ovale. Die epileptischen Anfälle möchte er durch Reizung der Krampfcentren in der Brücke und im verlängerten Marke vom Trigeminus aus erklären. Zur Bekämpfung der Epilepsie drang Verf. zur Operation, die dann auch am 15. Dec. 1891 von Lange ausgeführt wurde. Der III. Ast wurde vom Foramen ovale aus excidirt. Es erfolgte vollständige Heilung von der Epilepsie sowohl wie der Neuralgie, die bereits 13 Monate angehalten.

IV. Patient, 70 Jahr alt, litt seit 4 Jahren an Neuralgie im II. Aste. Bei der von Lange ausgeführten Operation wurde der Nerv vom Foramen rotundum an herausgewunden. Seit der Operation (vor 5 Monaten) keine Rückkehr der Schmerzen. — Verf. empfiehlt zum Schlusse bei hartnäckiger Trigeminusneuralgie frühzeitige und gründliche chirurgische Entfernung des afficirten Nerven.

Leo Stieglitz (New York).

33) Removal of the Gasserian ganglion, by Clayton Parkhill, M. D., Denver. (Med. News. 1893. Sept. 10.)

Pat., 60 Jahr alt; die Neuralgie fing vor 8 Jahren im I. Aste der linken Seite an, bald darauf wurde der II., vor 3 Jahren auch der III. davon ergriffen. — Vor 8 Jahren wurde der II. Ast excidirt: Besserung während 5 Monate; bei einer zweiten Operation wurden alle drei Aeste an ihren betreffenden Foramina excidirt: 5 monatliche Erleichterung. Eine dritte Operation am II. Aste ohne jeden Erfolg. Daraufhin fing Pat. an, Morphin (bis zu 4,0 — 8,0 pro die) zur Erleichterung ihrer Schmerzen einzunehmen. Während des letzten Jahres inhalirte sie Chloroform fast ununterbrochen, sie verbrauchte 4 Pfund desselben während der letzten 10 Tage vor der Operation!

Am 4. Sept., 1892, wurde das Ganglion Gasseri entfernt; Pat. erholte sich gut und ist seitdem (10 Monate) frei von Schmerzen geblieben.

Leo Stieglitz (New York).

III. Aus den Gesellschaften.

Verhandlungen der „American neurological Association“.

XIX. Jahressitzung vom 25.—27. Juli 1893.

Smith Barker (Utica, N. Y.) hält einen Vortrag über **die ätiologische Bedeutung der heterogenen Persönlichkeit.**

Vortr. definirt letztere als jenen Zustand, in welchem die Charakterzüge der Ahnen sich nicht zu einer festen Einheit verschmelzen und führt den Fall eines kleinen Mädchens an, das anfallsweise an verschiedenen functionellen Perversionen und Störungen leide; Vortr. möchte das Leiden auf die Verschiedenartigkeit der Charaktereigenschaften der mütterlichen Grosseltern und deren mangelhafte Verschmelzung in der Mutter des Kindes zurückführen. — Auf die Frage, ob diese Auffassung des Falles sich wissenschaftlich rechtfertigen lasse, antwortet Vortr., dass wir erst durch genaueres Studium des alltäglichen Familienlebens, des Traumlebens, der Geistesprocesse bei Gedankenarbeit u. s. w. eine klarere Einsicht in die Aetiologie functioneller Störungen zu gewinnen hoffen konnten. — Heterogene Persönlichkeit käme besonders häufig vor bei neuropathisch Belasteten und müsste namentlich bei der Beurtheilung der Neurasthenie und der sexuellen Perversionen in Betracht gezogen werden.

Lyons (New York) erinnerte an den häufig zu beobachtenden totalen Umschlag im Charakter und Benehmen Geisteskranker im Vergleich zu ihrem normalen Zustande.

Seguin (New York) sucht im Atavismus die Erklärung der heterogenen Persönlichkeit.

F. Peterson (New York) hält einen Vortrag über **die Temperatur bei Dementia paralytica.**

Die vom Vortragenden an 25 Paralytikern, deren Temperatur 8 Tage lang alle 2 Stunden gemessen wurde, gemachten Beobachtungen haben die häufig in der Litteratur gemachten Angaben über erhebliche Schwankungen in der Tagestemperatur dieser Kranken nicht bestätigt. Vortr. fand im Gegentheil, dass die Temperaturverhältnisse den normalen durchaus entsprechen und von denselben nur abweichen bei Gegenwart fieberbedingender somatischer Störungen. — Nennenswerthe Unterschiede in der Temperatur beider Achselgruben hat Vortr. ebensowenig constatiren können.

G. M. Hammond berichtet über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks in zwei Fällen von **progressiver Muskelatrophie.**

Im ersten Falle fanden sich Sklerose der Pyramidenbahnen, Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und Degeneration des Gowers'schen Bündels in seiner ganzen Länge. — Im zweiten Falle, den Vortr. 11 Jahre lang unter Beobachtung hatte, waren alle Muskeln der oberen Extremitäten und oberhalb der Achselhöhlen mit Ausnahme der Gesichtsmuskeln afficirt. Im Rückenmark fanden sich die gleichen Veränderungen wie im vorigen Falle.

F. X. Dercum hält einen Vortrag über **Sehnervenentzündung, Blindheit, Taubheit und Patellarreflexe bei Kleinhirnerkrankung.**

Vortr. betonte die Unbeständigkeit und Verschiedenartigkeit der Symptome bei Kleinhirnerkrankungen, besonders der Sehnervenentzündung, der Blindheit, Taubheit und des Verhaltens der Patellarreflexe. Er theilte sieben Fälle mit, welche diese Symptome boten. Bestände bei Kleinhirnerkrankung Sehnervenentzündung, so wäre dieselbe meistens sehr intensiv und führte früher oder später zu vollständiger Erblindung; letztere wäre durch die Nähe der Vierhügel erklärt worden. — Die Ataxie müsste auf Erkrankung des Wurmes bezogen werden. Ein Tumor, namentlich im vorderen Theile des letzteren, würde früher oder später die Crura cerebelli ad cerebrum comprimiren und sehr wahrscheinlich auch die Vierhügel. Mit Rücksicht auf die

Beziehungen zwischen der Sehnervenbahn und dem vorderen Vierhügelpaare, wäre die Entwickelung von Sehnervenentzündung bei Druck oder Reizung an diesem Punkte leicht verständlich; da es sich um eine directe Reizung der Sehnervenbahnen handele, folgte entsprechend hochgradige Sehnervenentzündung und Erblindung. — Die öfters vorhandene Taubheit könnte auf ähnliche Weise durch die Betheiligung des hinteren Vierhügelpaares, welches sich zum Hörnerv sehr wahrscheinlich verhält wie das vordere Paar zum Sehnerven, erklärt werden.

Putnam erwähnt einen Fall, in welchem Sehnervenatrophie ohne weitere Symptome jahrelang bestand; bei der Autopsie fand man eine Cyste und einen Tumor im Kleinhirn.

Preston beobachtete in zwei Fällen ausgesprochenen Verlust des Muskelsinnes. In vier Fällen waren die Patellarreflexe sehr unregelmässig, verschwanden und kehrten gelegentlich zurück.

Knapp (Boston) hat in allen seinen durch Autopsie bestätigten Fällen Sehnervenentzündung oder -Atrophie beobachtet; Erblindung war weniger constant; Taubheit hatte er nie beobachtet. Die Ansicht, dass die cerebellare Ataxie auf Erkrankung des Wurmes beruhe, sei unhaltbar.

Leszynsky glaubt, dass die oft vorhandene Basilarmeningitis einen wichtigen Factor in der Entwickelung der Sehnerventenzündung bilde, durch Weiterschreiten des Entzündungsprocesses längs der Sehnervenscheide.

Walton (Boston) theilt **eine neue Methode zur Reposition luxirter Halswirbel** mit.

Vortr. glaubt, dass Luxation der Halswirbel häufig übersehen wird. Er reponirt, indem er den Kopf schräg nach hinten auf der gesunden Seite zieht und dann nach vornen nach der verletzten Seite hin rotirt.

C. L. **Dana** (New York): **Akromegalie, Riesenwuchs und halbseitige Gesichtshypertrophie.**

Vortr. berichtet über einen Fall von Akromegalie bei einem Riesen mit Autopsie und über einen zweiten Fall von Riesenwuchs mit halbseitiger Gesichtshypertrophie. Im ersten Falle wurde die Hypophysis bedeutend vergrössert gefunden; die Schilddrüse wog etwa 125,0 g. — Im zweiten Falle deutete die knöcherne Hypertrophie der einen Gesichtshälfte auf eine Verwandtschaft mit Akromegalie; Vortr. glaubt, letztere käme öfters in Verbindung mit Riesenwuchs vor.

Dercum hebt hervor, dass die Vergrösserung der Knochen bei Akromegalie der Breite, nicht der Länge nach stattfinde.

Gray hält es für möglich, dass Akromegalie und Riesenwuchs identisch seien.

Collins hält die beiden Zustände für verschiedene Krankheiten. Bei Riesenwuchs beträfen Veränderungen die Diaphysen und Epiphysen, namentlich aber erstere; bei Akromegalie seien die Epiphysen allein afficirt. Wahrscheinlich bestände eine Beziehung zwischen Erkrankung der Hypophysis und Akromegalie.

Dercum hält es für verfrüht, die Erkrankung der Hypophysis als Ursache der Akromegalie anzunehmen, da andere Drüsen ohne Ausführgang ebenfalls vergrössert gefunden werden.

Putnam (Boston) hebt hervor, dass Zerstörung der Hypophysis bei Thieren nur Polyurie, Durst und allgemeinen Verfall nach sich zog. Er hat in einem Falle von Akromegalie vorübergehende Besserung durch Verabreichung von Schilddrüsenextract gesehen.

J. J. **Putnam** hält einen Vortrag über **Thyroidectomie in der Behandlung der Basedow'schen Krankheit.**

In einem eigenen Falle liess Vortr. den rechten Lappen und den Isthmus der stark vergrösserten Drüse entfernen. Während und nach der Operation war die Pulszahl hoch und Pat. einige Tage lang in kritischem Zustande. Sechs Monate nach der Operation war Pat. gebessert, nicht geheilt; der linke Drüsenlappen hatte sich nicht verkleinert.

Sachs: **Tabes und Syphilis.**

Der von Erb nachgewiesene Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes wird nach dem Vortr. bestätigt:

1. durch das häufige Zusammenvorkommen von Tabes und Dementia paralytica bei einem und demselben Kranken;
2. durch syphilitische Krankheitserscheinungen im Verlaufe der Tabes, wie Augenmuskellähmungen, die reflectorische Pupillenstarre und die lancinirenden Schmerzen (sic!);
3. durch den günstigen Einfluss vom Quecksilber und der Jodsalze auf viele Symptome der Tabes.

Lloyd und Riesman berichten über 2 Fälle von **septischer Endocarditis mit allgemeiner Sepsis und multipler Neuritis.**

Die Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt.

Walton (Boston) berichtet über einen Fall von **Tumor im Gyrus angularis.**

Kopfschmerzen, Erbrechen, Lähmung des linken Abducens durch Druck, beiderseitige Stauungspupille, Hemianopsie, Wortblindheit, Aphasie und Worttaubheit bildeten den Symptomencomplex. Ein Versuch, die Geschwulst operativ zu entfernen, scheiterte an deren Grösse und diffusen Verbreitung. Pat. überlebte die Operation 2 Monate, wesentlich erleichtert durch die Aufhebung der Drucksymptome.

Fisher: **Einen Fall von angeborner cerebraler Hemiplegie.**

Hemiplegia dextra, Atrophie, gesteigerte Sehnenreflexe, Epilepsie und Imbecillität bei Lebzeiten. — Autopsie: bedeutend atrophirte linke Hemisphäre und Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre. Mikroskopisch waren die Rindenganglienzellen an Zahl vermindert, aber nicht verkleinert.

Sinkler: **Einen Fall von Tumor des Thalamus opticus und Corpus striatum.**

Pat., unverheirathet, 46 Jahr alt, stets gesund bis Januar 1893; Schlafanfälle und Abnahme der Geisteskraft. Im April Aphasie, Parese in der rechten Gesichtshälfte, Unsicherheit im Gange, und Schwere im rechten Arme; Patellarreflexe gesteigert, Puls 48—60, Pupillen reagiren auf Licht und bei der Accommodation. Kein Nystagmus, keine Hemianopsie, keine Stauungspapille. — Die Autopsie ergab eine hühnereigrosse Geschwulst in der Gegend des linken Thalamus opticus.

C. L. Dana: **The microbic origin of chorea.**

Vortr. berichtet über einen interessanten Fall von Chorea mit Autopsie, den er beobachtet. Der Pat., 26 Jahr alt, litt an Chorea seit seinem 15. Lebensjahre, anfangs mit, später ohne Unterbrechungen. Die Bewegungsstörungen entsprachen genau den bei Chorea minor sonst vorkommenden. Kein Herzleiden, kein Rheumatismus. Pat. starb an Erschöpfung. — Bei der Autopsie fand sich makroskopisch eine chronische Leptomeningitis der Convexität. Mikroskopisch stellte sich dieselbe der Hauptsache nach als Wucherungsprocess ohne Exsudation oder bedeutende Zellinfiltration. In der obersten Rindenschicht bestand Zellinfiltration mit degenerativen Veränderungen. Hier und in der tiefsten Schicht der Pia fand sich eine Diplococcusart, die von Brooks beschrieben worden ist. Ausserdem fanden sich eigenthümliche hyaline Körperchen in den drei äusseren Rindenschichten, weniger in den Basalganglien.

Leo Stieglitz (New York).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von
Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.
Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 1. December. Nr. 23.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Ueber die Stauungspapille, von Prof. Dr. **Adamkiewicz.** 2. Ueber eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglienzellen und Gliazellen, von Dr. **Heinrich Rosin.** 3. Netzhautreflexe während der Hypnose. Untersuchungen über die Einwirkung der Suggestion auf die hypnotischen Reflexcontracturen, von Dr. **Karl Schaffer.**

II. Referate. Anatomie. 1. Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehakt, von **Leonowa.** 2. Om synbanans anatomi ur diagnostisk synpunkt, af **Henschen.** 3. La structure des Lobes optiques chez l'embryon de poulet, par **van Gehuchten.** — Experimentelle Physiologie. 4. Ueber die Mechanik der Irisbewegung, von **Grünhagen.** 5. On the Mechanism of the Movements of the Iris, by **Langley** and **Anderson.** 6. Le premier développement de l'oeil pinéal, l'épiphyse et le nerf pariétal chez Iguana tuberculata, par **Klinckowström.** — Pathologische Anatomie. 7. Sulla distruzione della ghiandola pituitaria, pel **Vassale** ed **Sacchi.** — Pathologie des Nervensystems. 8. Ein Beitrag zur Pathologie der Hypophysis, von **Wolf.** 9. Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Observation. Autopsie, par **Orbillard.** 10. Note sur un cas d'acromégalie, par **Thomas.** 11. Ueber Akromegalie, von **Gessler.** 12. A case of acromegaly combined with syringomyelie, by **Peterson.** 13. Acromegaly and hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. 14. Acromegaly and hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy, by **Field.** 15. A case of akromegalia, by **Day.** 16. Un cas d'acromégalie, par **Brissaud.** 17. A case of akromegaly, by **Dalles.** 18. Acromegaly, with the clinical report of a case, by **Church.** 19. Note sur un nouveau cas d'asphyxie locale des extrémités avec lésions congénitales de la peau chez un épileptique, par **Féré** et **Batigne.** 20. Ein Fall von symmetrischer Asphyxie, von **Scheiber.** 21. Ueber symmetrische Gangrän, von **Kornfeld.** 22. Raynaud's phenomena with „thrombotic warts". 23 Severe symmetrical gangrene of the Extremities, by **Hutchinson.** 24. Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten (Raynaud'sche Krankheit), von **Dehio.** 25. Raynaud'sche Krankheit, von **Gerner.** 26. A case of Raynaud's disease with paroxysmal haemaglobinuria, by **Haig.** 27. A case of Raynaud's disease and some points in its pathology, by **Haid.** 28. Note sur l'asphyxie locale des extrémités chez les épileptiques et en particulier sur un cas d'asphyxie disséminée, par **Féré.** — Psychiatrie. 29. Some further remarks on expression in the insane, by **Turner.** 30. A contribution to the study of insanity and nephritis, by **Gilmore.** 31. Bright's disease and insanity, by **Bondurant.** 32. Modifications of respiration in the insane, by **Kellogg.**

III. Aus den Gesellschaften. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Berliner med. Gesellschaft. — Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

IV. Bibliographie.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Stauungspapille.

Von Prof. Dr. **Adamkiewicz** in Wien.

In früheren Arbeiten[1] hatte ich den Nachweis geführt, dass eine intracranielle Raumbeschränkung durch Heerde weder eine Drucksteigerung des Liquor cerebro-spinalis im Schädel, noch eine Compression der Capillaren auf der Gehirnoberfläche zur Folge hat, — mit anderen Worten, dass durch intracranielle Heerde sog. „Hirndruck“ und dessen Folgen, Anämie des Gehirnes, nicht entstehen. — Weiters konnte ich nachweisen, dass die Verhältnisse im Schädel eine Steigerung des Druckes gar nicht gestatten, weil eine künstliche in den Schädelraum eingepresste Flüssigkeit schon bei dem kleinsten Ueberdruck in die Venen des Schädels und von hier aus in das rechte Herz überströmt und dasselbe in seiner Thätigkeit hindert.

Nun wird die sog. „Stauungspapille“ als ein Zeichen von durch Gehirntumoren erzeugtem „Hirndruck“, speciell als die Folge einer „durch intracranielle Drucksteigerung“ erzeugten „Stauung“ in dem mit den subarachnoidealen Räumen in Zusammenhang stehenden „subvaginalen“ Raum des N. opticus angesehen. Da aber nach dem Ergebniss der oben erwähnten Versuche jener „Hirndruck“ und diese „Stauung“ nicht möglich sind, so schien es mir von hohem Interesse, bei der Bedeutung, welche der „Stauungspapille“ immer noch beigelegt wird, die Frage nach den Ursachen derselben experimentell zu erledigen. Das Ergebniss der an Kaninchen angestellten Versuche war folgendes:

1. Die Einführung irgend welcher den Schädelraum beschränkender, sonst indifferenter Körper bringt keine irgend wie bemerkbare Veränderung in der Circulation des Augenhintergrundes hervor.

2. Das Resultat bleibt dasselbe, wenn man in die Schädelhöhle quellende Körper, wie Laminaria, einführt und auf diese Weise die intracranielle Raumbeschränkung allmählich wachsen macht.

3. Lässt man in den Schädel des Versuchsthieres eine gefärbte sonst indifferente Flüssigkeit unter höherem Druck einströmen, so füllen sich die Venen der Chorioidea bis scharf zur Grenze der Sehnervenpapille, die innerhalb der Sehnervenpapille verlaufenden Blutgefässe, speciell die Vv. centrales retinae, nehmen dagegen an dieser künstlichen Stauung keinen Antheil.

4. Auch die Erregung einer künstlichen Encephalitis, sowie die Abtragung verschiedener Gehirntheile, um deren „trophischen“ Einfluss auf den Sehnerven zu prüfen, führten nicht zum Ziele.

---

[1] Sitzungsber. d. k. Akad. d. W. zu Wien. 1883. Bd. 88. 1890. Bd. 99.

5. Dagegen verfällt, wie ich bereits in früheren Arbeiten mitgetheilt habe, zuweilen der ganze Bulbus bei starker Compression der entgegengesetzten Hemisphäre in einen entzündlichen Zustand, den man als einen neuroparalytischen ansehen kann.

So viel scheint aus diesen Versuchen am Thier, deren ausführliche Mittheilung an einer anderen Stelle erfolgen wird, hervorzugehen, dass die „Stauungspapille“ einer mechanischen Deutung nicht zugänglich ist.

Wien, November 1893.

---

2. Ueber eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglienzellen und Gliazellen.

[Aus der III. med. Klinik und Universitätspoliklinik des Herrn Geh.-Rath Senator zu Berlin.]

(Vorläufige Mittheilung nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 13. November 1893 gehaltenen Vortrage.)

Von Dr. **Heinrich Rosin.**

Die Färbungsmethode für das gesammte centrale und periphere Nervensystem incl. der Sinnesorgane, welche ich im Nächstfolgenden gebe, hat, wie ich glaube und wie ich an der Hand möglichst zahlreicher mikroskopischer Präparate in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie etc. zu demonstriren mich bemüht habe, folgende Vorzüge:

1. Sie differenzirt die einzelnen Gewebsbestandtheile in hohem Maasse.
2. Sie ist sehr leicht und sehr rasch auszuführen.
3. Sie gestattet Gebilde wahrzunehmen, die man bisher noch nicht erkannt hat und verspricht weitere neue Aufschlüsse zu gewähren für die Structur sowohl des normalen als des pathologischen Gewebes.

Die für die Färbung verwendeten Farbstoffe sind nicht neu; es sind die von Ehrlich einst für die Blutfärbung mit bestem Erfolge verwendeten Substanzen, welche nach ihm für verschiedene andere Gewebe von Biondi, Heidenhain, Babes, Ad. Schmidt, Posner, Senator u. A. theilweise in modificirter Form verwendet worden sind und stets vorzügliche Resultate ergeben haben.

Für das Nervensystem konnte ich die von den genannten Autoren verwendeten Farbgemische nicht benutzen, musste vielmehr wiederum eine etwas veränderte Combination herstellen.

Was nun die Farbstoffe betrifft, so sind es bekanntlich drei, die beiden Säuren Säurefuchsin (Rubin *S*) und Methylorange (*G*) und die Base Methylgrün, welche Ehrlich derartig zuerst vereinigt hat, dass ein annähernd neutrales Gemisch entstand; dasselbe wird auch Triacidgemisch genannt, weil sich dabei dreifach saure Salze bilden. Es war eine glückliche Idee Ehrlich's, mit demselben den Geweben zum ersten Male eine indifferente Farblösung anzubieten, aus der sie sich nach freier Wahl ihrer chemischen Affinität entsprechend jeweils den sauren, den basischen Farbstoffantheil oder das neutrale Gemisch entnehmen konnten. Er konnte hierdurch als Eigenthümlichkeit der Gewebe acidophile, basophile und neutrophile Substanz unterscheiden. Man ist weiterhin zu der Annahme berechtigt, dass das acidophile Gewebe selbst stets basische Eigenschaften besitzt, das basophile aber saure, das neutrophile endlich indifferente, neutrale.

Ich gebe nunmehr zunächst die Recepte der Farblösungen und das Färbungsverfahren.

Bei der Färbung muss man einen Unterschied machen zwischen Celloidinschnitten einerseits und Schnitten andererseits, die entweder direct aus Alkoholpräparaten und aus Chromalkoholpräparaten oder aus Paraffineinbettungen hergestellt sind. Für Celloidinschnitte ist nämlich eine etwas veränderte Farbeflüssigkeit nöthig, die man sich aus derjenigen herstellt, die für alle übrigen Arten Schnitte zu verwenden ist. Ich beginne daher mit letzterer zuerst.

Ich habe durch die Firma König, hier, Dorotheenstrasse aus der Farbenfabrik von Grübler, Leipzig, das pulverförmige, sogen. Biondi'sche Dreifarbgemisch, welches die drei Farben in einer bestimmten Mischung enthält, bezogen. Ausserdem habe ich mir eine 0,5 % wässrige Säurefuchsinlösung bereitet. Hieraus wird nun folgende Lösung gemischt:

Lösung I.[1]

Dreifarbgemisch	0,4
Destillirtes Wasser	100
0,5 % Säurefuchsinlösung .	7

In dieser Lösung verbleiben die Schnitte stets 5 Minuten.

Für Celloidinschnitte bereitet man sich aus Lösung I folgende

Lösung II.

Lösung I	4 Theile
0,5 % Säurefuchsinlösung	1 Theil.

Für Celloidinschnitte ist also die Lösung fuchsinreicher. Ausserdem bleiben die Celloidinschnitte in der Lösung nur 60 Secunden. Nach der Färbung werden die Schnitte sowohl der Lösung I wie der Lösung II gleichmässig weiter behandelt. Aus der Farbe kommen sie zunächst in destillirtes Wasser, in dem sie wohl abgewaschen, nicht aber ausgewaschen werden. Man bedient sich hierzu am besten zweier Schälchen; das zweite soll zeigen, ob noch grobe Wolken von Farbstoff aus den Schnitten herausgehen oder ob bereits ein Ausziehen der Farbe stattfindet. Ist dieser Moment (gewöhnlich schon nach 1—2 Minuten) eingetreten, so kommen die Schnitte in eine Essigsäure-Lösung von 1 : 2000 (1 Tropfen Eisessig auf 100 Wasser) für 5 bis höchstens 10 Secunden zur Fixation des rothen

---

[1] Die Farblösungen werden neuerdings von König nach meiner Vorschrift fertiggestellt und sind daselbst zu haben.

Farbstoffes, der sonst zu leicht ausgewaschen wird. Ein längeres Verweilen ist schädlich, weil der blaue Farbstoff sonst ausgezogen wird. Sofort kommen dann die Schnitte wieder in destillirtes Wasser auf 1 Minute zu Entfernung der Essigsäure und dann mittels Spatel in absoluten Alkohol, in dem sie so lange verbleiben, als violette Farbe herausgeht. Wenn kein Farbstoff oder höchstens nur noch geringe Mengen rein blaugrüner Farbe herauskommen, so ist (nach etwa 2—3 Minuten) der Moment erreicht, wo die Schnitte aus dem Alkohol herausgenommen werden müssen. Dann werden sie direct in Xylol übertragen. Im Xylol verweilen sie auch nicht zu lange und werden dann in Xylol-Canadabalsam eingebettet.

Der Effect der Färbung ist zunächst im Allgemeinen folgender:

I. Rein acidophile Gewebe.
  a) Purpurfarben:
    1. Das Bindegewebe.
    2. Die Wandungen der Gefässe.
    3. Bindegewebig-sklerosirtes Gliagewebe.
  b) Orangefarben.
    1. Rothe Blutkörperchen.
    2. Die Markscheiden (nur in Chrompräparaten). Nur in Präparaten, die sehr lange gechromt sind, wird die Markscheide nicht orangefarben, sondern durch Beimischung von blaugrün grün.

II. Gewebe, die zwar noch acidophil sind, aber einen Stich in's Violette zeigen.
    1. Die Axencylinder.
    2. Das Protoplasma sämmtlicher Zellen (Gliazellen, weisse Blutzellen, gechromte Ganglienzellen).
    3. Das Gliagewebe.
    4. Die Kernkörperchen (Gliazellen und gechromte Ganglienzellen).
    5. Der Kern der gechromten Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks, der gechromten grossen Ganglienzellen der Hirnrinde, der gechromten PURKINJE'schen Zellen und vieler gechromter Zellen des Nervenkerns des Hirnstammes.

III. Neutrophile Gewebe (Violett).
    1. Die Kerne gewisser kleiner gechromter Ganglienzellen (der CLARKE-schen Säulen, der ROLANDI'schen Substanz, der Oliven, der inneren Körnerschicht der Netzhaut, der kleinen Ganglienzellen der Grosshirnrinde und der Kleinhirnrinde, der Medulla etc.)
    2. Bei Alkoholhärtungen in allen Ganglienzellen der Gruppe II,5 (s. u.).

IV. Basophile Gewebe (Blaugrün).
  Sämmtliche Kerne der Glia, der Gefässe, der weissen Blutzellen und des Bindegewebes. Ausgenommen sind nur die Ganglienzellen, deren Kern nie basophil, sondern, wie erwähnt, neutrophil oder bei den gechromten Ganglien der Gruppe II,5 acidophil ist.

Die Färbung zeigt im Speciellen noch folgende Vorzüge:

1. Degenerationen treten schon makroskopisch, ebenso auch mikroskopisch durch die veränderte Farbe scharf hervor.
2. Blutungen lassen sich auch in kleiner Ausdehnung durch die Färbung deutlich erkennen.
3. Gefässneubildungen fallen durch die Purpurfarbe der Gefässwand sofort in die Augen.
4. Die Kernwucherungen aller Art erscheinen sehr deutlich durch ihre blaugrüne Farbe.
5. Die Structur des Zellleibes und des Kernes ist besonders bei Alkoholpräparaten sehr zart.
6. Die Unterscheidung zwischen Ganglienzellen und Gliazellen ist eine stets deutliche und scharfe, wovon man sich an Netzhautbildern (äussere und innere Körnerschicht) und Kleinhirnschnitten (Körnerschicht) besonders überzeugen kann. Dagegen gelingt es nicht, Axencylinder und Gliafasern der Farbe nach zu unterscheiden.
7. Exsudate, besonders auch im Centralcanal, werden durch die rothe Färbung des Eiweisses unzweideutig.

Ich komme nun zu einigen besonderen Resultaten, die ich durch die Färbung erhalten habe:

I.

In allen Theilen des Centralnervensystems habe ich eigenthümlich kugelrunde, hellblaugrüne Gebilde gefunden, etwa doppelt so gross, wie die grössten Kerne der Gliazellen, structurlos, zuweilen mit einem rothen Rand, oder mit einem rothen Punkt in der Mitte versehen, welche an mancher Stelle sich gehäuft finden.

Sie kommen in normalem Gewebe vor. Die Vermuthung, es könnte Corpora amylacea sein, hat sich nicht bestätigt, da Controlpräparate keine Jodreaction gaben. Die Gebilde finden sich bei jeder Form der Härtung, auch bei Alkoholhärtung.

II.

Was das Verhältniss der Gliazellen zum Gliagewebe betrifft, so stellt sich dasselbe auch nach der vorliegenden Färbung als ein dem echten Bindegewebe sehr ähnliches heraus. Auch hier scheint das Protoplasma der Gliazellen eine, meist totale, Umwandlung in das feinfaserige Gefüge des Gliagewebes durchgemacht zu haben. Nur hin und wieder sieht man um die nackten Gliakerne, die wie die Bindegewebskerne inmitten des Gewebes verstreut sind, einen spärlichen Rest von rothviolettem Protoplasma. Eine Ausnahme davon machen nur die Spinnenzellen oder Deiters'schen Zellen der weissen Substanz. Diese sind auf einer früheren Entwickelungsstufe stehen geblieben. Ihr Protoplasma umgiebt den Kern noch in ziemlich breiter Ausdehnung und nur die Peripherie ist in lange Fäden umgewandelt, die den Zellen ihr eigenthümliches Aussehen geben. Die Spinnenzellen entsprechen so den Zellen des reticulären Bindegewebes.

III.

In gewissen Fällen von Degenerationszuständen im Hirn und Rückenmark sieht man folgendes höchst eigenthümliches und auffälliges Verhalten:

1. Im Bereiche der erkrankten Parthie, namentlich am Rande derselben, sieht man eigenartige Zellen. Dieselben sitzen vorwiegend in den Lücken, welche durch Ausfall und Schwund der Nervenröhren entstanden sind. Diese Zellen sind gross und platt, haben einen kleinen blauen Kern, häufig mit einem rothen Kernkörperchen. Ihr Protoplasma ist fast gar nicht von der Farblösung berührt, sondern entweder ganz ungefärbt, oder aber schwach gelblich tingirt, jedenfalls stets grob granulirt. Es ähnelt in Farbe und Gestalt ausserordentlich derjenigen der degenerirten und gequollenen Markscheiden. Es kann sich um Gliazellen sicher hierbei nicht handeln, da sie einmal nicht so aussehen, zweitens zu protoplasmareich sind, drittens da sie ein absolut farbloses Protoplasma besitzen, während dasjenige der Gliazellen stets und ohne Ausnahme, wie erwähnt, acidophil ist. Es dürfte sich vielmehr um Körnchenzellen handeln, deren Protoplasmaleib durch aufgenommene Marktrümmer, die übrigens zum Theil ihrerseits gechromt zu sein scheinen, voll gestopft und daher sehr breit sind.

2. Zellen, von genau derselben Beschaffenheit finden sich nun in ausserordentlich grosser Zahl in den degenerirten Parthien an der Aussenwand fast aller grossen und kleinen Gefässe; sie liegen der Wandung ganz dicht an und bedecken sie zuweilen in doppelt und dreifacher Reihe. Sie sind ebenfalls stets einkernig und kleinkernig.

Ueber ihre Herkunft vermag ich Bestimmtes nicht auszusagen. Folgt man der Cohnheim'schen Lehre von der Entzündung, so wird man die Zellen für Leukocyten halten, welche zum Theil der Gefässwand anliegen, zum Theil aber an entfernte Stellen bis in's Gewebe gewandert sind. Zuweilen kann man ihre Strasse von den Gefässen aus verfolgen. Doch spricht gegen diese Annahme Folgendes:

α) Die Grösse der Zellen und ihre Zahl entspricht oft gar nicht dem überaus engen Lumen des Gefässes, dem sie anliegen.

β) Die Zellen sind stets einkernig, während die wandernden Leukocyten stets mehrkörnig sind. Wiewohl nun auch Ehrlich eine Verschmelzung mehrerer Kerne in einen einzigen für möglich hält, so ist doch in diesen Gebilden der Kern verhältnissmässig zu klein. Man wird vielmehr an eine andere Entstehung der Zellen, die ich für Körnchenzellen halten möchte, denken können. Nach den sich darbietenden Bildern liegt die der gewöhnlichen Auffassung allerdings entgegenstehende Annahme sehr nahe, dass die Zellen in loco entstanden sind, an der Aussenwand der Gefässe, vielleicht aus den Zellen und Kernen der Adventitien, worauf auch Goldscheider gelegentlich eines Falles von Poliomyelitis aufmerksam gemacht hat. Die geschilderten Zellen innerhalb des Gewebes sind dann wanderungsfähig geworden.

IV.

Neue und wie ich glaube wichtige Ergebnisse habe ich für die Structur und den Chemismus der Ganglienzellen erhalten. Mit Recht hat Nissl darauf aufmerksam gemacht, dass die Structur der Ganglienzellen durch die Behandlung mit Chrom vernichtet wird und dass unbedingt die Alkoholhärtung zur Erkennung und zum Studium derselben Vorbedingung ist. Ich habe daher diese Untersuchungen nun an Präparaten vorgenommen, die ich in 96 % Alkohol erhärtet habe. Die Nissl'sche Färbung färbt bekanntlich nur zweierlei Gebilde, sämmtliche Kernsubstanzen, also Gliakerne, Gefässkerne, Bindegewebskerne, ferner ein wenig den Ganglienzellenkern, sodann sein Kernkörperchen und zweitens das Protoplasma der Ganglienzellen, letzteres in eigenthümlicher Weise, indem sehr grobe, oft stäbchenförmige Granula (Chromatinsubstanz) sehr schön und deutlich gefärbt werden, der Protoplasmaleib im übrigen aber bei ausreichender Entfärbung ganz oder fast ganz farblos erscheint. Die Nissl-Färbung färbt also vor Allem die auf Grund der Triacidfärbung sich als basophil ergebenden Kerne. Da sie andererseits alle acidophilen Substanzen sowohl der Gliazellen, als aller übrigen Gebilde, die hier in Betracht kommen, nicht färbt, so lag der Gedanke nahe, dass die Granula der Ganglienzellen, die durch die Nissl-Färbung in so auffälliger Weise ausser den Kernsubstanzen allein noch gefärbt werden, ebenfalls nichts Anderes sind, als basophile Substanzen, umsomehr, als bei dieser Färbung stets basische Farben verwendet werden.

Diese Vermuthung bestätigte sich. Bei Anwendung der von mir angewendeten Färbungsmethode werden, wie ich an der Hand der ausgestellten Präparate demonstriren konnte, in den Ganglienzellen dieselben Granula, die bei der Nissl-Färbung so stark gefärbt werden, blau gefärbt, genau wie die Kernsubstanzen. Sie erweisen sich also als basophile Granula. Dazu kam aber noch eine rothe Grundsubstanz, welche sich zuweilen als ganz feinfaserig erwies, in der die blauen groben stäbchenförmigen Granula eingebettet lagen. Derartig gebaut zeigte sich das Protoplasma der meisten Ganglienzellen in den Vorderhörnern, zum Theil auch in den Hinterhörnern des Rückenmarkes, in den Purkinje'schen Zellen, in den grösseren Ganglienzellen des Grosshirns und des Hirnstammes.

So zeigen denn die Mehrzahl der Ganglienzellen ein im ganzen Organismus einzig dastehendes Verhalten. Sie besitzen im Protoplasma bereits eine basophile Substanz, welche durch die Triacidfärbung blaugrün gefärbt hervortritt. Solche Zellen giebt es nirgends sonst, da auch die einst von Ehrlich geschilderten Mastzellen, welche allein noch basophile Granula besitzen, doch bei Anwendung des Triacidgemisches nicht blau werden, sondern farblos bleiben und nur bei Anwendung rein basischer Farben sich intensiv färben. Die Basicität dieser Granula der Ganglienzellen ist also eine viel stärkere, derjenigen der Kernsubstanzen gleichkommende. Es erklärt sich so auch das Zustandekommen und die Eigenartigkeit der Nissl-Färbung. Zwei Substanzen setzen das Protoplasma der Ganglienzellen zusammen: eine grobkörnige basophile, und eine feinfaserige acidophile Substanz, welche letztere bei Nissl farblos bleibt.

Was den Kern dieser Ganglienzellen betrifft, so zeigt er in Alkoholpräparaten (anders wie in Chrompräparaten s. o.) folgendes eigenthümliche Verhalten. Sowohl Kern als Kernkörperchen nehmen eine tintenähnliche Beschaffenheit an, welche, wie ich glaube, dadurch zu Stande kommt, dass alle drei Farbstoffe, roth, grün und orange, gleichmässig an der Färbung theilnehmen. Die Kernsubstanz ist also absolut neutrophil, sie färbt sich auch mit den Farbstoffen allein, welche das Gemisch zusammensetzen. Jedoch tritt mit dem Gemisch eine reichlichere Färbung der Kernsubstanz, wie des Kernkörperchens ein, als bei allen anderen Färbungsmethoden.

Zum Schlusse will ich noch bemerken, dass in den oben unter III, 1 erwähnten Ganglienzellen die Verhältnisse etwas anders liegen. Hierüber behalte ich mir weitere Untersuchungen vor. Ich beabsichtige auch demnächst an Sublimathärtungen meine Versuche fortzusetzen, sowie das Verhalten der Ganglienzellen im Einzelnen und entwickelungsgeschichtlich zu verfolgen.

3. Netzhautreflexe während der Hypnose.

Untersuchungen über die Einwirkung der Suggestion auf die hypnotischen Reflexcontracturen.

[Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Budapest.]

Von Dr. **Karl Schaffer**, Docent in Budapest.

Schon aus den Experimenten CHARCOT's, aber überhaupt aus denen HÖGYES' und zum Theile LAUFENAUER's kennen wir die interessante Thatsache, dass einige der in tiefer Hypnose sich befindenden hysteroepileptischen Individuen auf die Einwirkung eines wie immer gearteten aussensinnlichen Reizes mit einer Reflexerscheinung, mit der sogen. Reflexcontractur antworten. Es entstehen also auf das Reizen des Auges, des Ohres, der Zunge, der Nase und der Epidermis Reflexcontracturen, auf Grund deren Studiums HÖGYES wesentlich zwei Typen aufstellen konnte.

Nach seiner Ansicht werden bei manchem Hypnotisirten an der Seite der Einwirkung des Reizes die Muskeln des Halses, der oberen und unteren Extremität starr, d. h. es entsteht eine Hemicontractur: der in das rechte Ohr eindringende Reiz ergiebt eine rechte Hemicontractur, der auf die linke Zungenhälfte gerichtete Reiz eine linke Hemicontractur. Bei anderen Hypnotisirten kommt bei Einwirkung des Reizes die obere Extremität derselben und die untere Extremität der entgegengesetzten Seite in Contractur; der auf das rechte Ohr einwirkende Reiz z. B. verursacht die Starre der rechten oberen und der linken unteren Extremität. Dies ist eine gekreuzte Contractur.

Wir können daher von einem hemilateralen und von einem gekreuzten Typus sprechen. Die Contractur stellt sich bei manchem Individuum gradatim, bei den durch mich studirten Individuen (der Anzahl nach drei) auf die sehr kurze, einige Secunden dauernde Einwirkung des Reizes momentan, mit einem Schlage ein, und kann sich nach längerem Bestande spontan lösen, kann aber auch vom Willen des Experimentators abhängig und rasch derart eingestellt werden, dass ein neuer Reiz einwirkt auf eines der Gefühlsorgane jener Seite, von welcher die Auslösung der Reflexcontractur geschah. Es ist selbstverständlich, dass auf beiderseitiges Einwirken irgend welchen Reizes (z. B. von beiden Ohren, von beiden Augen) eine auf den ganzen Körper sich erstreckende, also universelle Contractur entsteht. Die Extensoren der contrahirten Muskeln zeigen eine tetanusartige Starre, sind also durch einen anderen gewaltsam nicht einbiegbar.

Die im Obigen bloss angedeutete Reflexcontractur habe ich eingehend an einer Hysteroepileptischen studirt; meine Untersuchungen ergaben vorzüglich seitens des Gesichtsorgans so interessante Resultate und werfen auf die Function des Gesichtsorganes selbst ein solch überraschendes, vielleicht fremdartiges Licht, dass ich deren Veröffentlichung begründet finde.

Das, das Object der Untersuchungen bildende Individuum ist eine 26jährige, ledige Magd, die das typische Bild der grossen Hysterie liefert.

Die Kranke ist mit rechtsseitiger Cutananästhesie behaftet, die Empfindlichkeit der rechten Zungenhälfte, des rechten Nasenloches und des rechten Ohres zeigt sich wesentlich verringert. Die Sehnenreflexe sind sehr gesteigert. Das Sehfeld des rechten Auges zeigt eine hochgradige concentrische Einengung. Am linken Auge ist auch nicht eine Spur der Lichtempfindung. Mit dem rechten Auge zählt sie 1,5 m weit, Finger ab, ein Glas bessert nichts. Auf dem rechten Augengrunde ist keine andere Veränderung, als dass die Venen geschlängelter sind als gewöhnlich. Ungefähr zwei Papillen weit einwärts von der Papille des linken Auges befindet sich eine Pigmentanhäufung, durch deren Zwischenräume die weisse Farbe der Sclera durchscheint. Die Pigmentkörner klammern sich theilweise an die Retinaladern. Eine andere Veränderung zeigt der Augengrund nicht. Die Pupillen reagiren auf Licht so direct, wie auch consensuell gut. Das linke Auge tritt beim Fixiren des rechten Auges auswärts und bleibt dieses Auge bei den Bewegungen beider Augen sowohl ein-, als auch auf- und abwärts ein wenig zurück. Diagnose: Chorioiditis circumscripta oculi sin.; amblyopia oc. dextri; amaurosis totalis et paresis N. oculomotorii (partialis) oculi sinistri. (Diesen augenärztlichen Befund verdanke ich Herrn Assistenten Dr. Grosz.)

Ich bemerke, dass das Individuum die Blindheit des linken Auges nach dem Erwachen aus einem Krampfanfalle zuerst wahrnahm, und es ist hervorzuheben, dass diese einseitige hysterische Blindheit sich nicht nur bei dem monoculären, sondern auch bei dem binoculären, vorzüglich aber bei dem stereoskopischen Sehen als solche erwies, wie dies festzustellen Herr Privatdocent Szili so gefällig war.

I.

Die Morphologie der intrahypnotischen Netzhautreflexe.

Einen kleinen Theil dieser meiner wesentlich nach Högyes' Methode am hystero-epileptischen Mädchen vollführten Experimente habe ich vorzugsweise in meiner: „Die Einwirkung der Suggestion auf die Reflexerscheinungen während der Hypnose“ betitelten akademischen Dissertation veröffentlicht.[1]

---

[1] Mathemat. und naturwissenschaftl. Anzeiger der königl. ung. Akademie der Wissenschaften. Bd. XI. Heft 2.

Ebendaselbst beschrieb ich, wie das Individuum nach Fixirung einer Secunde in Hypnose fällt, was derart geschieht, dass bei gleichzeitiger Erschütterung des ganzen Körpers eine allgemeine Starre zu Stande kommt. Die Kranke ist jetzt bretthart gestreckt; diese Starre kann man vermittels Reiben, also vermittels Hautreiz lösen, d. h. die Musculatur des Körpers wird wieder schlaff. Wenn ich nun an ihr linkes Ohr eine schwingende Stimmgabel halte, entsteht eine linksseitige Hemicontractur; vibrirt die Gabel neben ihrem rechten Ohre, entsteht eine rechte Hemicontractur. Es entsteht also auf eine einseitige Einwirkung des acustischen Reizes auch eine einseitige Reflexcontractur, indess, wenn ich die tönende Gabel ober den Scheitel verpflanze, so resultirt eine allgemeine Contractur, d. h. eine beiderseitige Ton-Einwirkung zieht eine bilaterale Starre nach sich. Nach diesem Experimental-Schema konnte ich eine einseitige oder beiderseitige Contractur hervorrufen ferner durch ein- respective beiderseitiges Einwirken irgend eines Geruchs-, Zungen-, bezw. Hautreizes, so dass ich aus meinen Experimenten die Consequenz ziehen konnte, dass bei erwähntem hystero-epileptischen Mädchen auf die einseitige Einwirkung eines Ton-, Geruchs-, Zungen- oder Hautreizes eine gleichnamige Hemicontractur, auf eine beiderseitige Einwirkung eine bilaterale Contractur entsteht.

Ich bemerke, dass die einmal zu Stande gebrachte Contractur, wie dies schon Högyes' Experimente detaillirt erwiesen, mit einem andersartigen Reize (z. B. die acustische Contractur mit einem olfactorischen Reize) lösbar, aber auch mit einem identischen Reize einstellbar ist (z. B. eine acustische Contractur mit einem acustischen Reize), doch bei der Voraussetzung, dass der lösende Reiz nur nach einer gewissen Pause nach der Einwirkung des contrahirenden Reizes eindringe.

Auf Grund des Gesagten reihen wir das Individuum hinsichtlich der morphologischen Erscheinung seiner Reflexcontractur zum hemilateralen Typus.

Von diesem Reflextypus bestimmt und gesetzmässig abweichend sind die seitens des Auges erhältlichen Reflexcontracturen.

Während die oben bezeichneten Experimente zeigten, dass das einseitige Reizen irgend eines Sinnorgans auch einen einseitigen Reflex giebt, sind die auf das einseitige Reizen der Netzhaut entstehenden Reflexe von der Art des Reizes gesetzmässig abhängig ein- oder zweiseitige.

Das Reizen der Netzhaut kann mit einer Kerzenflamme derart geschehen, dass wir dieselbe vor das Auge hinhalten. Es ist indessen leicht einzusehen, dass das nach einzelnen, topisch bestimmbaren Punkten erfolgende Reizen der Netzhaut am zweckmässigsten mit Hülfe des Perimeters geschieht, wenn ich bei — nach diversen Meridianen bewirkter — Einstellung des Perimeterbogens das auf demselben fortgeschobene weisse Papierblatt als reflectirendes Object benütze. Diese Experimentalweise des Netzhautreizes stammt von Prof. Högyes, der nach verschiedenen Experimental-Methoden zuerst bewies, dass auf das Reizen einzelner Abschnitte der Netzhaut in verschiedenen Körpermuskeln Reflexcontracturen hervorrufbar sind. Eben er war es, der das, die Reflexbewegung vermittelnde Feld der Netzhaut mittels solcher perimetrischer Figuren zuerst veranschaulichte. — Wenn ich nun bei verbundenem, linken Auge mit dem rechten Auge den weissen Knopf des Perimeters fixiren lasse, wenn — mit anderen Worten — der gelbe Fleck des Individuums auf diesen Punkt gerichtet wird, so wird nach — einige Secunden währender — Einwirkung des vom Knopfe reflectirten Lichtes oder der an dessen Stelle gehaltenen Kerzenflamme eine totale Contractur entstehen. Mit anderen Worten: Auf das unilaterale Reizen des Opticus bekomme ich eine bilaterale Contractur, während auf das unilaterale Reizen der übrigen Sinnesorgane ebenfalls eine unilaterale Starre entsteht. Ebenso erhalte ich eine bilaterale Contractur dann, wenn ich in der mit dem Perimeter durch den gelben Fleck gelegten verticalen Ebene oben oder unten reize.

Hierauf frägt es sich, ob wohl der seitens der Netzhaut erhältliche Reflex immer und ausschliesslich nur als totale Contractur erscheint, und ob wir von derselben nicht auch eine Hemicontractur hervorrufen können?

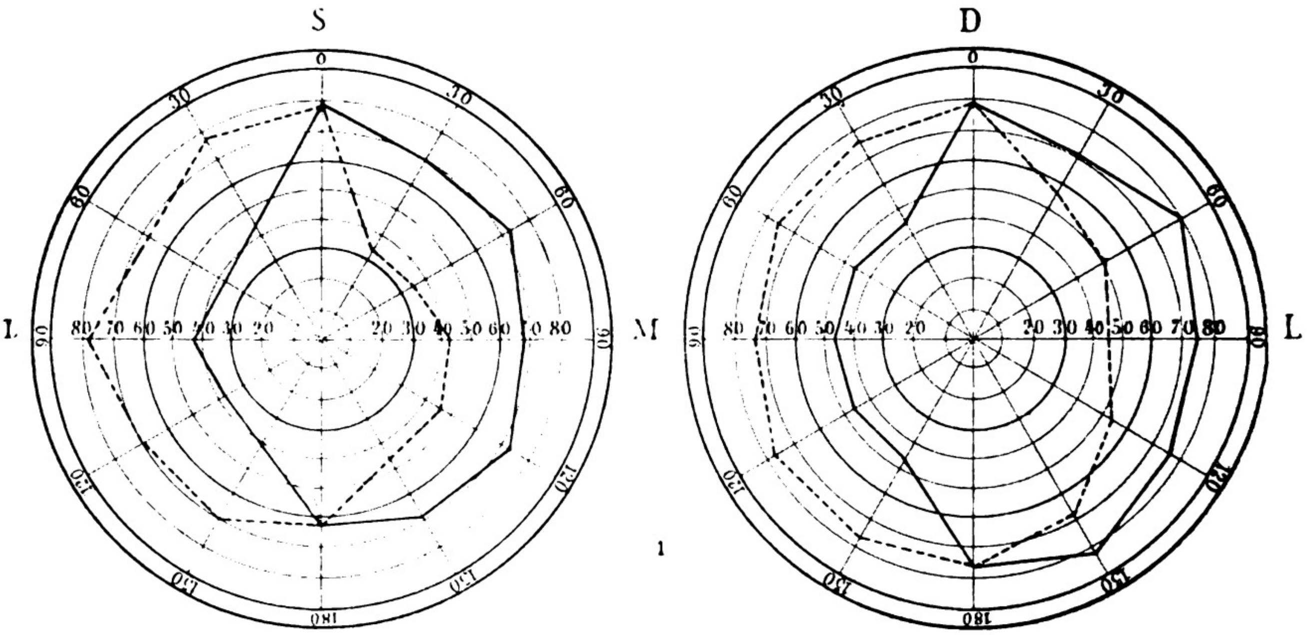


Fig. 1. Die Reflexfelder der beiden Augen. *D* = rechtes Auge. *S* = linkes Auge. Das Reizen der gesammten, in der mit scharfer Linie (—) gezeichneten Peripherie liegenden Netzhautpunkte ergiebt eine rechte Hemicontractur; das Reizen der in dem mit gebrochener Linie (— — —) gezeichneten Kreises liegenden Punkte aber eine linke Hemicontractur.

Meine Experimente haben erwiesen, dass dies auf folgende Weise möglich ist:

Reizen wir die Netzhaut seitwärts und zwar derart, dass der Reiz ausdrücklich auf die temporale oder nasale Netzhauthälfte falle. Vollführen wir das Experiment vor Allem wieder am rechten Auge. Das Individuum fixirt den Knopf des Perimeters, ich hebe den Bogen des Perimeters auf die Horizontale und rücke das reflectirende Blättchen von aussen nach einwärts, indem ich also die nasale Netzhauthälfte des rechten Auges reize. Hierbei erfahre ich, dass, indem das reflectirende Blättchen ungefähr zu 80° gelangt, die rechte Körperhälfte sich erschüttert und starr wird: es entstand eine rechte Hemicontractur, wobei die linke Körperhälfte vollkommen schlaff blieb (s. Fig. 1).

Reizen wir nun wieder die temporale Netzhauthälfte des rechten Auges. Das als Lichtreiz dienende weisse Blättchen löst nun bei medialem 40—50° eine linke Hemicontractur aus, wobei die rechte Körperhälfte vollkommen schlaff bleibt.

Ich resumire nun die auf das rechte Auge bezüglichen Reflexe:

1. Auf das directe Reizen des gelben Fleckes, resp. auf das Reizen der durch den gelben Fleck vertical gelegten Ebene entsteht eine bilaterale Contractur.

2. Auf das Reizen der nasalen Netzhauthälfte des rechten Auges entsteht eine rechte Hemicontractur.

3. Auf das Reizen der temporalen Netzhauthälfte des rechten Auges entsteht eine linke Hemicontractur.

Uebergehen wir nun zum linken Auge, welches bekanntlich an hysterischer Blindheit leidet. Trotz dieses Zustandes sind von demselben ebenfalls Netzhautreflexe erhältlich. Und zwar:

1. Auf Reizen des gelben Fleckes, resp. auf Reizen der durch den gelben Fleck senkrecht gelegten Ebene entsteht eine bilaterale Contractur; dies stimmt also mit dem Resultate des analog geschehenen Reizens des rechten Auges überein.

2. Auf das Reizen der temporalen Netzhauthälfte des linken Auges entsteht eine rechte Hemicontractur.

3. Auf das Reizen der nasalen Netzhauthälfte des linken Auges entsteht eine linke Hemicontractur.

Wenn wir nach Erwiesenem sämmtliche optische Reflexe überblicken, können wir dieselben folgendermaassen gruppiren:

1. Eine bilaterale Contractur bekommen wir immer dann, wenn das Reizen sowohl des rechten, als auch des linken Auges im gelben Flecke, resp. in der auf demselben vertical gelegten Ebene geschieht.

2. Eine rechte Hemicontractur entsteht auf das Reizen der nasalen Netzhauthälfte des rechten Auges und der temporalen Netzhauthälfte des linken Auges.

3. Eine linke Hemicontractur entsteht auf das Reizen der temporalen Netzhauthälfe des rechten Auges und der nasalen Netzhauthälfte des linken Auges.

Aus diesen Befunden erhellt sofort, dass eine homonyme Hemicontractur aus den homonymen Netzhauthälften beider Augen, d. h. aus den functionell zusammengehörigen Netzhauthälften erhältlich ist.

Auf diese Weise ist die Analogie mit der homonymen Hemiopie in's Auge springend, und nachdem die Hemianopsie ihre Erklärung in der Semidecussation des Sehnerven findet, ist es naheliegend, die Ursache obiger Netzhautreflexe ebenfalls in derselben zu suchen.

Auf Grund dessen können wir den Mechanismus der Netzhautreflexe wie folgt construiren:

Der durch Lichtreiz geweckte Reizzustand gelangt auf dem Wege des Opticus in den vorderen Vierhügel als subcorticales resp. in den Occipitallappen als in das corticale Opticuscentrum.

Von welchem dieser beiden Punkte derselbe auf das motorische Feld hinüber gelangt, das haben meine Experimente und Deductionen anderer Richtung, die ich an anderer Stelle veröffentliche, entschieden. (Siehe theilweise meine obengenannte akademische Dissertation.) Letztere haben mit voller Bestimmtheit erhärtet, dass die gesammten intrahypnotischen Reflexe auf dem Wege des corticalen Mechanismus entstehen und so müssen wir auch von den Netzhautreflexen annehmen, dass auch diese durch die Occipitalrinde auf das psychomotorische Feld gelangen (s. Fig. 2).

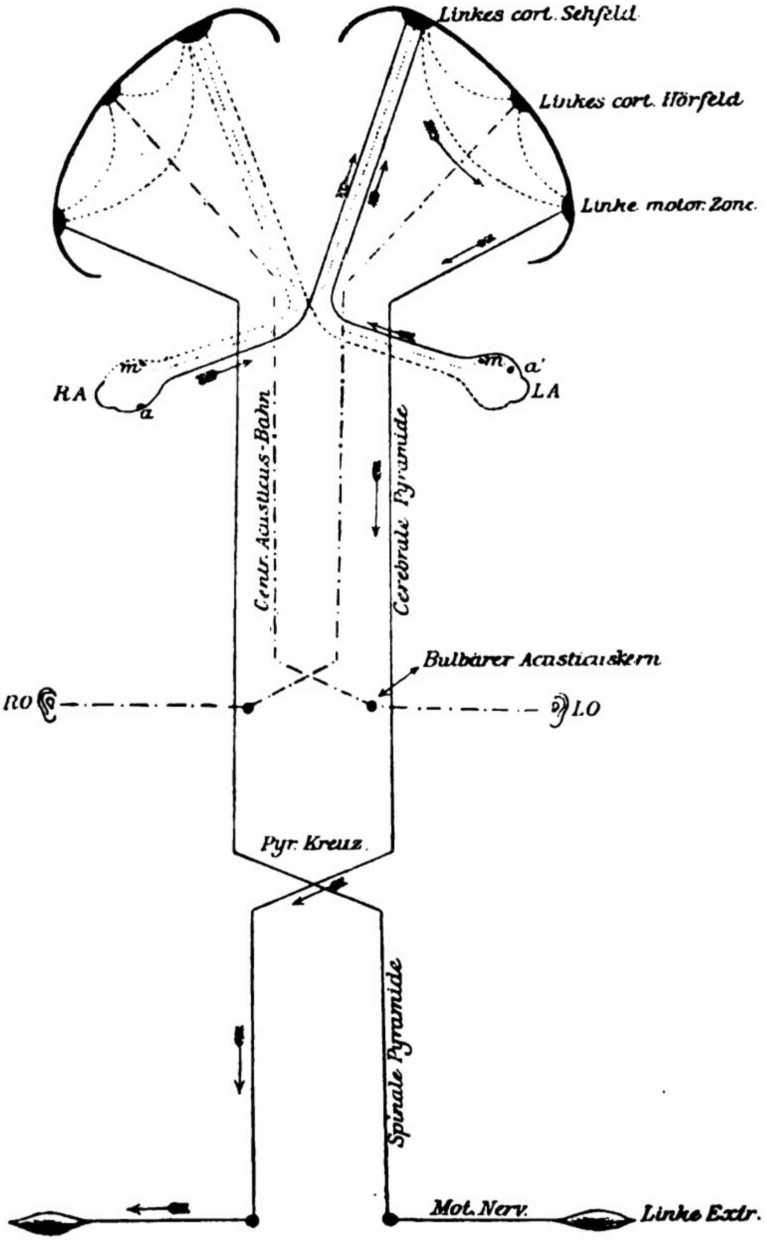

Linkes cort. Sehfeld
Linkes cort. Hörfeld
Linke motor. Zone.
m'
RA
a
m
a'
LA
Centr. Acusticus-Bahn
Cerebrale Pyramide
Bulbärer Acusticuskern
RO
LO
Pyr. Kreuz.
Spinale Pyramide
Mot. Nerv.
Linke Extr.

Fig. 2.

Nachdem nun der Lichtreiz auf die nasale Netzhauthälfte des rechten Auges (z. B. auf den Punkt „*a*“) eingedrungen, schreitet der Reizzustand durch jenes Bündel des Opticus weiter, welches in Folge der in dem Chiasma erfolgten Kreuzung auf die entgegengesetzte Seite, d. h. in den linken Occipitallappen gelangt. Von hier aus schlägt die Erregung auf die motorische Rinde hinüber und nachdem die Pyramidenbahn sich unter dem verlängerten Marke kreuzt, ist es einsichtlich, dass die Erregung wieder auf die rechte Seite übergeht: es erfolgt also eine rechte Hemicontractur. Als nämlich der Lichtreiz die Netzhauthälfte des linken Auges (z. B. im Punkte „*a*“) getroffen, gelangt die Erregung auf jenes Opticusbündel, welches in Folge der Sehnervenkreuzung in dem linken corticalen Sehfeld endet. Von hier aus läuft die Erregung in das psychomotorische Centrum, aus dem es, die linke cerebrale resp. die rechte spinale Pyramide durchlaufend, zu den rechtsseitigen Extremitäten gelangt: es entsteht also eine rechte Hemicontractur.

Auf Grund dieses Mechanismus ist es unbehindert verständlich, dass auf das Reizen der temporalen Netzhauthälfte des rechten und der nasalen Netzhauthälfte des linken Auges stets eine linke Hemicontractur, und auf das Reizen der entgegengesetzten Netzhauthälften stets eine rechte Hemicontractur entsteht. Auf diese Weise erhalten die optischen Hemicontracturen ihre Erklärung.

Aber warum erhalten wir bei dem Reizen des gelben Fleckes eine gleichzeitig auftretende, bilaterale Contractur? Einfach deshalb, weil der gelbe Fleck eines jeden Auges mit beiden subcorticalen resp. corticalen Centren zusammenhängt (Wernicke) und so kommen diese Centren auf dessen Reizen gleichzeitig in Erregung, resp. der Reflex schlägt zu gleicher Zeit auf beide Pyramiden hinüber: und so kann das Resultat nur eine bilaterale Contractur sein.

Auf Grund des Obigen bieten uns die Opticusreflexe solch ein Experimentalmittel, mit dem wir im gegebenen Falle die Topik der Netzhaut genau bestimmen können, mit anderen Worten: sie bieten uns ein Mittel, mittels welchem wir genau bestimmen können, wie das gekreuzte und ungekreuzte Bündel des Opticus auf der Netzhaut sich ausbreitet. Dies können wir einfach derart feststellen, dass wir mit dem Perimeter genaue Contractur-Bestimmungen ausführen, die ich folgendermaassen vollzog: Nehmen wir als Basis unseres Experimentes das rechte Auge, richten wir den Perimeterbogen auf den verticalen Meridian und beginnen wir nun mit dem Blättchen von unten nach aufwärts. Hierbei nehmen wir wahr, dass, während der gelbe Fleck des rechten Auges sich auf den Knopf des Perimeters richtet, bei 78° eine bilaterale Contractur entsteht. Bei dieser Starre ist es charakteristisch, dass sie in der Musculatur beider Körperhälften gleichzeitig und in gleicher Stärke erschien; mit anderen Worten: die bilateralen Extremitäten erschütterten sich und wurden starr in einem gegebenen Momente, als nämlich das Perimeterblättchen den 78° erreichte, ferner ist wahrnehmbar, dass die tetanusartige Starre der rechtsseitigen Extremitäten vollkommen identisch ist mit dem linksseitigen ähnlichen Zustande. Rücke ich das Blättchen gegen den 0-Punkt central weiter, bin ich weder in der Ausdehnung noch in der Beschaffenheit der einmal entwickelten bilateralen Contractur eine Veränderung hervorzurufen nicht im Stande. — Lösen wir nun die bilaterale Contractur durch irgend einen, beispielsweise Hautreiz, stellen wir den Bogen des Perimeters um 30° auswärts ein (auf der beigegebenen Perimetertafel ist dieser Meridian mit 150° bezeichnet), und schreiten wir mit der Netzhautreizung central fort. Wir erfahren nun, dass die Contractur beider Körperhälften bei 81° sich gleichzeitig, aber nicht in gleicher Stärke einstellt, denn, während der rechte Arm und der rechte Fuss eine tetanusartige Starre zeigt, befindet sich der linke Arm und der linke Fuss nur in einer höhergradigen Hypertonie. Das Blättchen central weiter geschoben, übergeht die linke Hypertonie bei 70—68° in eine solche Starre, wie sie an der rechten Körperhälfte wahrnehmbar. Das fernere Einwärtsdringen des Reizes ändert an der nun gleich starken bilateralen Contractur nichts. Weichen wir nun wieder um 30° von der Medianlinie in jenen Meridian ab, der mit 120° bezeichnet ist. Nachdem wir die vorige Contractur gelöst, erneuern wir das Reizen; hierbei erfahren wir, dass bei 76° nur eine rechte Hemicontractur entsteht, die linke Körperhälfte aber vollkommen schlaff bleibt. Mit dem Reizblättchen centripetal fortgeschritten, entsteht bei 52° eine linke, sich momentan entwickelnde, tetanusartige Starre. Wenn ich nun endlich den Perimeterbogen in den horizontalen Meridian richte, so sehe ich, dass ich bei 78—80° nur eine rechte Hemicontractur gewinne, der sich eine correcte, linke Hemicontractur nur bei 48—50° beigesellt. Indem wir uns dem Mittelpunkte nähern, können wir hierdurch an der bilateralen Contractur nichts ändern.

Ueberblicken wir unsere bisherigen Befunde. Indem wir den oberen, nasalen Quadranten des rechten Auges einem Experimentalreize aussetzten, sahen wir, dass nur der in der Medianebene bewirkte Reiz eine solche bilaterale Contractur zum Resultate hatte, welche sich an beiden Körperhälften momentan und in gleicher Stärke entwickelte. Indem und je mehr wir uns von der Medianebene gegen den Horizontal-Meridian entfernen, um so eher erhalten wir eine sich selbstständig ausbildende unilaterale vornehmlich rechte Hemicontractur, indess sich die linke Hemicontractur nur auf das Reizen der centraler gelegenen Netzhautpunkte der schon vorhandenen, rechtsseitigen anschliesst.

Wenn wir dieses Experimental-Verfahren am unteren, nasalen Quadranten des rechten Auges wiederholen, so wird das Resultat im Vergleiche zu den jetzt erwähnten Entdeckungen unverändert sein. Indem wir uns nämlich der Medianebene nähern, desto näher liegt der die linke Contractur hervorrufende Netzhautpunkt zu dem die rechte Starre bewirkenden Netzhautpunkte; der im verticalen Meridian von oben bewirkte Reiz hat bei 78° eine bilaterale Contractur zur Folge (s. Fig. 1).

Kurz können wir uns auch so ausdrücken, dass auf das Reizen der Netzhauthälfte des rechten Auges, obzwar nicht nur eine rechte, sondern auch eine linke Hemicontractur erhältlich, so folgt doch auf das Reizen der peripherer gelegenen Netzhautpunkte eine rechte Hemicontractur, während eine linke Starre auf das Reizen centraler, dem gelben Flecke näher gelegenen Netzhautpunkte entsteht. Diese beiden, nämlich die rechte und die linke Hemicontractur ergebenden Netzhautpunkte liegen in dem horizontalen Meridiane am entferntesten von einander, während sie in der durch die Macula lutea vertical gelegten Medianebene zusammenfallen.

Gehen wir nun über auf das Reizen der temporalen Netzhauthälfte des rechten Auges. Auf Basis des Obigen können wir unsere Resultate kurz resumiren: Auf das im horizontalen Meridian bewirkte Reizen erhalten wir früher, also auf das Reizen eines peripherer gelegenen Netzhautpunktes, eine linke Hemicontractur (72°), indess die rechte Hemicontractur auf das Reizen eines centraler gelegenen Punktes (48°) eintritt. Es besteht daher auf der temporalen Netzhauthälfte des rechten Auges im Vergleiche zur nasalen Hälfte ein verkehrtes Verhältniss; diese beiden, nämlich die rechte und die linke Hemicontractur liefernden Netzhautpunkte gelangen immer näher zu einander, je mehr wir uns der Medianebene nähern.

Wenn wir die Netzhaut des rechten Auges nach dem erwähnten Perimetermodus meridianenweise durchreizen, so erfahren wir, dass sich auf dem periphereren Theile der Netzhaut zweierlei Punktreihen befinden, und dass aus der Verbindung dieser zwei krumme, resp. Kreislinien erhältlich sind. Auf das Reizen der in einem Kreise gelegenen Punkte ist eine rechte Hemicontractur, auf das Reizen der im anderen Kreise gelegenen Punkte ist eine linke Hemicontractur gewinnbar. Diese beiden Kreise decken einander nicht, sondern sind von einander ungefähr 20—30° verschoben, woraus folgt, dass sie sich in zwei Punkten schneiden. Diese beiden Schneidepunkte liegen, wie dies aus Fig. 1 ersichtlich, ober einander in der Medianebene, in der durch den Fixirpunkt vertical gelegten Ebene. In diesen beiden Punkten fallen also die, die rechte und linke Hemicontractur resultirenden Netzhautpunkte zusammen und so muss auf das Reizen dieser Orte eine bilaterale Contractur entstehen — wie dies mehrfache Experimente auch thatsächlich bewiesen. —

Die auf der nasalen Netzhauthälfte des rechten Auges peripherer gelegenen Punktreihen, resp. Kreisbogen bezeichnen den Ort der die linke Hemicontractur gebenden Netzhautpunkte; der auf der temporalen Netzhauthälfte des rechten Auges peripherer gelegene Kreisbogen ist der die linke Hemicontractur, der centraler gelegene, der die rechte Hemicontractur gebende Kreisbogen (s. Fig. 1).

Nach Alldem können wir unsere auf das linke Auge bezüglichen, detaillirten Experimentaldaten sehr kurz zusammenfassen. Hier sind auf der Netzhaut ebenfalls zweierlei Punktreihen oder zwei Kreise nachweisbar, und ist auf das Reizen der in diesen Kreisen gelegenen Netzhautpunkte nur eine linke resp. rechte Hemicontractur zu gewinnen. Die beiden Kreisbogen schneiden sich in der durch den gelben Fleck vertical gelegten Ebene und auf das Reizen der beiden Schneidepunkte ist auch hier eine bilaterale Contractur erhältlich. Die beiden Kreisbögen liegen proportionell derart zu einander, wie dies von übereinstimmend functionirenden Netzhauthälften nicht anders zu erwarten ist: der an der temporalen Netzhauthälfte des rechten Auges peripherer liegende, ist der die rechte Hemicontractur, der centraler liegende, der die linke Hemicontractur gebende Kreisbogen — dies passt ganz vollkommen zu den analogen Verhältnissen der nasalen

Netzhauthälfte des rechten Auges; der an der nasalen Netzhauthälfte des linken Auges peripherer gelegene Kreisbogen giebt die linke, der peripherer gelegene die rechte Hemicontractur — dies entspricht vollkommen den Verhältnissen der temporalen Netzhauthälfte des rechten Auges (s. Fig. 1)..

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber das Verhalten der Neuroblasten des Occipitallappens bei Anophthalmie und Bulbusatrophie und seine Beziehungen zum Sehakt, von O. v. Leonowa. (Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abth. 1893.)

Verf. giebt zunächst eine genaue Beschreibung der Rinde der Fissura calcarina bei dem normalen Neugeborenen. Sie unterscheidet 9 Schichten. Von diesen hat sie die vierte („helle Streifenschicht mit zerstreuten Neuroblasten“) in den übrigen Theilen des Occipitallappens nicht wiedergefunden. Ein Vergleich mit derselben Rinde je eines Falles von Anophthalmie bilateralis congenita und von Atrophia bulborum congenita ergab, dass in diesen beiden Fällen die 4. Schicht völlig fehlte. Die erste Schicht („Ependymschicht mit zerstreuten Neuroblasten“) war erheblich dicker als in dem normalen Präparat. Die 2. und 3. Schicht sowie die 5.—8. Schicht waren auch in den pathologischen Fällen deutlich zu erkennen, zeigten aber einen mehr oder weniger erheblichen Ausfall von Zellen. Bei der Anophthalmie fiel speciell auch die Kleinheit aller Kerne auf. — In den der Fissura calcarina benachbarten Rindenabschnitten fanden sich keinerlei irgendwie erheblichere pathologische Veränderungen.

Verf. schliesst, dass die 4. Schicht der Rinde der Fiss. calcarina ein wirkliches Sehcentrum darstellt. Auf die Frage, welcher Schicht eines erwachsenen Gehirns die ausgefallene Schicht 4 entspricht, gedenkt sie in einer späteren Arbeit zurückzukommen.

Th. Ziehen.

2) Om synbanans anatomi ur diagnostisk synpunkt. Insjudningsskrift till med. doktors promotionen i Upsala, af Prof. S. E. Henschen. (Upsala 1893. Edv. Berling. 8. 56 S.)

Das vorliegende Universitätsprogramm enthält eine übersichtlich zusammengefasste Darstellung der hauptsächlichsten Resultate eigner Untersuchungen, die H. seit 9 Jahren angestellt hat, mit besonderer Rücksicht auf die diagnostische Bedeutung derselben, die schon aus der Länge ihres Verlaufes vom Auge bis zum Occipitalhirn und dem Umstand hervorgeht, dass in ihrer Nähe verschiedene wichtige Centra liegen. Abgesehen von den Neuronen, die sich ausserdem noch in der Retina und in der Hirnrinde finden können, besteht die Sehbahn anatomisch wesentlich aus zwei Neuronen, deren vorderes von den grossen Ganglienzellen der Retina und den Nervenfasern gebildet wird, die von diesen aus nach hinten gehen, den Sehnerven, das Chiasma und den Tractus opticus bilden und sich in die Corpora geniculata verzweigen; das hintere Neuron wird von den Ganglienzellen in den Corpora geniculata und den Nervenfasern gebildet, die sich von diesen aus nach hinten in die occipitale Sehbahn erstrecken und in die Rinde des in der Fissura calcarina gelegenen Sehcentrums erstrecken. Lage und Verlauf der Bündel, aus denen die Sehnerven bestehen, sind folgende. Das maculäre Bündel, das in der Papille lateroventral liegt, zieht sich weiter nach hinten mehr gegen das Centrum hin und verläuft im Chiasma und Tractus als centrales Bündel. Die ungekreuzten Fasern liegen in der Papille in zwei getrennten Bündeln, einem laterodorsalen und einem lateroventralen, getrennt durch das maculäre Bündel; weiter nach hinten im Sehnerven vereinigen sich diese beiden getrennten Bündel zu einem lateralen. Das gekreuzte Bündel liegt in der Papille medial oder dorsomedial und verläuft in einem geschlossenen Bündel mit immer derselben Lage. Beim Eintritt in das Chiasma blättert sich das vor demselben halbmond- oder rinnenförmige Bündel der ungekreuzten Fasern in eine Anzahl radiär stehender horizontaler Blätter auf, zwischen welche sich die gekreuzten Fasern einschieben, die ebenfalls radiär blatt- oder scheibenartig angeordnet sind. Ein Theil der Fasern des ungekreuzten Bündels nähert sich zwar der Peripherie des Chiasma, aber die Hauptmasse der Fasern verläuft etwas mehr medial, untermischt mit gekreuzten Fasern. Während nun die gekreuzten Fasern in ihrem Verlauf durch das Chiasma sich aus der dorsomedialen Lage, die sie im Sehnerven einnehmen, in eine ventromediale verschieben, die sie im Tractus einnehmen, verschiebt sich das ungekreuzte Bündel in entgegengesetzter Richtung, so dass es im Tractus laterodorsal zu liegen kommt. Die Fasern, welche der dorsalen Retinahälfte entsprechen, liegen in beiden Bündeln dorsal. Diese Bündel verlaufen nun getrennt bis zu ihrem Eintritt in das Corpus geniculatum externum, wo die Fasern der getrennten Bündel sich wahrscheinlich an einander legen. Die Sehnervenfasern bilden theils die Kapsel des Ganglion, theils strahlen sie in dasselbe ein und bilden den hauptsächlichen Theil der sogen. Marklamellen. Das Ganglion geniculatum ist sonach das hauptsächliche Sehganglion, aber Opticusfasern treten deutlich auch in das Pulvinar und die Corpp. quadrigemina anteriora ein; diese Fasern scheinen indessen nicht directe Seheindrücke zu vermitteln und ein Defect im Sehfeld scheint durch Störungen in diesen Fasern nicht zu entstehen. Von den Zellen im Ganglion geniculatum gehen die Fasern in der sogen. occipitalen Sehbahn aus. Sie bilden ein ungefähr 5 mm dickes Bündel, das in der Höhe der ersten Temporalfurche und der zweiten Temporalwindung nach hinten zum Boden der Fissura calcarina verläuft. In dieser Sehbahn liegen die Fasern für den dorsalen Retinaquadranten dorsal, wie in der frontalen Sehbahn. Von diesem Bündel aus laufen in den Occipitallappen Faserbündel bogenförmig nach dem Boden der Fissura calcarina, wo das Sehcentrum liegt. Das Sehcentrum ist wesentlich begrenzt in der Rinde der Fissura calcarina und eine einseitige Störung in dieser Rinde ruft vollständige Hemianopsie hervor. Die obere Lippe repräsentirt die obere, die untere die untere Retinahälfte. Wahrscheinlich liegt die Macularportion im Boden der Fissura calcarina mehr frontal und das peripherische Retinafeld mehr occipital. Das Macularfeld der Retina ist oft doppelseitig innervirt, d. h. von beiden Hirnhälften aus. Die Elemente für die gekreuzten und die ungekreuzten Fasern nehmen keine makroskopisch getrennten Felder in der Rinde ein, sondern liegen ganz dicht an einander. In diesem sogen. Sehcentrum werden sowohl Licht-, als auch Farbenperceptionen aufgenommen. Wie sich nun Fasern finden, welche den Augapfel mit den Corpp. quadrigemina anter. und dem Pulvinar verbinden, so finden sich auch Fasern, welche das Sehfeld mit den genannten Ganglien verbinden; diese letzteren sind wahrscheinlich Reflexfasern, wie wahrscheinlich auch die erstgenannten. Die Ansicht der französischen Schule, dass die Sehbahn an der Bildung der Capsula interna theilnimmt, oder dass dieselbe hinter dem Chiasma einer Kreuzung unterliegt, ist unrichtig. Walter Berger.

---

3) La structure des Lobes optiques chez l'embryon de poulet, par A. van Gehuchten, Prof. d'anat. à l'université de Louvain. (Extrait de la Revue „la Cellule". 1892. t. VIII. 1^r fascicule.)

Verf. unterscheidet im Lobus opt. des Hühnerembryo drei Schichten. 1. Die

Schicht der Retinafasern, in welcher mit freier Verästelung die Nervenfasern des Opticusstreifens und die Protoplasmafortsätze der Nervenzellen der mittleren Schicht endigen. Zwischen beiden Faserarten finden sich Zellen mit kurzen und langen absteigenden Axencylindern. Ausser Neurogliazellen findet man in dieser Schicht noch voluminöse Zellen, deren Bestimmung unbekannt ist. 2. Die Schicht der Opticuszellen, deren Protoplasmafortsätze in der vorigen äusseren Lage enden, während die langen Axencylinderfortsätze sich theils in die innere Schicht begeben, um dort zur centralen Opticusfaser zu werden, theils in die äussere, um als periphere Faser wahrscheinlich bis zur Retina vorzudringen. Den gleichen Verlauf zeigen die kurzen Axencylinder einiger hier gelegener Zellen. Ausserdem liegen in dieser Schicht noch Elemente mit horizontal verlaufenden Axencylindern, deren Bestimmung unbekannt ist. 3. Die Lage der centralen Opticusfasern, die einen doppelten Ursprung haben. Bald kommen sie aus den Opticuszellen der mittleren Schicht, bald ist ihr Ursprung ungewiss und sie enden in den beiden äusseren Lagen. Aus der Thatsache, dass die Fasern des N. opt. frei in der äusseren Schicht des Lobus opt. enden, ergiebt sich die wichtige Schlussfolgerung, dass im Gegensatz zu dem, was man bisher geglaubt hat, der N. opt. nicht seinen Ursprung, sondern seine Endigung im Opticuslappen hat.

Aus diesen gefundenen Thatsachen zieht Verf. folgende physiologische Schlüsse:

1. Die Uebertragung der Leitung von den Retinafasern auf die Opticuszellen geschieht durch Contact. 2. Diese Uebertragung findet statt zwischen den Enden des Axencylinderfortsatzes der Retinazellen und den Protoplasmaverzweigungen der Opticuszellen. 3. Diese Verzweigungen nehmen demnach an der Leitung ebenso Antheil, wie der Axencylinderfortsatz. 4. Die Beziehung, welche zwischen den verschiedenen Fortsätzen besteht, scheint die Hypothese zu rechtfertigen, dass die Protoplasmafortsätze die Leitung nach der Zelle hin, die Axencylinderfortsätze die Leitung von der Zelle fort besorgen. 5. Was das Verhältniss der Opticuselemente und das der Retina betrifft, so werden die Zellen der mittleren Schicht des Lobus opt. in zwei Gruppen getheilt: a) in solche, welche nur einen peripherischen Nervenfortsatz haben, durch welchen sie nur von einer kleinen Anzahl von benachbarten Retinafasern ihre Erregung erhalten können, b) in solche, welche mit divergirenden Protoplasmafortsätzen versehen sind und die mit einer grossen Anzahl von Retinafasern in Verbindung treten. Durch die ersteren sehen wir ein Bild, welches auf einen ganz bestimmten Punkt der Retina gefallen ist, durch die anderen empfangen wir Eindrücke, welche sehr entfernte Punkte der Retina betroffen haben. 6. Der Eindruck, welcher von einer Nervenfaser des N. opticus fortgeleitet wird, kann durch eine oder mehrere Opticuszellen auf die Opticuscentren übertragen werden. Die Nervenzellen mit kurzen Axencylinderfortsätzen haben die Aufgabe, die von einer Retinafaser fortgeleitete Erregung gleichzeitig auf mehrere Opticuszellen zu übertragen. 7. Die Erregung, welche durch eine grosse Anzahl von Retinafasern dem Lobus opt. zugeführt wird, kann auf doppeltem Wege zu den höheren Centren geleitet werden. 8. Es besteht zwischen der Retina und den höheren Opticuscentren eine ununterbrochene Reihe von Elementen mit centralem Nervenfortsatz, von denen der eine die Erregung auf den anderen weiter überträgt. 9. Zwischen der Retina und den höheren Opticuscentren besteht eine andere ununterbrochene Reihe von Elementen mit peripherischem Axencylinderfortsatz, welche die Erregung vom Centrum nach der Peripherie leiten. 10. Zwischen der Retina und den Opticuscentren besteht also ein centripetaler und centrifugaler Weg. 11. Man kann noch das Bestehen einer Verbindung in centrifugaler Richtung zwischen der Retina und dem Lobus opticus selbst annehmen. Jacobsohn.

Experimentelle Physiologie.

4) **Ueber die Mechanik der Irisbewegung,** von A. Grünhagen. (Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LIII.)

Auch gegenüber den neueren Versuchen von Heese bleibt Gr. dabei, dass ein Dilatator der Pupille nicht nachgewiesen ist. Er nimmt an, dass lediglich die elastische Spannkraft des Ciliartheils der Iris den Sphincterring erweitert. Die pupillenerweiternde Wirkung der Sympathicusreizung führt er auf eine tetanische Erregung der Gefässmusculatur der Iris zurück. Er beruft sich zum Beweise namentlich auf die Thatsache, dass das ausgeschnittene Auge, wofern man nur durch Erwärmung auf Bluttemperatur die Contractur des Sphincters beseitigt, maximale Mydriasis zeigt. Er schliesst daraus, dass die todten, elastischen Kräfte des Ciliargewebes schon ausreichen, den erschlafften Sphincter bis zum Maximum zu erweitern. Die Annahme eines Dilatators erscheint sonach überflüssig. Den histologischen Nachweis von Heese bestreitet Verf. Er nimmt ausserdem an, dass der Halssympathicus ausser den gefässverengernden Fasern der Iris auch sphinctererschlaffende zuführt. Die Begründung ist im Original nachzulesen.

Inzwischen haben auch Langley und Anderson (Journ. of Physiol. XIII) wie Heese sich für Existenz eines besonderen, von der Gefässmusculatur unabhängigen pupillenerweiternden Muskelapparats ausgesprochen, aber angenommen, dass letzterer dem gewöhnlichen glatten Muskelgewebe nicht gliche. Diese Lösung glaubt Gr. acceptiren zu können und vermuthet den bezüglichen Apparat in der feinfibrillären Grundmasse der Bruch'schen Membran an der hinteren Irisfläche. Th. Ziehen.

---

5) **On the Mechanism of the Movements of the Iris,** by J. N. Langley, M. A. F. R. S. Trinity College, and H. K. Anderson, M. A. M. B. Cains College, Cambridge. (Journal of Physiology. 1892. October. Vol. XIII. Nr. 6.)

Die eingehenden Betrachtungen und vielfachen eigenen Experimente beziehen sich auf den Mechanismus der Bewegungen der Iris. Die Beweise, welche bisher für die Einwirkung des Sympathicus auf die Pupillenerweiterung angeführt werden, scheinen den Verff. unzureichend zu sein. Budges Behauptung, dass der Sphinctermuskel abstirbt zu einer Zeit, wo der cervicale Sympathicus noch eine Pupillenerweiterung hervorbringt, ist von Brown-Séquard widerlegt worden. Die Behauptung (Bernstein, Dogiel, Engelhardt, Jegorow), dass eine locale, circumscripte Pupillendilatation die Gegenwart eines Radialmuskels beweise, scheint insofern unrichtig, als diese locale Dilatation vielleicht durch eine locale Contraction der Blutgefässe oder durch eine umschriebene, locale Hemmung des Sphinctermuskels erklärt wird. Die Pupillendilatation, welche Kölliker bei Kaninchen nach Entfernung des Sphincter beobachtete, wird auf eine Contraction der Blutgefässe der Iris oder auf eine mechanische Ausdehnung der Linse zurückgeführt. Was die Gegner eines dilatatorischen Muskels anbetrifft, so führen Samkowy und Grünhagen an, dass der Ciliartheil der Iris sich nicht ebenso stark zusammenzieht wie der Sphincter; dies muss zugegeben werden, allein es ist nur eine Differenz in dem Grade einer Action. Dass der Sphincter durch directen Reiz sich erweitern kann (Grünhagen) und dass der Sympathicus in ähnlicher Weise hemmend auf den Sphincter wirken können — sind nur Wahrscheinlichkeiten, die bisher nicht eine derartige Wirkung des Sympathicus erweisen konnten. Es wird dann noch zum Beweise, dass die Pupillendilatation durch den Sympathicus auf andere Weise als durch den Zustand der Gefässe hervorgebracht werde — die Thatsache angeführt (Waller), dass Atropin bei weissen Mäusen eine Pupillendilatation ohne Verengerung der Blutgefässe herbeiführe; dies ist aber kein Beweis für die Art und Weise, wie der Sympathicus die Pupillendilatation bewirke. Arlt, Schiff, Francois-Franck, Jegorow heben noch hervor, dass auf den Reiz bestimmter Nerven die Contraction der Blutgefässe an verschiedenen Stellen des Kopfes nicht gleichzeitig mit der Pupillenerweiterung eintrete und dass vermuthlich die Gefässe der Iris gleichzeitig mit den anderen Gefässen des Kopfes sich verengern, allein die Contraction der Gefässe der Iris kann nicht ohne weiteres durch den Zustand und die Contraction der Blutgefässe an anderen Stellen des Kopfes erwiesen werden. Nach alledem scheint es den Verff. wahrscheinlich, dass der Sympathicus zwar eine Dilatation der Pupille bewirke, doch nicht durch Contraction der Blutgefässe, sondern theils durch Contraction eines dilatatorischen Muskels, theils vielleicht durch eine Hemmung des Sphinctermuskels. Eine directe Prüfung der Iris während der Reizung des cervicalen Sympathicus zeigt, dass die Pupille sich erweitert, ehe die Gefässe sich contrahiren. Es kann ferner erwiesen werden, dass eine radial angeordnete contractile Substanz in der Iris vorhanden sei; überschreitet nämlich die locale Dilatation der Pupille eine bestimmte Grenze, so wird die entgegengesetzte Seite der Iris nach der gereizten Seite hingezogen, und diese locale Dilatation wird nicht durch eine Hemmung des Sphincters bewirkt, da der Sphincter zu gleicher Zeit zu einer localen Contraction angeregt werden kann; und zwar ist dann seine Contraction am stärksten an dem am meisten erweiterten Theil der Pupille. Eine Reizung des Sympathicus verursacht ferner eine Verkürzung eines radialen Streifens der Iris, auf jeder Seite der Iris isolirt, und diese Verkürzung kann ohne Contraction der Blutgefässe in den betreffenden Streifen erzeugt werden; an der hinteren Fläche der Iris sind kleine Contractionswellen sichtbar bei Reizung des Sympathicus; somit kann man das Vorhandensein elastischen Gewebes in der Iris ausschliessen. Dass der Sympathicus eine Hemmung des Sphincters hervorrufen kann, konnte nicht erwiesen werden; er verursacht nur eine radiale Verkürzung eines Theiles der Iris ohne eine Relaxation in dem Tonus des Sphincter zu erzeugen. Dass eine radiale contractile Substanz in der Iris vorhanden sei, wird als erwiesen angesehen; ob dieselbe in Form des gewöhnlichen ungestreiften Muskelgewebes existire, sollen weitere Untersuchungen feststellen. S. Kalischer.

6) Le premier développement de l'oeil pinéal, l'épiphyse et le nerf pariétal chez Iguana tuberculata, par Klinckowström. (Anat. Anzeiger. 1893. Nr. 8 u. 9.)

Gegenüber der jüngst von Béraneck aufgestellten Behauptung, wonach das Parietalauge entwicklungsgeschichtlich mit der Epiphysis nicht zusammenhinge, betont K. in dem vorliegenden Aufsatze nach Untersuchungen an Iguanaembryonen, dass das Parietalauge thatsächlich aus einem Divertikel der Epiphysis und zwar aus deren distalem Ende sich entwickle. Der Parietalnerv, ein vergänglicher Nervenstrang, der zum Parietalauge hinzieht, entspringt aus einem Zellenhaufen, der etwas nach vorne und rechts von der Epiphysis liegt. Die Epiphysis wird zu einer gewissen Zeit vom Parietalauge getrennt und bleibt als Divertikel der Decke des Zwischenhirns bestehen. Redlich (Wien).

Pathologische Anatomie.

7) Sulla distruzione della ghiandola pituitaria. Ricerche sperimentali dei dottori Giulio Vassale ed Ercole Sacchi. (Rivista sperimentale di frenatria e di medicina legale. 1892. Vol. XVIII.)

Verf. nahm an 23 Hunden und 17 Katzen die partielle bezw. totale Exstirpation der Hypophysis vor. Die Operation geschah in der Chloroformnarkose von der Rachenhöhle aus in der Art, dass der weiche Gaumen gespalten und das Sphenoid in der Medianlinie in der Höhe der Apophysen der Pterygoidbeine durchbohrt und schliesslich die freigelegte Hypophysis mit dem Thermocautor oder mit Chromsäure zerstört wurde. Zur Vermeidung einer septischen Infection wurde die Perforationsöffnung mit einer Art Cement oder mit Mastix verschlossen.

Die Exstirpation der Hypophysis war eine vollständige bei 15 von 23 Hunden; von diesen 15 starb einer 12 Stunden nach der Operation in Folge von Thrombose; 8 starben im Verlauf von 4 bis 18 Tagen in Folge Infection; 6 starben ohne eine durch die Operation an sich bedingte Ursache und ohne Infection nach 2 bis 14 Tagen nach der Operation. Von den sechs Thieren, bei welchen die Zerstörung eine partielle war, starb eins 24 Stunden nach der Operation in Folge Thrombose der Carotiden, eins nach 10 Tagen ohne eine Spur von Infection, 2 nach 10 bezw. 46 Tagen an septischer Infection; 2 wurden getödtet, das eine nach 11 Tagen wegen eines purulenten Catarrhs der Nasenhöhle, das andere 64 Tage nach der Operation; dieses letztere bot von Anfang an vorübergehende charakteristische Störungen, die in den letzten Tagen wieder schwanden. Unter den Katzen war die Zerstörung der Hypophysis eine vollständige bei 16; davon starben eine nach 2 Stunden durch einen unglücklichen Zufall bei der Operation; 3 nach 3 bis 8 Tagen in Folge endocranieller Infection; die übrigen 12 ohne eine Spur von Infection noch durch eine durch die Operation an sich bedingte Ursache nach 1 bis 11 Tagen; das eine Thier mit partiell zerstörter Hypophysis wurde nach 40 Tagen getödtet. Nach einer eingehenden Betrachtung der in den Hypophysen der operirten Thiere gemachten histologischen Befunde und nach einem Vergleich derselben mit den von anderen Forschern (insbesondere Marinesko und Rogowitsch) gemachten Beobachtungen gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die angegebene Operationsmethode gestattet bei Hunden und Katzen eine leichte und präcise Exstirpation der Hypophysis.

2. Die vollständige Zerstörung der Hypophysis bedingt, unabhängig von anderweitigen durch die Operation selbst gegebenen Complicationen, den Tod des Thieres.

3. Die partielle Zerstörung wird längere Zeit von dem Organismus vertragen. Es treten indess typische Erscheinungen von functioneller Insufficienz der Drüse auf. Durch die vorliegenden Untersuchungen lässt sich noch nicht feststellen, ob diese Erscheinungen in einiger Zeit sich verschlimmern und zu einer tödtlichen Cachexie führen können, oder ob eine partielle Regeneration der Drüse und Wiederherstellung der Function, wie in einem Falle beobachtet wurde, möglich ist.

4. Die Vermehrung der chromophilen Zellen spricht eher für einen degenerativen Process, als für einen Process functioneller Compensation.

5. Obgleich der durch complete Zerstörung der Hypophysis hervorgerufene Symptomencomplex (Apathie, Somnolenz, fibrilläre Muskelzuckungen, schwankender Gang, clonische und tonische Krämpfe, dyspnoische Anfälle, Anorexie, Polyurie, Temperaturerniedrigungen, Abmagerung) manche Analogie bietet zu dem Symptomenbild nach Exstirpation der Thyreoidea, so lässt sich doch nicht behaupten, dass ein functionelles Verhältniss zwischen diesen beiden Organen bestände derart, dass (im Sinne Rogowitsch's) eines das andere ersetzen könnte.

6. Was die functionelle Natur der Hypophysis anlangt, so gehört letztere zu denjenigen Drüsen, deren Vernichtung die Bildung und Anhäufung bestimmter toxischer Substanzen im Organismus zur Folge hat. Bresler (Posen).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Ein Beitrag zur Pathologie der Hypophysis** von Dr. Kurt Wolf. (Beiträge zur pathologischen Anatomie und allg. Pathologie. Bd. XIII.)

Es werden 2 Fälle von Hypophysenerkrankung mitgetheilt. In dem ersten Falle handelt es sich um eine 69jährige Frau, die wegen eines grossen Tumors, der den rechten Oberschenkel fracturirt hatte, im Dresdener Siechenhause verpflegt wurde. Pat. hatte ausserdem eine rechtsseitige ziemlich beträchtliche Struma der Schilddrüse und war ziemlich hochgradig dement. Intra vitam liess nichts auf einen Hirntumor schliessen. Bei der Section fand sich ausser den genannten Tumoren ein circa hühnereigrosser Tumor der Hypophysis, der den Schädel nach unten durchwachsen hatte, und kleine Tumoren in der Lunge. — Mikroskopisch boten alle Tumoren das Bild einer Colloidstruma. — Verf. neigt dazu, den Fall als einen Beleg für die Cohnheim'sche Annahme aufzufassen, dass gutartige Schilddrüsentumoren Metastasen machen können.

Der zweite Fall betrifft einen 31jähr. Mann, der $3^1/_2$ Jahr vor dem Tode unter Mattigkeit, Unlust zum Arbeiten und Rückenschmerzen erkrankte. Zugleich stellte sich eine Vergrösserung der Füsse ein. Es bestand Exophthalmus und eine Struma der Schilddrüse. Im weiteren Verlaufe traten häufige Anfälle von heftigem Kopfschmerz mit Uebelkeit und Erbrechen und frequentem, unregelmässigen Puls auf. In einem derartigen Anfalle $1^3/_4$ Jahr vor dem Tode erblindete Pat. fast vollkommen. Es fand sich Stauungspapille. Weiter stellten sich eine zunehmende Vergrösserung der Hände und Füsse, des Unterkiefers und der Nase, kurz die Symptome der Akromegalie ein. Auf einer Tafel wird eine Photographie des Pat. wiedergegeben und zugleich auf einer Tabelle eine Anzahl von Maassen, die zur selben Zeit genommen wurden. — Die Section konnte nur zum Theil gemacht werden. Zur mikroskopischen Untersuchung gelangte nur der Tumor der Hypophysis, der sich als Cylindrom erwies. — Abbildungen mikroskopischer Präparate von beiden Fällen werden auf einer zweiten Tafel wiedergegeben. C. Fürer (Heidelberg).

9) **Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Observation. Autopsie**, par A. Orbillard. (Revue de Médecine. 1892. Mars. p. 231.)

56jähriger Mann, mit grossem, rechtsseitigen, pleuritischen Exsudat und chronischer (tuberculöser?) Wirbelerkrankung. An den Endphalangen der Finger und Zehen starke kolbige Verdickungen und Verkrümmungen der Nägel. Strümpell.

10) **Note sur un cas d'acromégalie**, par le Dr. Thomas. (Revue médicale de la Suisse romande. 1893. 20. Juni. Nr. 6.)

62jähr. Patientin, deren Mutter geisteskrank gestorben ist, vom 13.—46. Jahre regelmässig menstruirt, hat im Jahre 1880 den Beginn ihres Leidens bemerkt, das sich in Vergrösserung der Hände, Füsse und des Gesichts documentirte. Die Untersuchung Anfang 1893 ergiebt: Starkes Hervortreten des Gesichtsschädels, Augen hervorspringend, Supraorbitalränder dick, Unterkiefer hervorspringend, breit, Zunge sehr gross, hängende, breite Unterlippe; die noch vorhandenen beiden Eckzähne gross, nicht normal stehend; Hals sehr dick, beiderseits Drüsenschwellungen, Hände breit und dick, Finger ohne Deformität. Pat. ist ungeschickt im Hantiren. Sensibilität intact, keine Atrophien. Ober- und Unterschenkel nicht verändert, dagegen erhebliche Vergrösserung der Füsse. Auffallend ist die späte Entwickelung des Leidens und das der Norm entsprechend lange Erhaltenbleiben der Genitalfunctionen. Martin Bloch (Berlin).

11) **Ueber Akromegalie** von Dr. Hermann Gessler in Stuttgart. (Medic. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. 1893. 6. Juni.)

62jähr. hereditär nicht belastete Pat., geboren mit einer Verdickung des rechten Vorderarmes, einem überzähligen Fingeransatz zwischen 3. und 4. Finger der rechten Hand, zeigte als neugeborenes Kind auffallend rasches Wachsthum des linken 4. Fingers. 6 Wochen alt operative Entfernung des überzähligen, 12 Wochen alt Entfernung des linken 4. Fingers. Im 18. Jahre menstruirt, behielt sie die Menses regelmässig bis zum Klimakterium. Im Alter von 28 Jahren Ankylose des rechten Ellenbogengelenks nach Verstauchung, kurze Zeit darauf entzündliche Ankylose des linken Ellenbogengelenks. Zu dieser Zeit Beginn eines unverhältnissmässigen Wachsthums der Vorderarme und Hände mit besonders hervortretendem Dickenwachsthum. Daumen und Index beiderseits normal, rechts Verkümmerung des kleinen Fingers. 1866 Amputation des hindernden linken 5. Fingers. Allmähliche Verkrümmung des rechten 4. Fingers, der den 3. zu verdrängen suchte. 1892 Amputation beider Mittelfinger. Am rechten Zeigefinger an den Phalangealgelenken osteophytische Wucherungen. Seit 20 Jahren Athem- und Herzbeschwerden, Störungen der Unterleibsorgane, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen. Seit 3 Jahren beiderseits Schwund der Schultermuskulatur, wodurch links Schlottergelenk.

Die Untersuchung ergiebt keine Veränderungen bezw. Vergrösserungen der Kopf- und Gesichtsgebilde. Hirnnerven frei. Hyperplasie der Thyreoidea. Wirbelsäule gerade. Untere Extremitäten normal.

Knochen des Schultergürtels und Oberarmes normal, Atrophie der Schultermuskulatur, beide Ellenbogengelenke rechtwinkelig ankylosirt. Beide Vorderarme riesenhaft vergrössert. Rechtes Handgelenk ankylotisch hyperextendirt, rechte äussere Handknöchel osteophytisch vergrössert, linkes Handgelenk beweglich. Streckmuskeln der Vorderarme beiderseits atrophisch. Elektrisch nur quantitative Herabsetzung. Die ausführliche Schilderung der monströsen Deformitäten der Finger vgl. im Original. Sensibilität intact, nur am rechten 4. Finger Herabsetzung des Tastsinns. Von den angeführten Maassen seien zur Veranschaulichung folgende mitgetheilt:

		normal
Handgelenk Umfang rechts	33	14
„ „ links	30	14
Handlänge	14	9
Handumfang ohne Daumen	30	18
III. Finger rechts Länge	15,5	8
Breite	4,5	1,5
Umfang	13,5	5

Der Fall weicht von dem typischen Bilde, wie Marie es schildert, ab, dadurch dass die Affection augenscheinlich congenital ist und Füsse und Gesicht nicht betheiligt. Die complicirenden Gelenkveränderungen deutet Verf. als Athritis deformans. Auffallend sind ferner die Amyotrophien. Diese wie die Gelenkveränderungen könnten an Syringomyelie denken lassen, wenn nicht die Sensibilität intact wäre, was ebenso wie das excessive Maass des Riesenwachsthums für Syringomyelie etwas durchaus ungewöhnliches ist. Martin Bloch (Berlin).

---

12) **A case of acromegaly combined with syringomyelie,** by Fred. Peterson, M. D. New York. (N. Y. med. Record. 1893. 23. September.)

Anny R., ledig, 35 Jahre alt; Gesicht, besonders der Unterkiefer gross, Hände bedeutend vergrössert; an der linken Hand zahlreiche Rhagaden und kleine Geschwüre, die keine Tendenz zu heilen zeigen; Nägel verunstaltet. Andeutung von Krallenhand; die Bewegungen der Finger geschehen langsam; Schwäche der Schultermuskulatur; Skoliose; Steifheit und Spannung der Oberschenkelmuskulatur. Im Gebiete des N. ulnaris partielle EaR. Myosis, Pupillenreaction träg. Sehnen- und Periostreflexe fehlen an den oberen Extremitäten, Patellarreflex beiderseits herabgesetzt. — Analgesie und Thermo-Anästhesie in der linken oberen Extremität, in der linken Schultergegend und Halsregion. Im linken Beine Schmerz bei Kälteberührung. — Autopsie verweigert. **Leo Stieglitz** (New York).

13) **Acromegaly and hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy.** (Brit. med. Journ. 1893. 1. July. p. 14.)

Alle Phänomene der Akromegalie bei einem von gesunden Eltern stammenden, 17 Monate alten Kinde. Dasselbe war bei der Geburt gesund, wurde allmählich sehr fett. Nach Keuchhusten verlor sich heftige Bronchitis nicht mehr. Dadurch entstand eine Hernie. Ausserdem wurde das Kind an Phimosis operirt. — Allmählich magert das Kind ab. Die beiden Körperhälften waren symmetrisch. Körperlänge betrug 27½ Zoll. Die untere Gesichtshälfte ungemein stark; beide Lippen gewulstet, theils ektropisch. Ohrläppchen 2⅛ Zoll lang. Thyreoidea nicht vergrössert. An der Lungenbasis Rasseln und Husten. Hände sehr gross, Knochenlänge sehr supranormal. Nägel in Länge und Quere gebogen. Die Maasse der Glieder werden genau angegeben, sind hier aber nicht reproducirt worden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

14) **Acromegaly and hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy**, by **F. A. Field.** (Brit. med. Journ. 1893. 1. July. p. 14.)

Ein Kind von 17 Monaten zeigte typische Akromegalie. Die untere Gesichtsparthie riesig gross. Beide Lippen breit und gequollen, theils ektropirt. Die Kiefer hervortretend; das Ohrläppchen 2½ Zoll. Nase und Thyreoidea nicht geschwollen. Hände und die unteren Enden des Radius und der Ulna relativ sehr gross; die Deckschichten im Aussehen gesund, aber fest und voll. Die Nägel etwas gebogen in der Längs- und Querrichtung. Von der Achsel zur Ellenbogenbeuge 3½ Zoll; von hier zum proc.-styloideus des Radius 4 Zoll; von da zur Kuppe des Mittelfingers 4¼ Zoll. Schenkel abgemagert, Beine vergrössert, nicht steif, noch schmerzhaft. Der Umfang des rechten Knies beträgt 6¾ Zoll. Füsse und Knöchel sehr vergrössert, wie die Hände. — Nach Keuchhusten war heftige Bronchitis als Folgekrankheit verblieben.

Eltern gesund. Ein anderes Kind, 5 Jahre alt, hatte bei der Geburt gekrümmte Tibiae, welche im Laufe der Zeit wieder gerade wuchsen. — Dieses Kind fing erst nach 2 Jahren zu laufen an. Auch es hatte 2—3 Jahre lang Bronchitis.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

15) **A case of akromegalia,** by **T. L. Day, M. D.** (Boston Med. u. Surg. Journ. 1893. 20. April.)

K. D., 24 Jahr alt, Vater an Herzleiden gestorben. Patientin hatte Malaria vor 3 Jahren. Menses mit 17 Jahren, in den letzten 4 Jahren Amenorrhoea. — Vor einem Jahre begann Patientin an Schmerzen in den oberen Extremitäten zu leiden, zur gleichen Zeit fiel ihr auf, dass ihre Hände stetig an Grösse zunahmen, so dass sie immer grössere Handschuhe kaufen musste; bald wurden ihr auch ihre Schuhe zu klein. Während des Jahres hat der Taillenumfang um 2 Zoll, das Gewicht um 23 Pfund zugenommen. Trägheit, Schlafsucht, Verstopfung, Heiserkeit. — Die Vergrösserung der Hände betrifft namentlich die Breitendimensionen, am Handgelenk hört die Grössenzunahme auf. Hypertrophie der äusseren Nase; mässig grosser Kropf, keine Thymusdämpfung. Hypertrophie der Zunge, der Gaumenbögen und der Epiglottis. **Leo Stieglitz** (New York).

16) **Un cas d'acromégalie,** par E. Brissaud. (Revue neurologique. 1893. Nr. 3—4.)

34jährige Frau. Seit längerer Zeit Kopfschmerzen und Schwächegefühl; vorübergehende Diplopie. Die Kranke bemerkt seit dem 25. Lebensjahre eine beständige Dickenzunahme der Finger; seit derselben Zeit Behinderung beim Sprechen und Essen; Pat. beisst sich oft in die ausserordentlich vergrösserte Zunge. Schilddrüse nicht palpabel. Die Muskeln der Extremitäten sind hypertrophirt bei verminderter motorischer Kraft, jedoch normalem elektrischen Verhalten. „Facies acromégalique". Die Epidermis des Gesichtes pigmentirt. Leichter Strabismus divergens. Hand-, Knie- und Sprunggelenke enorm gross. Polyurie, ohne dass Zucker oder Eiweiss vorhanden wäre. Herzpalpitationen, Tachycardie, Schwindelgefühle, melancholische Verstimmung. Ganz geringe Kyphose der unteren Halswirbelsäule.

Hermann Schlesinger (Wien).

17) **A case of akromegaly,** by Chas. W. Dalles, M. D., Philadelphia. (Med. News. 5. Nov. 1892.)

Pat., 27 Jahr alt, Türke, gesund bis zum März 1890, als er in der Türkei bis zum 27. August 1891 Gefängnisshaft unterzogen wurde. Während seines Verbleibs im Gefängniss fingen seine Hände und Füsse an grösser zu werden. Seit 6 Monaten leidet er an grosser Neigung zum Schlafe, seit 3 Monaten an reichlichen Schweissen. — Bei der ersten Untersuchung im Juli 1892 bot Pat. das typische Bild der Akromegalie, die massive Stirn, den vorgeschobenen Unterkiefer, die ungestalteten Hände u. s. w. Ausserdem bestand Hemianopsia sinistra, mit Einschränkung des übrigen Gesichtsfeldes — die hemiopische Pupillenreaction (Wernicke) liess sich auslösen. Von sonstigen Symptomen wären Niedergeschlagenheit, allgemeine Mattigkeit, Heisshunger und Kopfschmerzen zu erwähnen. Keine Dämpfung über dem Sternum.

Leo Stieglitz (New York).

18) **Acromegaly, with the clinical report of a case,** by A. Church, M. D. (N. Y. med. Record. 1893. 6. May.)

A. K., 41 Jahre alt, in Schleswig gebürtig, bemerkte vor 10 Jahren bereits, dass seine Hände und Füsse abnorm gross waren. Gegenwärtig bietet Pat. die charakteristischen Erscheinungen der Akromegalie in ausgesprochenem Maasse, Hände und Füsse sind enorm vergrössert. Es besteht Schlafsucht, Polyurie, Glycosurie, etwas Einschränkung des Gesichtsfeldes auf dem rechten Auge. Schilddrüse verkleinert, keine Thymusdämpfung.

Leo Stieglitz (New York).

19) **Note sur un nouveau cas d'asphyxie locale des extrémités avec lésions congénitales de la peau chez un épileptique,** par Ch. Féré et P. Batigne. (Revue de Médecine. 1892. Novembre. p. 891.)

Bei einem 19jährigen Epileptiker, welcher ausserhalb der Zeit seiner Anfälle von grosser psychischer Reizbarkeit war, zeigte sich an jedem Morgen nach dem Aufwachen ein localer Gefässkrampf in den Händen, so dass diese für einige Zeit völlig blass, steif und unbrauchbar wurden. Beim Entkleiden des Kranken traten ähnliche Zeichen localer Asphyxie auch oft an den Beinen auf, welche dann kalt und cyanotisch wurden. An den Oberschenkeln und Knien hatte Pat. von Geburt an ausgedehnte vasculöse Naevi. Die Verff. halten letztere für ein congenitales Degenerationszeichen.

Strümpell.

20) Ein Fall von symmetrischer Asphyxie, von S. Scheiber. (Wiener med. Wochenschrift. 1892. Nr. 39.)

Ein 58jähr. Kaufmann, der nicht nervös belastet war, nie Lues gehabt hatte, überstand im Jahre 1870 eine Pneumonie, von 1870—1883 starke Gemüthserregungen. Im Jahre 1882 begann er beim Gehen leicht zu ermüden, die Füsse begannen cyanotisch zu werden. Die Cyanose nahm in den letzten Monaten immer mehr zu, die Füsse schwollen heftig an; die Haut wurde ekzematös, daneben ungeheure Schmerzen. 1883 Besserung: Pat. konnte wieder umhergehen, die Cyanose liess nach. Im Herbst 1883 Periostitis, die in Abscessbildung überging und langdauernde Eiterung zur Folge hatte. Mit dem Aufhören der Eiterung hörten die Schmerzen auf, — aber nicht das Kriebeln, das immer heftiger wurde und dem Pat. den Schlaf raubte.

Status praesens (Mai 1884): Auffallende Abmagerung, die sich besonders an den Beinen bemerkbar macht. Hautfarbe am ganzen Körper blass, nur an den Füssen und Unterschenkeln blauroth. Hier war zugleich die Haut verdünnt, atrophisch, glänzend und von feinen Gefässnetzen durchzogen. Die ganze linke Seite inclusive der unteren Facialiszweige paretisch, Sensibilität links herabgesetzt. Paraplegie am Beine. Linkes Auge amblyopisch. Das linke Ohr zeigt herabgesetzte Hörschärfe. Tremor an Zunge und an Oberlippen. Kniereflex rechts normal, links etwas gesteigert. Leichtes Lungenemphysem. Das Athmen zeigt einen eigenthümlichen Rhythmus, indem nämlich nach je 2 kurzen und oberflächlichen Athemzügen stets ein tiefer und gedehnter kam. Geistige Functionen normal. v. Frankl-Hochwart.

---

21) Ueber symmetrische Gangrän, von Dr. F. Kornfeld. (Wiener med. Club. Sitzung vom 13. Nov. 1892. S. Wiener medicin. Presse. 1892. Nr. 47, 48, 50, 51.)

K. giebt zuerst eine Uebersicht über die bisherigen Forschungen über die erwähnte Krankheit und berichtet dann über einen an der Abtheilung von Hofrath Drasche beobachteten Fall. Am 14. August 1892 kam ein 42jähr. Buchhalter zur Aufnahme, der angab, dass er bis auf eine Pneumonie stets gesund gewesen sei. Im Jahre 1885 begannen lancinirende Schmerzen in den Beinen, zeitweises Gürtelgefühl und anfallsweise heftige Magenschmerzen; später wurde das Gehen schwerer, der Kranke fühlte den Boden geringer, es traten Harn- und Stuhlbeschwerden auf. Seit Anfang August Steigerung dieser Symptome; es stellte sich plötzliche Lähmung des rechten Beines ein, die Zehenspitzen wurden blau, daneben Kältegefühl in den Füssen, Parästhesien und Schmerzen. Potus und Lues negirt, Pat. hat nie Ergotin zu sich genommen. Pat. zeigt normale Lungen, Aortentöne dumpf, der Urinbefund lässt mit Wahrscheinlichkeit auf Cystopyelitis schliessen. Es besteht Exophthalmus. Pupillenreaction etwas träge. Gang atactisch. Alle Gelenke frei bewegt, grobe Kraft an unteren Extremitäten gering, Patellarreflexe fehlend. Romberg'sches Phänomen vorhanden. Die Sensibilität an den Zehen beiderseits herabgesetzt, sonst überall deutlich erhalten mit prompter Localisation; an beiden Unterschenkeln und der unteren Oberschenkelhälfte rechts deutlich verlangsamte Leitung für tactile Eindrücke und auffällige Herabsetzung der Schmerzempfindung. Der Temperatursinn an beiden Unterextremitäten pervers. Die grösseren Nervenstämme druckempfindlich. Coordinationsstörungen in den Bewegungen aller Extremitäten.

Die Obduction mit darauf folgender histologischer Untersuchung ergab: Graue Degeneration der Hinterstränge vom Lendenmark bis in's Halsmark. Keine Höhlenbildung. Acute Neuritis beider Peronei.

Mit Rücksicht auf die von den Klinikern angenommene Existenz trophischer Nerven nimmt K. an, dass die besprochene Neurose eine reine Trophoneurose sei. K. will die Diagnose doppelseitige symmetrische Gangrän nur für die Fälle gelten lassen, bei denen der locale Tod der Gewebe von einer nachweisbaren Läsion nervöser Gebilde abhängt; sie ist von allen anderen Brandformen auf anderer Basis scharf zu trennen. Locale Syncope, regionäre Cyanose und regionärer Rubor sind wohl nahe verwandte Zustände vasomotorischen Ursprungs, aber keineswegs mit der symmetrischen Gangrän zusammenzuwerfen. Solche Krankheitsbilder wären besser unter den weiteren Begriff der Raynand'schen Krankheit zu stellen. Discussion:

Dr. Hochenegg fasst den Begriff symm. Gangrän derart auf, dass nicht nur Gangrän unter directem Nerveneinflusse, sondern auch in Folge fehlerhafter Blutmischung (Diabetes und Albuminurie ausgenommen), hierher zu rechnen sei. Die Grundursachen sind zu scheiden in: 1. Ernährungsstörungen, deren Wesen unklar ist (Kundrat's und Magot's Fälle von Gangrän der Extremitaten bei Soldaten nach schweren Strapazen); 2. Hysterie; 3. organische Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks und peripherer Nerven (hierher gehören drei früher publicirte Fälle H.'s und Kornfeld's Fall); 4. fehlerhafte Blutmischung. H. hat noch weitere 6 (nicht publicirte) Beobachtungen gemacht: 4 waren Frauen mit Hysterie, 1 ein hysterischer Mann. Ferner zeigt Redner Abbildungen eines selbst beobachteten Falles (junges Mädchen), bei welchem unter dem Einflusse einer psychischen Erregung zuerst an dem einen, wenige Tage später an dem anderen Oberschenkel ausgedehnte, fast handtellergrosse Hautgangrän eintrat.

Docent Ehrmann hat zu wiederholten Malen Gangrän bei nervösen Individuen gesehen; besonders sei ihm ein Fall erinnerlich, der eine junge Telegraphistin betraf, welche sich ihm mit mehreren kreuzergrossen Hautgangränen in der Gegend des inneren Augenwinkels vorstellte. Die gangränösen Stellen stiessen sich ab und vernarbten; in der Heilung kam es zu Hemicranien. Die Localisation war in diesem Falle im Bereiche eines Nerven (Supraorbitalis).

Dr. H. Weiss berichtet über einen Ischiaskranken, bei dem während der elektrischen Behandlung intensive Blaufärbung an symmetrischen Stellen der Ohrmuscheln auftrat, die nach einiger Zeit sich zurückbildete. Pat. gab später an, schon öfters an ähnlichen Attaquen zu gleicher Zeit mit Ischiasanfällen gelitten zu haben.

Dr. Ehrmann erwähnt jene eigenthümlichen Brandformen, die bei nervös veranlagten Individuen auf geringe traumatische Einflüsse hin zu Stande kommen.

Dr. E. Schwarz bespricht die multiplen spontanen Parasiten.

Dr. Hock erwähnt die von Kaposi als Herpes zoster gangraenosus hystericus recidivus beschriebenen Fälle, von denen einer dem Bilde Hochenegg's sehr ähnlich war. Er erwähnt die Spontangangränformen an Fingern und Zehen von Geisteskranken.

Dr. Schlesinger wirft die Frage auf: Sind locale Syncope und Asphyxien, auch wenn kein Gangrän dazutritt, als Raynaud'sche Krankheit zu betrachten, namentlich dann, wenn bei Abwesenheit irgend eines nervösen Grundleidens diese Symptome als vasomotorische Störungen aufzufassen sind. Redner hat durch längere Zeit zahlreiche derartige Attaquen bei einem Manne, der an einer Blut- und Gefässerkrankung litt, aber keinerlei nervöse Störungen zeigte, beobachten können. Er könne diese Störungen ebensowenig als selbstständige Erkrankung ansehen, wie die meisten Fälle der symmetrischen Gangrän selbst, die oft nur das Symptom verschiedener Grundleiden sein. Sch. hat einmal an der Klinik Nothnagel's beim Docenten Dr. Frankl einen Mann mit symmetrischer Gangrän des kleinen und des Ringfingers, sowie der Weichtheile am ulnaren Rande der Hand gesehen, ohne dass ein Grundleiden zu finden war. Redner kann den Fall wegen des Fehlens von nervösen Erscheinungen nicht zur symmetrischen Gangrän rechnen.

Dr. Schwarz hält eine Eintheilung der symmetrischen Gangrän nach Symptomen für unstatthaft. Dieselbe sei nur nach ätiologischen Momenten durchführbar.

v. Frankl-Hochwart.

22) **Raynaud's phenomena with „thrombotic warts".** (Brit. med. Journal. 1891. July 4. p. 9.)

Ein 24jähr. Mädchen zeigte die Erscheinungen der hereditären Form der Raynaud'schen Krankheit sehr deutlich. Die Hände waren seit Kindheit gewöhnlich schwärzlichblau, sehr leicht absterbend. Das Besondere in diesem Falle waren die thrombotischen Warzen (thrombotic warts), kleine Verdickungen oder Erhabenheiten der Epidermis, von der Grösse eines Nadelkopfs bis zu einem grossen Schrotkorn und dunkelpurpurner Farbe, besonders an den Fingerrändern, namentlich am Zeigefinger. Die purpurne Farbe konnte durch Druck nicht fortgeschafft werden. — Eine gute Erklärung für diese Erscheinung bleibe noch zu finden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

23) **Severe symmetrical gangrene of the Extremities,** by Hutchinson. (Brit. med. Journ. 1891. July 4. p. 8.)

Hutchinson stellte in seiner Vorlesung einen 37jährigen Mann vor, der die äussersten Kuppen aller Zehen, die Ränder beider Ohren verloren hatte, und bei dem die Enden aller Finger beider Hände durch Gangrän mumificirt waren. Dieselben waren schwarz und sahen in einiger Entfernung gerade so aus, als ob die Endphalangen mit schwarzem Glacéhandschuh eng anschliessend überzogen wären. Eine Demarcationslinie war bei allen als langsam heilender Vorgang sichtbar. — Die Symmetrie der Erkrankung in diesem Falle war vollkommen. Aber unaufgeklärt blieb, wie bei einem bis dahin völlig Gesunden plötzlich diese Affection auftrat. Die Krankheit hatte in acutem Anfall von Rheumatismus bestanden, welcher 20 Wochen an's Bett fesselte, mit Brustschmerz und solcher Erschöpfung einherging, dass Pat. dem Tode nahe schien. Er war von dieser Krankheit nun völlig genesen; Puls kräftig und Circulationsstörung nirgends bemerkbar. Vielleicht war das Centralorgan der Circulation eine Zeit lang erkrankt; man sah aber keine Spur davon. Eine periphere Arteriitis obliterans anzunehmen, welche die Gegend der Ohren, der Nase und aller 4 Extremitäten behalten habe, bot ebenfalls nicht gerade grosse Wahrscheinlichkeit als Begründung. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

24) **Ueber symmetrische Gangrän der Extremitäten (Raynaud'sche Krankheit),** von Prof. Dr. Karl Dehio in Dorpat. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

Bei einer 31jähr., wahrscheinlich nicht luetischen Dienstmagd, die auch längere Zeit viel zu waschen hatte, traten nach einem hochgradigen Schreck starke Schmerzen, Cyanose und Gefühllosigkeit der Finger beider Hände auf, und war besonders die symmetrische Affection der Erkrankung bemerkenswerth. Die Finger wurden steif gehalten, Hände und Arme waren frei beweglich, nirgends Muskelatrophien. Im Verlaufe mehrerer Monate vollkommene Mortification, 7 Monate nach dem Beginn des Leidens Amputation der erkrankten Finger. Normale Heilung in den Fingerstümpfen, bei Kälte oder wenn die Hände herabhängen Schmerzen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich chronisch-entzündliche Veränderungen der Gefässwände und der Nerven. Verf. lässt es unentschieden, ob die Sklerose der Gefässe der Gangrän vorausging oder nachfolgte, keinesfalls kann aber die Sklerose allein die Gangrän bewirkt haben; er glaubt, dass genügend Gründe vorliegen, um einen centralen Ursprung der Erkrankung anzunehmen, und führt dafür besonders die Aetiologie (Schreck) und die klinischen Erscheinungen in's Feld. Die auch in diesem Falle vorhandene degenerative Neuritis erklärt D. für eine secundäre Veränderung, welche mit der Pathogenese der Krankheit nichts zu thun hat. E. Asch (Frankfurt a./M.)

25) **Raynaud'sche Krankheit,** von Hugo Germer. (Inaug.-Dissert. Berlin. 1893.)

Verf. hat in der Poliklinik von Prof. Mendel folgenden Fall beobachtet:

Pat. L., 34 Jahre alt, erblich nicht belastet, im Jahre 1888 syphilitisch inficirt, durch Sublimatinjectionen geheilt. September 1891 reissende Schmerzen im rechten Fuss, der blauroth anschwoll und sich kühl anfühlte. Pat. hatte mehrere ähnliche Anfälle, nach deren einem Gangrän der kleinen Zehe. Amputation derselben. Dann Schmerzen im Ballen, Bildung eines Loches in der 4. Zehe, die einige Zeit darauf mit der von einem ähnlichen Process befallenen 3. Zehe entfernt werden musste. Kurze Zeit darauf Amputation der Zehen nach Lisfranc, da auch die 1. und 2. Zehe gangränös wurden. Schon damals Schmerzen auf dem rechten Handrücken. Der linke Fuss war niemals befallen. Im April 1892 aus dem Krankenhaus entlassen, war Pat. gesund bis zum Winter desselben Jahres. Es traten jetzt Anfälle an den Händen auf, in denen die Finger weiss und blutleer wurden. Gleichzeitig hatte Pat. ein Gefühl von Abgestorbensein und Taubheit. Veranlassendes Moment war besonders atmosphärische oder locale Kälteeinwirkung. Dauer des Anfalles ca. 1 Stunde. Ostern 1893 Auftreten von Brandbläschen am rechten Mittel- und linken Zeigefinger, die sich allmählich ausdehnten und am linken Zeigefinger zu trockner, am rechten Mittelfinger zu feuchter Gangrän führten.

Verlauf wie Befund charakterisiren den Fall als ein ziemlich reines Bild der symmetrischen Gangrän oder Raynaud'schen Krankheit.

Martin Bloch (Berlin).

---

26) **A case of Raynaud's disease with paroxysmal haemoglobinuria,** by A. Haig, M. A., M. D. (Transactions of the Medical Society of London. 1892.)

Ein 6jähriges, blasses, etwas gedunsen aussehendes Mädchen, das früher Masern etc., vor 2 Jahren Keuchhusten durchgemacht hat, bekommt (das erste Mal nach Waschen mit kaltem Wasser, später auch spontan) Anfälle von localer Asphyxie an den Händen oder Füssen oder auch an allen vier Extremitäten gleichzeitig, 42 Anfälle in 52 Tagen. Während derselben Zeit treten, mit diesen Attacken abwechselnd, 9 Anfälle von paroxysmaler Hämoglobinurie auf. — Während der Anfälle besteht Kopfschmerz, verdriessliche, reizbare Stimmung, langsamer, gespannter Puls, Gesichtsblässe. Der Urin ist im Anfall spärlich, nachher um so reichlicher: er zeigt stets eine Steigerung der Harnsäuremenge, die aber während des Anfalls noch beträchtlicher wird. — Im Blute findet sich nach der asphyktischen Attacke eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen und vielfach Zerfallsproducte; am Herzen Verdoppelung des ersten Tones rechts von der Spitze und ein lauter zweiter Ton an der Basis. — Nach Gebrauch von Salicyl (3 Mal täglich $^1/_2$ g) und Säuren werden die Anfälle seltener (in 31 Tagen nur 3) und bleiben während weiterer viermonatlicher Beobachtung ganz fort.

Nach Untersuchungen, die H. früher angestellt und durch die er gezeigt hat, dass bei Anhäufung von Harnsäure im Blute („Uric-acidaemie") Contraction der Arteriolae und Steigerung der Arterienspannung, ferner Verminderung und Zerfall der rothen Blutkörperchen mit Hämoglobinurie und nachfolgender Anämie, und schliesslich (durch Gefässkrampf in gewissen Bezirken) mitunter Kopfschmerz, von Gesichtsblässe bei spärlicher Urinentleerung begleitet, und epileptische Anfälle auftreten, glaubt er auch in Hinsicht auf diesen Fall annehmen zu dürfen, dass sowohl die locale Asphyxie (Raynaud'sche Krankheit) als die paroxysmade Hämoglobinurie auf Anhäufung von Harnsäure im Blut zurückzuführen ist; eine Annahme, die seiner Ansicht nach durch den überraschenden Erfolg der in diesem Falle angewandten, direct gegen die Harnsäure gerichteten Salicyl- und Säuretherapie eine bedeutende Stütze erhält.

Tob. Cohn (Berlin).

27) **A case of Raynaud's disease and some points in its pathology**, by A. Haid, M. D. (St. Barth.-Hosp.-Reports. Vol. 28.)

H. theilt einen, keine Besonderheiten bietenden Fall von localer Asphyxie mit, vergleicht ihn mit zwei früher von ihm mitgetheilten und den von Raynaud selbst veröffentlichten Fällen und erörtert eingehend die Punkte, die es ihm wahrscheinlich machen, dass die der Raynaud'schen Krankheit zu Grunde liegende Contraction der kleinen Gefässe durch Vorhandensein zu grosser Mengen von Harnsäure im Blute („Uric-acidaemie“) hervorgerufen werde. — Therapeutisch empfiehlt er Salicyl.

Tob. Cohn (Berlin).

28) **Note sur l'asphyxie locale des extrémités chez les épileptiques et en particulier sur un cas d'asphyxie disséminée**, par Ch. Féré. (Nouvelle Iconographie de la Salpetrière. IV. Jahrgang.)

Bei Epileptikern ist der peripherische Blutumlauf oft wesentlich verlangsamt, so namentlich an den Händen, Füssen, Nase und Ohren. Gewöhnlich ist dieser asphyktische Zustand jedoch lediglich auf die Extremitäten beschränkt. F. hat nun kürzlich einen Fall beobachtet, bei dem die Kreislaufsverlangsamung sich gleichmässig über den ganzen Körper geltend machte und den er, der Seltenheit wegen, jetzt mittheilt.

Pat., 48 Jahre alt, befindet sich in Bicêtre seit dem 4. Mai 1890. — Keine erbliche Belastung. Als Kind kein Nervenleiden, auch nicht scrophulös; hat nie Frostbeulen gehabt. Keine Syphilis. Alkoholismus wird absolut in Abrede gestellt. Erster Anfall im 41. Lebensjahre: plötzlicher Fall mit Verlust des Bewusstseins und unwillkürlichem Abgang des Urins. Keine Aura. Bis zu seiner Aufnahme seitdem im Ganzen nur 12 Anfälle, die sämmtlich im Winter sich ereignet haben sollen. Seit dem ersten Anfalle sind seine Hände, Füsse und Nase ausgesprochen violett geworden. Er ist seitdem ausserordentlich empfindlich gegen Kälte.

Bei der Untersuchung zeigt sich, dass der ganze Körper, sowohl hinten wie vorne, von violetten Plaques bedeckt ist, die etwas weniger intensiv gefärbt sind als die der Nase und Finger, aber die sich scharf von den umgebenden weissen Hautstellen abheben. Am charakteristischsten sind die Stellen am Gesäss und an der Rückseite der Arme. Die Verfärbung kann man durch Fingerdruck überall sofort zum Schwinden bringen. Ueberall herrscht ein grosser Unterschied in der Sensibilität zwischen den gesunden und den cyanotischen Körperstellen: um mit dem Weber'schen Tastenzirkel 2 Empfindungen hervorzurufen, muss man die Oeffnung nochmal so gross nehmen bei den kranken Körperparthien im Vergleich zu den gesunden. Während der heissen Sommertage blassen die Stellen überall stark ab, aber es genügt Pat. eine Viertelstunde nackt stehen zu lassen, damit sie sich in gewöhnlicher Stärke wieder zeigen.

Vom Mai bis November 1890 ist Pat. zunächst gar nicht behandelt worden, er nahm etwas an Gewicht zu, sein Allgemeinzustand, abgesehen von dem permanenten Kältegefühl, war ein vortrefflicher. Herz und Lungen sind vollkommen gesund. Am 12. November in der Nacht, leichter classischer Anfall; am nächsten Tage wieder ganz wohl. Am 21. Januar 1891 neuer Anfall des Tages. Vom 12. November bis 6. Februar hat er ausserdem 6 kleine Schwindelanfälle bei Tage gehabt. Vom 6. Februar bis zum Tage seiner Entlassung am 19. Mai 1891 kein neuer Anfall oder Paroxysmus. Am 22. April klagt Pat. über heftige Schmerzen an den Füssen: die Zehen sind dunkler gefärbt als sonst, auch sind beiderseits an der Plantarseite der grossen Zehen 3 kleine Plaques vorhanden, die beinahe schwarz aussehen. In der Mitte der Planta pedis ist beiderseits symmetrisch je eine grosse schwarze Plaque vorhanden, die ziemlich die Grösse eines Zweifrancsstücks hat. Ueberall an den Plaques ist die Empfindung so ziemlich ganz verloren gegangen.

Pat. bleibt einige Tage im Bette und man benutzt die Gelegenheit, um oberflächliche Wärmemessungen mittelst zuverlässiger, erprobter Thermometer vorzunehmen. Das Resultat ist folgendes:

27. April. Rechte Gesässhälfte: asphyktische Plaque 29°,4; gesunde Hautplaque daneben 30°,4.

28. April. Linke Gesässhälfte: asphyktische Plaque 29°,8; gesunde Haut daneben 31°.

29. April. Rechte regio lumbalis: asphyktische Plaque 33°,4; gesunde Haut daneben 34°,4.

Innerlich wird Ergotin dargereicht; die Bettruhe und vielleicht auch das Ergotin bessern den Zustand ganz wesentlich. Pat. ist in den ersten Maitagen aufgestanden; die Plaques an den Zehen sind beinahe gänzlich geschwunden, als er am 19. Mai das Hospital verliess. Die wiederholt vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung hat stets absolut negative Resultate ergeben.

F. bemerkt, dass die epileptischen Manifestationen im vorliegenden Falle so ziemlich gleichzeitig mit den Hauterscheinungen aufgetreten zu sein scheinen, weshalb man berechtigt ist, einen gewissen Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen. Beide sind ausgesprochen schlimmer im Winter als im Sommer. Der Fall könnte zur Unterstützung der von Schneevogt aufgestellten — (Alexander führt sie auf Ch. Ball zurück) — angioneurotischen Theorie der Epilepsie benutzt werden. Bei fünf anderen ähnlichen Kranken hat F. jedoch diesen Zusammenhang nicht feststellen können.

Dem Aufsatze ist eine wohlgelungene Photographie beigegeben.

Veiga de Sonza (Dresden).

Psychiatrie.

29) Some further remarks on expression in the insane, by Dr. John Turner. (Journal of mental science. 1893. April.)

Im Anschluss an eine vor Jahresfrist mitgetheilte Arbeit über den Gesichtsausdruck bei Geisteskranken widmet Verf. noch eine kurze Betrachtung der bei Idioten oft vorkommenden asymmetrischen Innervation einiger Gesichtsmuskeln; besonders häufig ist eine einseitige stärkere Contraction des Levator lab. sup.; nach Darwin entspricht dieser mimische Zug dem Zähnefletschen mancher Thiere. Sehr häufig ist auch einseitige Innervation des Corrugator supercilii. Nicht selten findet man bei älteren Geisteskranken dergleichen Asymmetrien. Kindlichen Gesichtsausdruck findet man ausser bei erwachsenen Idioten am meisten bei Paralytikern.

Bresler (Posen).

30) A contribution to the study of insanity and nephritis, by Amelia Gilmore, M. D. (Journal of nervous and mental disease. XVIII. p. 554.)

Verf. betont die Häufigkeit der Nephritis bei Geisteskranken (z. B. bei 14 resp. 24 $^0/_0$ aller verstorbenen Irren) und glaubt, dass zu den cerebralen Krankheitssymptomen beim chronischen Morbus Brightii gelegentlich auch Melancholie oder Manie gerechnet werden müssen.

Sommer (Allenberg).

31) Bright's disease and insanity, by E. D. Bondurant, M. D. (Alienist and Neurologist. 1893. XIV. p. 178.)

In der Irrenanstalt zu Tuscaloosa (Alabama) ist etwa die Hälfte aller Irren nierenkrank. Nierenleiden finden sich bei allen Formen von Geistesstörung, am häufigsten jedoch bei Depressionszuständen und bei Dementia. Acuter Morbus Brightii ist erheblich seltener als chronischer.

Leider können Vergleichszahlen über das Vorkommen von Nierenleiden bei Geistesgesunden aus demselben Staate nicht gegeben werden. In dortigen allgemeinen Krankenkäusern hat man etwa 20 % der Insassen nierenleidend gefunden.

Von 1336 Irren, die bisher in die Anstalt zu Tuscaloosa aufgenommen worden sind, hatten 726 Albuminurie und Cylinder, 259 nur Albuminurie, 157 nur Cylinder und lediglich 194 hatten normalen Urin. Sommer (Allenberg).

---

32) **Modifications of respiration in the insane,** by Theo. H. Kellogg, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1893. XVIII. p. 305.)

Verf. bespricht unter Berufung auf zahlreiche Einzelbeobachtungen die gar nicht seltenen Modificationen der Athmung, die bei Geisteskranken zu constatiren sind. Er unterscheidet:

1. Modificationen in Bezug auf Frequenz, Tiefe, Rhythmus und Klang der Athemzüge.
2. Krampfhafte Exspirationszustände, wie Lachen, Schreien, Niesen, Husten, Schnarchen etc.
3. Krampfhafte Inspirationszustände, wie Singultus, Laryngospasmen etc., und
4. Dyspnoeische Anfälle.

Die Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Sommer (Allenberg).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 15. November 1893.

1. Herr Rosin (cf. Originalmittheilung 2).
2. Herr Leyden: **Die pathologische Anatomie der Tabes.** Der Vortrag wird in der nächsten Sitzung fortgesetzt werden und das Referat dann über den gesammten Vortrag erscheinen.

Berliner medicin. Gesellschaft.

Sitzung vom 15. November 1893.

Herr C. Gerhardt: **Syphilis und Rückenmark.**

Nach einer kurzen historischen Einleitung bespricht Verf. die Schwierigkeiten, die klinisch der Stellung der Diagnose einer syphilitischen Rückenmarkserkrankung entgegenstehen. Der Kliniker kann kaum je mit Sicherheit sagen: Hier handelt es sich um eine syphilitische Rückenmarkserkrankung, sondern nur nach der Anamnese, event. vorhandenen anderen Manifestationen der Lues und gewisse für andere Erkrankungen der Medulla atypischen Erscheinungen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, die allerdings häufig durch den therapeutischen Erfolg gesichert wird.

Verf. hat in den 8 Jahren seiner Leitung der II. medicin. Universitätsklinik 9 sichere und 1 zweifelhaften Fall von spinaler Lues (gegen 39 sichere und 9 zweifelhafte von cerebraler Lues) beobachtet; das Verhältniss beider Affectionen ist demnach gleich 1 : 4,5.

Die Formen der spinalen Lues sind ebenso vielgestaltig, wie die syphilitischen Hirnaffectionen. Relativ am seltensten sind die syphilitischen Wirbelerkrankungen, von denen Verf. 2, eine des 3. Hals- (geheilt) und eine des 11. Brustwirbels (gestorben) beobachtet hat; in einem dieser Fälle war ein Trauma Gelegenheitsursache.

Syphilitische Wirbelerkrankung kommt zu Stande:

1. Durch Descendiren gummöser Processe der Schädelgrube auf die Halswirbel.
2. Durch das Fortschreiten tiefer Ulcerationen der Rachenorgane.
3. Durch Traumen.

In der gleichen Zeit hat Verf. 21 tuberculöse und 7 traumatische Wirbelaffectionen beobachtet.

Von den innerhalb der knöchernen Hülle gelegenen Gebilden erkrankt das Mark primär selten, weit häufiger die Häute, Gefässe und Wurzeln. Aehnlich verhalten sich ja auch syphilit. Hirnaffectionen, nur bedingen die anatomischen Verhältnisse der Rückenmarkshöhle ein noch häufigeres Befallensein der Häute und Gefässe.

Die anatomischen Erscheinungen dieser Erkrankungsformen sind hinlänglich bekannt; klinisch ist hervorzuheben, dass acute Exacerbationen auf besondere Betheiligung der Gefässe deuten, da sie gewöhnlich der Ausdruck von Blutungen und Erweichungen sind. So beobachtete G. einen Pat. mit typischer Tabes, der jede Infection ableugnete, und bei dem es innerhalb einer Stunde zu völliger Paraplegie der Beine und Blasenlähmung kam mit schneller Entwickelung von Decubitus. Eine Inunctionscur heilte diese Erscheinungen, ohne indes die Tabes zu beeinflussen.

Die gewöhnlichen Erscheinungen der medullären Lues sind nach Oppenheim: Schmerzen (lancinirende, Gürtelschm.), Parästhesien, Muskelsteifigkeit, Paraplegie, wechselndes Verhalten der Reflexe (vom Vortr. nicht nachzuweisen), Analgesie.

Die mehrfach für die spinale Lues als charakteristisch angesprochene Brown-Séquard'sche Halbseitenlähmung, sei sie mehr oder minder deutlich ausgesprochen (Heubner's ungleichmässige Paraplegie), ist häufig Folge gummöser Processe, die von der Medulla selbst ihren Ausgang nehmen. Die in der Litteratur beschriebenen Fälle der Art betrafen in der Mehrzahl solitäre Gummata bis zu Haselnussgrösse, die regelmässig in einer, besonders der hinteren, Hälfte sassen und direct hintere Wurzeln und Hinterstränge, indirect durch Druck die Seitenstränge afficirten. Einen derartigen Fall mit typischer Halbseitenläsion hat Vortr. geheilt.

Die cerebro-spinalen meningitischen Processe imponiren klinisch häufig als Tabes und erst die anatomische Untersuchung weist ihren syphilitischen Ursprung nach.

In einer Anzahl von Fällen treten erst Hirnerscheinungen auf, zu denen sich später medulläre Symptome gesellen, und umgekehrt. 35jähr. Pat. 1875 inficirt, mercuriell behandelt, 1878 abermalige Cur, später paraplegische Erscheinungen mit Schmerzen und Lähmung der Blase, die, erst geheilt, recidivirten, schliesslich Hemiplegie. Es kommt so zu einer Art Triplegie mit Verschontbleiben nur eines Armes. Diese Form ist überaus charakteristisch für cerebro-spinale Lues.

Andere seltenere Formen der spinalen Lues sind: Muskelatrophie, acute ascendirende Paralyse, multiple Wurzelerkrankungen (Kahler, Buttersack); Zeichen der letzteren sind partielle Anästhesien, Zosterbildung, Lähmungen sonst selten befallener Muskeln (bes. am Rumpf).

Die Mehrzahl der Fälle des Vortr. (4) repräsentiren die Erb'sche syphilitische Spinalparalyse. Die Erscheinungen derselben setzen im Mittel 4 Jahre post infectionem ein und sind: Allmähliche Parese, Blasenstörungen, gesteigerte Reflexe bei nur mässigen spastischen Erscheinungen. Trotz mancher Bedenken, die gegen dies von Erb aufgestellte Krankheitsbild geäussert werden mögen, hält G. dasselbe doch für klinisch deutlich genug hervortretend, um an ihm festzuhalten. Sein Charakter ist ziemlich gutartig, wenig progredient und therapeutisch zum Theil zu beeinflussen. Gefahren: Decubitus, Cystitis, Pyelitis und Fortschreiten des Processes auf die Medulla oblongata.

Was im Allgemeinen die Zeit des Auftretens centraler Erscheinungen nach der Infection angeht, so schwankt dieselbe in den weitesten Grenzen. G. selbst hat einen Fall beobachtet, in dem der Primäraffect nur 3 Monate zurücklag, andererseits können auch 10—20 Jahre vergehen.

Die Prognose der syphilitischen Rückenmarkserkrankungen ist völlig analog den Hirnerkrankungen gleichen Ursprungs. Je frischer der Fall und je energischer und andauernder die Behandlung, desto besser der therapeutische Erfolg. Stabile Erweichungsheerde, sowie secundäre Degenerationen sind natürlich nicht zu beeinflussen.

Schliesslich bespricht Vortr. das Verhältniss der Tabes zur Syphilis. Von seinen eigenen Fällen (102) hatten genau 50 % syphilitische Antecedentien. Auch er giebt seiner Ueberzeugung nachdrücklich Ausdruck, dass die Macht der Zahlen, die die meisten und wichtigsten Statistiken aufweisen, den Unbefangenen zu dem Schlusse zwingen muss, dass ein Zusammenhang zwischen Tabes und Lues besteht. In der Beurtheilung der therapeutischen Erfolge der mercuriellen Behandlung der Tabes müsse man von dem Material der Hospitäler abstrahiren, da diese nur von arbeitsunfähigen, längere Zeit leidenden, meist schon abgemagerten Kranken aufgesucht würden. Andererseits hat Vortr. doch auch 6 Fälle gebessert, davon 2 wesentlich (Rückkehr der Patellarreflexe und der Pupillarreaction). Je kürzere Zeit seit dem Primäraffect vergangen, desto günstiger der Einfluss der Behandlung; auch guter Ernährungszustand, andere Zeichen der Lues, desgleichen atypische Fälle geben eine bessere Prognose.

Discussion.

Herr A. **Fränkel** berichtet über einen Fall von Pachymeningitis syphilitica bei einem 69jähr. Manne, der im Jahre 1861 inficirt, bei der Aufnahme schlaffe Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen vorn bis zur 3. Rippe, hinten bis zum Schulterblatt, Reflexsteigerung, Blasen- und Mastdarmlähmung darbot. Anatomisch fand sich eine von oben bis unten ausgedehnte gummöse Verdickung der Dura, die das Mark comprimirte.

Von 2 Tabesfällen bot der eine syphilitische Caries der Nasenknochen dar, bei einem zweiten ergab die anatomische Untersuchung neben Hinterstrangsdegeneration Arachnitis und Endarteriitis syphilitica spinalis. F. hat ferner einen Fall von Tabes mit Aneurysma beobachtet und macht auf die Häufigkeit syphilitischer Antecedentien bei Aneurysmakranken aufmerksam. F. hat in 50,7 % der Fälle von Tabes wachweisbar voraufgegangene Lues constatirt.

Herr **Mendel** begrüsst die Wandlung der Anschauungen in der Tabes-Syphilisfrage mit besonderer Genugthuung; er habe seinerzeit, als er auf die Häufigkeit des Voraufgehens einer specifischen Infection bei einer der Tabes so nahe verwandten cerebralen Erkrankung, der Dementia paralytica, schon vor etwa 15 Jahren in dieser Gesellschaft aufmerksam machte und beide Erkrankungen in einen gewissen Zusammenhang zu bringen suchte, lebhaftesten und allgemeinen Widerspruch erfahren. M. erwähnt ferner einen Fall von syphilitischer spastischer spinaler Paralyse bei einem 35jähr. Pat., dessen Mutter, bei der Conception inficirt, die Lues auf den Pat. übertragen hatte, der die ersten Erscheinungen der Erkrankung im 6. Lebensjahre aufwies. In seinem Material haben 70 % aller Tabiker sicher Lues gehabt.

Herr **Senator** berichtet über einen Fall von syphilitischer Triplegie, erst rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, dann Paraplegie. Auch S. leugnet den Zusammenhang von Tabes mit Lues nicht, den er in 70—75 % des poliklinischen Materials nachweisen konnte und betont die Hinfälligkeit des Einwandes, den Gegner dieses Zusammenhanges aus der Erfolglosigkeit der specifischen Behandlung zu construiren geneigt sind. Auch die amyloiden Degenerationen bei constitutioneller Lues bleiben von Jod und Quecksilber unbeeinflusst, ohne dass Jemand den Zusammenhang beider zu leugnen wagte.

Herr **Gutmann** hat in den letzten 3 Jahren eine Reihe von Fällen von tabischer Sehnervenatrophie antisyphilitisch behandelt, mehrere davon zum Stillstand gebracht, bei einem mit rapidem Verfall des Sehvermögens Besserung der Sehschärfe von $^1/_{18}$ auf $^1/_9$ mit wiederkehrender Reaction einer Pupille bewirkt.

Herr **Lewin** macht auf die Unzuverlässigkeit anamnestischer Daten und auf die Schwierigkeit, eine frühere syphilitische Infection sicher nachzuweisen, aufmerksam, hat indessen auch in einer Anzahl von Fällen von Tabes durch Hg-Behandlung Stillstand erzielt. Die **Erb**'sche Paralyse hat auch er in einem Fall 1 Jahr nach der Infection auftreten sehen.

Herr Virchow kann vom Standpunkt des pathologischen Anatomen der Frage, ob die Syphilis die Ursache der Tabes sei, nur ein „Ignoramus“ entgegensetzen. Jedenfalls ist die Tabes keine Erscheinungsform der visceralen Lues, deren Zeichen man bei Tabischen gewöhnlich vermisse, während andererseits selbst bei schwerer visceraler Lues das Rückenmark nicht syphilitisch erkrankt sei. Diese Incongruenz legt dem pathologischen Anatomen eine gewisse Reserve auf, wozu auch die Vielgestaltigkeit des tabischen Processes, an dessen Auffassung als einfache Systemerkrankung mancher Zweifel berechtigt sei, beitrage.

Herr Gerhardt betont in seinem Schlusswort, dass er weit entfernt ist, die Tabes als eine syphilitische Affection aufzufassen. Vom anatomischen Standpunkt aus begreift er allerdings Virchow's abwartenden Standpunkt wohl, da ein evident anatomischer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen zur Zeit noch nicht erwiesen sei. Ein Analogon hierzu findet man in den neuritischen Lähmungen nach Diphtherie, die in anatomischen Zusammenhang zu bringen auch noch nicht gelungen sei, während klinisch ein solcher sicher bestehe. Dass auch zwischen Syphilis und Tabes ein Zusammenhang bestehe, sei jetzt allgemeine Ueberzeugung geworden, zum mindesten finde man eine auf Lues deutende Anamnese bei Tabes häufiger, als irgendwo sonst, ja er sei überzeugt, dass der Procentsatz factisch ein höherer sei, als die Statistiken ergeben.

Martin Bloch (Berlin).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 30. April 1893.

1. A. A. Kornilow demonstrirt anatomische Präparate von Hunden mit experimenteller Arthropathie, welchen gleichzeitig die sensiblen Wurzeln des Lumbal- und Sacralgeflechtes durchschnitten waren.

2. A. Ch. Repmann: **Ueber eine Aluminiumbatterie.**

In seiner Batterie beabsichtigte der Vortragende, die Leichtigkeit des Aluminiums auszunutzen, um die Oberfläche des Elements zu vergrössern, ohne sein Gewicht zu steigern.

Das Element Dr. Repmann's besteht aus einem porösen Cylinder, der mit Aluminiumamalgam mit überschüssigem Quecksilber angefüllt ist. In das Pulver des Amalgams wird bis zum Boden des Gefässes eine Aluminiumplatte versenkt. In das poröse Gefäss wird ein Glasgefäss hineingesenkt, welches mit einer Aetznatronlösung angefüllt ist, worin eine Kohleplatte sich befindet. Die elektromotorische Kraft des Elements schwankt bei verschiedenen Bedingungen zwischen 1,5 und 2,3 Voltas. Das Element ist ein beständiges. Die Batterie, die für's Erste noch nicht construirt ist, wird sich von den früheren dadurch unterscheiden, dass in derselben das Erheben der Plättchen und das Senken des Gefässes mit Flüssigkeit gleichzeitig stattfinden.

An der Discussion betheiligten sich Prof. Koshewnikow, Dr. Shdanow und Dr. Roth.

3. L. S. Minor: **Zur Pathologie der beginnenden Tabes.**

Der Autor berichtet über einen Fall, welcher seiner Ansicht nach geeignet ist, die neuesten Anschauungen von Dejerine, Marie, Redlich u. A. zu unterstützen, welche die Tabes nicht als primäre, sondern als secundäre Erkrankung der weissen Rückenmarksbahnen auffassen. Dieser Fall betrifft einen 26jährigen Maurer, welcher bei Lebzeiten das Krankheitsbild eines Gehirntumors darbot, nur mit Verlust der Patellarreflexe, und gegen das Ende der Krankheit die Symptome einer Meningitis spinalis. Bei der Autopsie erwies sich ein Gumma im linken Schläfenlappen (Syphilis wurde bei Lebzeiten geleugnet) und eine sehr ausgeprägte gummöse Meningitis der Hirnbasis und der ganzen hinteren Hälfte des Rückenmarks.

Mikroskopisch war auf Weigert'schen und Carminpräparaten deutliche Degeneration aller hinteren Wurzeln nachzuweisen (im Halstheil in geringerem Grade) und eine schwächere Degeneration der weissen Substanz an der sog. Wurzeleintrittzone in der Höhe des unteren Brusttheils.

Nach der Marchi'schen Methode hingegen erwies sich eine äusserst intensive Degeneration der Hinterstränge allein mit allen für Tabes incipiens charakteristischen Merkmalen. Die Degeneration erstreckte sich bis zu den oberen Theilen des Bulbus; und auch im Bulbus waren Veränderungen der weissen Substanz vorhanden, welche in einer ausführlichen Arbeit beschrieben werden sollen. — Erhebliche Degeneration der Fortsätze der hinteren Wurzeln in die graue Substanz der Vorderhörner.

Diesbezügliche Controlversuche schlossen den Gedanken an Artefacte in der grauen Substanz vollständig aus. — Der Vortragende betont die Nothwendigkeit, die Anfangsstadien der Tabes nicht an typischen Tabetikern, sondern an Syphilitikern ohne klinisch nachweisbare Tabes zu studiren. Seinen Fall hält er für Tabes incipiens, die Degeneration der Hinterstränge für eine Secundärerscheinung in Folge der Degeneration der hinteren Wurzeln, die ihrerseits wiederum in Folge der Meningitis erkrankten. Möglicherweise wird sich das von ihm beobachtete Marchi'sche Stadium der Tabes nicht nur als das früheste bisher gesehene Stadium dieser Krankheit, sondern auch als heilbar erweisen.

G. J. Rossolimo hält den Minor'schen Fall für eine einfache Meningitis syphilitica mit consecutiver Degeneration der Hinterstränge, und nicht für Tabes incipiens. Tabes hingegen ist eine primäre Affection der weissen Bahnen.

W. A. Muratow erkennt die Ansicht Minor's und die von ihm demonstrirten Degenerationen in der weissen Substanz für richtig an, bezweifelt aber die Degeneration der grauen Substanz, deren pathologischen Ursprung er für nicht hinreichend bewiesen hält.

L. S. Minor hält seinen Fall durchaus für Tabes, und findet hierfür hinreichende Anhaltspunkte in dem parenchymatösen Charakter des Processes und seiner Localisation. Die Meningitis glaubt er noch nicht als obligatorischen Beginn aller Fälle ansehen zu dürfen, besteht aber auf dem secundären Charakter des Processes. Was die Degeneration in der grauen Substanz betrifft, so findet Minor die in seinem Falle vorliegenden Degenerationen für ganz abweichend von denen, welche Muratow meint, und sieht sie durchaus als pathologisch an.

W. Roth spricht gegen die Auffassung der Tabes als secundäre Leucopathie. Sowohl das klinische Bild der Tabes als auch die pathologische Anatomie sprechen seiner Ansicht nach für eine primäre, selbstständige Affection der zur Erkrankung disponirten Nervenfasergruppen.

Prof. A. Koshewnikow sprach sich gegen die von Minor angeführte Anschauung Marie's aus, welcher voraussieht, dass demnächst sämmtliche Degenerationen der weissen Substanz als secundär werden erkannt werden. Koshewnikow ist bezüglich der angeregten Frage von der Sclérose latérale amyotrophique der Ansicht, dass diese Krankheit allen Anforderungen genügt, um als primäre Systemerkrankung der weissen Substanz anerkannt zu werden.

Sitzung vom 21. Mai 1893.

1. A. A. Tokarski demonstrirt einen Kranken mit spontaner Gangrän. Patient ist 27 Jahre alt. Vor 3 Jahren bemerkte er Röthe und Schwellung an der grossen Zehe des linken Fusses; später bildete sich hier ein Geschwür, welches sich mit einer Kruste bedeckte, und nach 10 Monaten vernarbte. Bald darauf trat die gleiche Veränderung auch an den ersten drei Zehen des rechten Fusses auf, welche ebenfalls in nicht ganz einem Jahre verheilten, aber nicht auf lange, denn bald brachen

wieder alle die früheren Geschwüre auf, und zwar war die Schmerzhaftigkeit viel grösser als zuvor, und wurde nur durch Bestreichen mit Morphium-Glycerin gemildert. Die Schmerzen verursachten grosse Leiden und hinderten sehr die Bewegung. Keinerlei Anzeichen von primärer Affection des centralen oder peripheren Nervensystems waren zu constatiren; die Kniereflexe leicht erhöht. Am Fussrücken ist der Arterienpuls nicht durchzufühlen. Kurz vor der Vorstellung wurde der Kranke zweimal von Dr. Tokarski hypnotisirt, worauf die Schmerzen vollständig verschwanden, so dass es möglich wurde, die Geschwürsfläche zu waschen und jede beliebige Bewegung auszuführen. Ausserdem reinigten sich die Geschwüre von Borken und erhielten eine reine, granulirende Oberfläche.

An der Discussion betheiligten sich G. J. Rossolimo, W. K. Roth, N. F. Schatalow, E. B. Rieg und Prof. Koshewnikow.

2. G. J. Rossolimo: **Zur Pathogenese der unwillkürlichen Zuckungen bei Tabes.**

Vortragender theilt die Krankheitsgeschichten zweier Fälle von Pseudotabes peripherica mit, wo ausser anderen Erscheinungen und bei ausgeprägter Ataxie auch unwillkürliche, choreiforme Bewegungen der Extremitätenmusculatur beobachtet wurden — bei der einen Kranken in allen vier Extremitäten, bei der anderen nur in den unteren. Diese Krämpfe kamen mehr im wachen Zustande vor, bei Unruhe und Erregung, wurden stärker bei accidentellen fieberhaften Erkrankungen, beim Sinken des Barometers, unter dem Einfluss der Kälte, und auch bei allen äusseren Reizen und Parästhesien, gleichsam reflectorisch. Diese Erscheinungen wurden ebenso wie die übrigen erheblich besser unter dem Einfluss einer gegen multiple Neuritis gerichteten Behandlung.

Auf Grund dessen, dass 1. unwillkürliche Zuckungen bei einfachen Neuritiden beschrieben sind, dass sie 2. bei combinirter Sklerose der Hinter- und Seitenstränge vorkommen, doch mit mehr tonischem Charakter, und dass 3. in den beschriebenen Fällen von Tabes mit choreiformen und athetoiden Bewegungen eine Affection der peripheren Nerven vermuthet werden konnte, so glaubt der Vortragende, dass diese Erscheinung („Amyotaxie") Krämpfe reflectorischen Charakters darstellt, wie sie bisweilen die Ataxie begleiten, und durch eine Affection sowohl des sensiblen als des motorischen Abschnitts des Nervensystems bedingt sind, meist durch multiple Neuritis.

In der Discussion machten W. K. Roth und A. J. Koshewnikow Einwendungen gegen die Bezeichnung „Amyotaxie"; ausserdem wies Roth noch auf die Möglichkeit hysterischer Natur in manchen Fällen derartiger unwillkürlicher Zuckungen hin.

Roth (Moskau).

IV. Bibliographie.

Naturgeschichte des Verbrechers, von Dr. H. Kurella. (Stuttgart 1893. 284 Seiten.)

Durch einen eigenthümlichen Zufall sind in Deutschland gleichzeitig zwei Werke über die Natur des Verbrechers erschienen: das oben angezeigte von Kurella und das von Baer, dem wohlbekannten Gefängnissarzt in Plötzensee.[1] Beide sind aber auf Grund ihrer ausgedehnten Studien zu ganz entgegengesetzten Resultaten gelangt.

Kurella steht fest auf dem Boden der Lombroso'schen Schule, wenn auch mit Abweichungen in manchen Einzelheiten. Während Baer die eigentliche Ursache zum Verbrecherthum in der ganzen socialen Lage der einzelnen Individuen, d. h. in dem „umgebenden Milieu" findet, räumt Kurella dem letzteren zwar auch einen gewissen und nicht zu unterschätzenden Einfluss ein. Bedingend ist aber für ihn nur die angeborene Anlage zum Verbrecherthum. Das verbrecherische Individuum, nicht das Milieu, in dem es aufgewachsen ist, muss daher in erster Reihe bekämpft werden. Daher gelangt Verf. auch zu dem praktisch wichtigen Schluss, dass der Hauptzweck der Bestrafung eines Verbrechers die Unschädlichmachung desselben sein sollte. Der Schutz der menschlichen Gesellschaft gegen erneuerte Angriffe auf sie ist die nächste Aufgabe des Strafvollzuges. Kann nebenbei noch die Besserung des Verbrechers erzielt werden, so ist dies im höchsten Grade erfreulich, aber für das allgemeine Wohl ziemlich nebensächlich.

---

[1] cf. dieses Centralbl. 1893. p. 678.

In einer psychiatrischen Zeitschrift, wie in diesem Centralblatte, würde es zu weit führen, auf die criminal-psychologischen Ausführungen des Verf.'s näher einzugehen. Sein mit zahlreichen Abbildungen und mit reichem Litteraturnachweis ausgestattetes Werk kann ja dem Studium nur auf das Wärmste empfohlen werden, auch denen, die nicht Lombrosianer sind. Jedenfalls kann es viel dazu beitragen, die zahlreichen Missverständnisse, die nicht nur den Gegnern, sondern auch manchen Anhängern Lombroso's untergelaufen sind, aufzuklären und dadurch eine gerechtere Beurtheilung dieses geist- und phantasievollen Forschers herbeizuführen.

Für den Psychiater speciell ist es von Interesse, dass Kurella die von Lombroso seiner Zeit behauptete Verwandtschaft resp. Identität zwischen Epilepsie und crimineller Disposition leugnet, dass er eine „Moral Insanity" als Krankheitsform nicht anerkennt — der „Moral Insane" ist eben identisch mit dem „geborenen Verbrecher" —, dass er überhaupt den Verbrecher vollständig von dem Irren scheidet. Selbstverständlich giebt es auch für Kurella Irre, die Verbrechen begangen haben, und Gewohnheitsverbrecher, die früher oder später geisteskrank geworden sind, und in jeder Strafanstalt findet auch er zahlreiche Insassen, die eigentlich einer Irrenanstalt hätten überwiesen werden sollen. An und für sich ist aber der geborene Verbrecher geistig abnorm veranlagt, aber nicht geisteskrank. Er hat zwar Neigung zur Vagabondage, zum „Schmarotzerthum" im weiteren Sinne, zur Arbeitsscheu, Grausamkeit, Lüge etc., er ist reuelos und keiner altruistischen Empfindung zugänglich, sein Intellect ist aber durchaus normal, wenigstens für die landläufigen Methoden der psychischen Analyse.

Kurella unterstützt die Lombroso'sche Theorie auch dadurch, dass er die von der positiven Schule gewonnenen Resultate über die somatische Verschiedenheit zwischen (geborenen) Verbrechern einerseits und Nichtverbrechern und Irren andererseits durch eigene Beobachtungen zu bestätigen im Stande ist.

Um nun freilich gegenüber den ausgedehnten Untersuchungen Baer's, der zu einem entgegengesetzten Ergebniss gelangt ist, die Kurella'schen Folgerungen als bewiesen anerkennen zu müssen, scheint dem Ref. das Material trotz seines erstaunlichen Reichthums doch nicht genügend zu sein. Combinationen aus Beobachtungen, die unter den verschiedensten europäischen Nationen angestellt sind, dürften immer mit Fehlerquellen behaftet sein. Erwünscht wären zunächst Untersuchungen, die sich auf grössere Reihen von Verbrechern, Nichtverbrechern und Irren aus ein und derselben Provenienz, z. B. aus einer in sich möglichst abgeschlossenen Provinz beschränken. Diese Reihen müssten natürlich gleich gross und gleichwerthig in Bezug auf Alter, Geschlecht und sociale Verhältnisse sein, eine Aufgabe, die bisher noch nicht in genügendem Maasse in Angriff genommen worden ist, trotz der bedeutenden Zahl von Einzeluntersuchungen.

Wie nun auch die Streitfrage: pro oder contra Lombroso einst entschieden werden möge — bis jetzt scheint sie dem Ref. noch nicht entschieden zu sein — Kurella kann jedenfalls der Dank für seine maassvolle Darstellung und für seinen Fleiss nicht vorenthalten werden. Sommer (Allenberg).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie
und Therapie des Nervensystemes einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Zwölfter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 20 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1893. 15. December. Nr. 24.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.** 1. Netzhautreflexe während der Hypnose. Untersuchungen über die Einwirkung der Suggestion auf die hypnotischen Reflexcontracturen, von Dr. **Karl Schaffer.** (Schluss.) 2. Kurze Anmerkung über die morphologische Differenz des Axencylinders im Verhältnisse zu den protoplasmatischen Fortsätzen bei Nissl's Färbung, von Dr. **Karl Schaffer.**

II. Referate. Anatomie. 1. The sensory distribution of spinal nerves, by **Thorburn.** — Experimentelle Physiologie. 2. Contribution à l'étude de l'influence et de l'activité cérébrale sur l'échange d'acide phosphorique et d'azote, par **Stcherbak.** — Pathologische Anatomie. 3. Zu der Topographie der weissen und grauen Substanz des Rückenmarks, von **Tschernyschow.** 4. Note on the spinal portion of some ascending degeneration, by **Sherrington.** — Pathologie des Nervensystems. 5. Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen, von **Nonne.** 6. Infezione malarica cronica coi sintomi della sclerosi a placche, pel **Torti** et **Angelini.** 7. A case of myelitis simulating haematomyelia by its sudden onset; unilateralis analgesia and thermoanaesthesia; grey matted chiefly affected, by **Williamson.** 8. Haematomyelia and acute myelitis, by **Collins.** 9. Mal de Pott cervical. Leptomyélite chronique. Poussée de Méningo-Myélite aigue limitée a la partie inférieure du renflement cervical. Haematomyelie, par **Raymond.** 10. Report of cases of traumatic injury to spinal cord, by **Hammond.** 11. A few clinical notes on the usual situation of spinal haemorrhage, which resulty from traumatic influence, with report of four typical cases, by **Manley.** 12. Et Tilfälde af Friedreich's Sygdom, af **Krause.** 13. Ueber ataktische Paraplegie, von **Stembo.** 14. Combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes, von **Münzer.** 15. Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarks mit besonderer Berücksichtigung der secundären absteigenden Degeneration, von **Daxenberger.** 16. Et Tilfälde af Brown-Séquard's Lamhed, af **Kiär.** 17. Scoliosis ischiadica, af **Schou.** 18. Fünf Fälle von Ischias scoliotica, von **Higier.** 19. Ueber Ischias scoliotica, von **Remak.** 20. Ett fall af ischias scoliotica, af **Olssen.** — Psychiatrie. 21. Ein Fall von Chloroformismus, von **Kornfeld u. Bikeles.** 22. Ueber nervöse Störungen im Gefolge von Alkoholismus, von **Freyhan.** 23. Insanity from the abuse of indian hemp, by **Ireland.** 24. Indican hemp as a cause of insanity. — Therapie. 25. On certain animal extracts; their mode of preparation and physiological and therapeutical effects, by **Hammond.** 26. Treatment of morphinomania, by **Mitchell.** 27. Etude sur le morphinisme et son traitement par la suppression totale et définitive des narcotiques et des boissons alcooliques, par **Dizard.** 28. Des injections souscutanées de phosphate de soude dans le traitement des maladies nerveuses, par **Francotte.** 29. Removal of the ovaries as a cure for insanity, by **Morton.** 30. The Localisation of the action of Remedies upon the Brain by intranasal Medication and Compression of the internal jugular Veins, by **Corning.**

III. Aus den Gesellschaften.

IV. Bibliographie.

Register.

I. Originalmittheilungen.

1. Netzhautreflexe während der Hypnose.

Untersuchungen über die Einwirkung der Suggestion auf die hypnotischen Reflexcontracturen.

[Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Budapest.]

Von Dr. **Karl Schaffer**, Docent in Budapest.

(Schluss.)

Mit Vorstehendem behandelten wir meritorisch die Morphologie der während der Hypnose nachweisbaren Netzhautreflexe. Meine Schlussfolgerungen sind:

1. Auf das der durch den gelben Fleck vertical gelegten Ebene und das an beiden Seiten von derselben in gewisser Entfernung erfolgte Reizen erhalten wir immer eine bilaterale Contractur.

2. Auf der Netzhaut befinden sich zwei von einander gesonderte solche Felder, auf deren Reizen eine Hemicontractur entsteht. Namentlich ergiebt die peripherste nasale Netzhauthälfte des rechten und die peripherste temporale Netzhauthälfte des linken Auges eine exclusiv rechte Hemicontractur, während der gereizte peripherste Theil der temporalen Netzhauthälften des rechten und der nasalen des linken Auges eine rein linke Hemicontractur ergiebt.

3. Nachdem obige Reflexverhältnisse in der Semidecussation des Opticus ihre volle Definition erhalten, kann ich auf Grund dieser Befunde und mit Gültigkeit auf den gegebenen Fall das Ausbreiten des Opticus auf der Netzhaut folgends construiren:

a) Das ungekreuzte Bündel des rechten Sehnervs umfasst mit dem überwiegenden Theil seiner Fasern die temporale Netzhauthälfte des rechten Auges ganz bis an den Rand der Netzhaut; sein kleinerer Theil greift hinüber in die nasale Netzhauthälfte, erstreckt sich jedoch nur auf die centrale Hälfte derselben.

b) Das gekreuzte Bündel des rechten Sehnervs umfasst mit dem überwiegenden Theil seiner Fasern die nasale Netzhauthälfte des rechten Auges ganz bis an den Rand der Netzhaut; sein kleinerer Theil greift hinüber in die temporale Netzhauthälfte, erstreckt sich jedoch nur auf ihre centrale Hälfte.

c) Das unter a) und b) beschriebene wechselseitige Hinübergreifen des gekreuzten und ungekreuzten Bündels des rechten Sehnervs geschieht in der durch den gelben Fleck vertical gelegten Ebene.

Wenn wir die geschilderten Befunde überblicken, ist der Umstand auffallend zu nennen, dass wir nur vom periphersten Rande der einzelnen Netzhauthälften eine reine, während wir auf das Reizen der centraleren Theile sowohl der temporalen als auch der nasalen Netzhauthälften auch eine contralaterale Hemicontractur erhalten. Auffallend ist dieser Befund deshalb zu nennen, weil, indem wir die aufgezählten Reflexverhältnisse mit der Semidecussation des Opticus erklärt, wir auf jene Analogie hinwiesen, welche diese Erscheinungen an die klinisch so scharf umschriebene homonyme bilaterale Hemiopie knüpft. Nun durchschneidet aber bei der Hemiopie die zwischen den blinden und sehenden Netzhauthälften vorhandene Scheidelinie den Fixirpunkt vertical, und sondert so die beiden Netzhauthälften eines Auges scharf von einander ab. Wenn wir die Sache näher in's Auge fassen, gestaltet sie sich folgendermassen: Vor Allem vergessen wir nicht, dass in meinen Befunden nur von Reflexcontracturen die Rede ist, und dass bei deren Zustandekommen das Sehen gar keine Rolle spielt. Sind doch die Contracturen auf das Reizen solcher Netzhauttheile zu gewinnen, welche selbst unter normalen Verhältnissen keine Rolle als Sehpunkte bei der perimetrischen Untersuchung spielen, um so weniger in gegenwärtigem Falle, wo bekanntlich auch eine sehr bedeutende rechtsseitige Sehfeld-Verengerung vorhanden, ja das linke Auge geradezu gänzlich blind ist. Hiernach müssen wir — wie dies Professor Högyes zuerst that — seitens der Netzhaut die rein Reflexbewegung vermittelnden Theile der Netzhaut von den Lichtempfindung vermittelnden Theilen unterscheiden. Ich verstehe dies nicht so, als ob ich hierin eine besondere Function der Netzhaut sähe, sondern will hiermit nur folgendem Factum Ausdruck verleihen. Bekanntlich sind in Bezug auf das Sehen die periphersten Theile der Netzhaut nicht so empfindlich, wie die centralen. Die Lichtempfindungsfähigkeit der Netzhaut nimmt also gegen die Peripherie hin ab. Von den lateralsten Theilen der Netzhaut, welche nicht mehr zum Sehen dienen, können wir auf Lichtreiz Reflexcontracturen erhalten. Hieraus folgt offenbar, dass zum Zustandekommen des optischen Reflexes auch weniger empfindliche Netzhauttheile vollkommen genügen. Hingegen können wir aus Letzterem auch das folgern, dass die sogenannten hinübergreifenden Fasern der einzelnen Opticusbündel resp. deren Endapparate nicht empfindlich genug sind, um Lichtempfindung, jedoch empfindlich genug, um Reflexbewegung zu vermitteln. Diese Auffassung stimmt damit überein, dass wir bei der bilateral-homonymen Hemiopie kein von der Medianebene abweichendes, auf die andere Seite hinüberreichendes Sehfeld finden. Uebrigens berufe ich mich auf Heddaeus, nach dessen Ansicht die Reflexempfindlichkeit der Augen offenbar an besondere, mit den die Function des Sehens bewirkenden Fasern nicht identische Nervenfasern gebunden ist. Die Richtigkeit dieser Behauptung erhellt auch aus diesem Falle. Das linke Auge verfügt nämlich, wie dies die stereoskopische Untersuchung klarlegte, über keine Lichtempfindung, aber nichtsdestoweniger sind von demselben sämmtliche Netzhautreflexe erhältlich.

All' dies zusammengefasst, erlaube ich mir meine Ansicht in Folgendem zu formuliren:

Das ungekreuzte Bündel des rechten Sehnervs versieht die temporale Netzhauthälfte des rechten Auges mit Lichtempfindung und gleichzeitig Reflexbewegung vermittelnden, die nasale Netzhauthälfte nur mit Reflexbewegung vermittelnden Fasern; das gekreuzte Bündel des rechten Sehnervs erstreckt sich auf die nasale Netzhauthälfte des rechten Auges mit Lichtempfindung und Reflexbewegung vermittelnden, auf die temporale Hälfte nur mit Reflexbewegung vermittelnden Fasern.

Das ungekreuzte Bündel des linken Sehnervs versieht die temporale Netzhauthälfte des linken Auges mit Lichtempfindung und gleichzeitig Reflexbewegung vermittelnden, die nasale Netzhauthälfte nur mit Reflexbewegung vermittelnden Fasern; das gekreuzte Bündel des linken Sehnervs erstreckt sich auf die nasale Netzhauthälfte des linken Auges mit Lichtempfindung und Reflexbewegung vermittelnden, auf deren temporale Hälfte nur mit Reflexbewegung vermittelnden Fasern.

II.

Die Einwirkung der Suggestion auf die Netzhautreflexe.

Die Suggestion wirft auf die im vorigen Kapitel erörterten Netzhautreflexe ein interessantes Licht, ja, ich kann sagen, dass eben die durch die Suggestion gebotenen überraschenden Resultate meine bezüglich der bezeichneten Reflexe gehegte Ansicht bestätigten. Bevor ich indessen auf diese Befunde übergehe, seien mir einige einleitende, erklärende Worte über die Suggestions-Experimente im Allgemeinen gestattet. Es ist ein von mir zuerst wahrgenommenes Experimental-Factum (siehe meine obige akademische Dissertation), dass sämmtliche, in der Einleitung vorliegender Studie hervorgehobenen, sinnes-organischen (optischen, acustischen, tactilen, lingualen und olfactorischen) Reflexe bei Anwendung der sogenannten eliminirenden Suggestion oder negativen Hallucination ausbleiben.

Darunter müssen wir das verstehen, dass, wenn wir Blindheit, Taubheit, Anästhesie, Ageusie oder Anosmie uni- oder bilateral suggeriren, die entsprechenden sensoriellen Reflexe, trotz des angewandten peripheren Reizes, weder uni- noch bilateral erscheinen. Setzen wir einen concreten Fall: wenn ich rechte Taubheit suggerire, werde ich, mag ich auch eine noch so stark vibrirende Stimmgabel minutenlang an das rechte, suggestiv taube Ohr halten, keine rechte Hemicontractur gewinnen, während neben dem durch die Suggestion nicht beeinflussten linken Ohre schon auf die Einwirkung nur einiger Secunden anhaltender Tonschwingung prompt eine linke Hemicontractur entsteht. Bilaterale Taubheit suggerirt, ist eine Contractur weder seitens des rechten, noch des linken Auges zu erhalten.

Ferner deckten ebenfalls meine eigenen Experimente jenes interessante Factum auf, dass aus, auf dem Wege der Suggestion zu Stande gebrachten positiven Hallucinationen dieselben Reflexe resultiren, als hätten wir reellen, peripheren Reiz angewandt. Das heisst, wenn wir dem Hypnotisirten suggeriren, dass an seinem rechten Ohre eine Stimmgabel schwingt, oder dass in sein linkes Nasenloch Essiggeruch eindringt, ohne Stimmgabel oder Essig an das betreffende Sinnesorgan zu halten, entsteht eine rechte, resp. linke Hemicontractur. Hallucinatorische Sinneseinstellung ist also mit reellem peripheren Reize von gleicher Wirkung.

Schliesslich haben wieder nur meine eigenen Untersuchungen den Umstand nachgewiesen, dass eine auf ein gegebenes Sinnesorgan bezügliche eliminirende Suggestion einen von einem andern Sinnesorgan erhältlichen Reflex in solchem Sinne beeinflusst, dass derselbe verlangsamt erscheint, resp. völlig ausbleibt. So bleibt z. B., wenn ich rechte Anosmie suggerire, nicht nur der olfactorische Reflex seitens des rechten Nasenloches aus, sondern es zögert gleichzeitig, bleibt sie auch nicht gänzlich aus, auch die seitens des rechten Ohres hervorrufbare acustische Contractur wesentlich in ihrer Entwickelung. Am interessantesten ist, und interessirt uns zumeist speciell in diesem Falle, die auf die Netzhautreflexe ausgeübte Wirkung einer derartigen heteronymen oder disparaten Suggestion. Anosmie, Ageusie verzögern, resp. erschweren die Entwickelung optischer Reflexe auf's Ausdrücklichste. Die Suggestion der Taubheit hingegen schliesst nach festen Gesetzen, die ich weiter unten zu erörtern beabsichtige, die Netzhautreflexe aus.

Beim Studium der Wirkung oben bezeichneter Reflexe müssen wir vor Allem mit folgenden zwei Fragen in's Reine kommen:

1. Worin besteht die Suggestion? 2. Auf welchen Theil des centralen Nervensystems erstreckt sich die Suggestion?

Ohne mich in weitläufige Erörterungen einzulassen — die gehören nicht in den Rahmen dieser Abhandlung — will ich die Antworten nur andeuten. Wenn ich suggerire, dass der Hypnotisirte am linken Ohre taub ist, so erleidet es keinen Zweifel, dass ich in Folge der functionellen Projection (die centrale Bahn des Acusticus kreuzt sich) auf das rechtsseitige, corticale Hörfeld (s. Fig. 2) eingewirkt und hier offenbar eine solche Veränderung hervorgerufen, die die bewusste Perception des Acusticusreizes hemmt.

Wenn ich ferner suggerire, dass neben dem linken Ohre eine Stimmgabel tönt, so habe ich offenbar in das rechte corticale Hörfeld einen Begriff, eine Idee von hallucinatorischer Färbung eingeführt, oder deutlicher, ich habe auf dem Wege der Suggestion den Reizzustand eben derselben centralen Nervenelemente hervorgebracht, welche sonst durch reellen peripheren Reiz in Reizzustand versetzt werden. Wenn ich endlich bei suggerirter linker Taubheit seitens des linken Nasenloches keine olfactorische Contractur hervorzurufen im Stande bin, muss ich annehmen, dass die im Wege jener Suggestion im rechten corticalen Hörfelde hervorgebrachte dynamische Veränderung als solche auf das rechte centrale Geruchsfeld sich fortpflanzte und dieses hinsichtlich seiner Reizempfänglichkeit derart beeinträchtigt, verringert, dass der durch das linke Nasenloch eindringende Essiggeruch keine Contractur hervorzurufen fähig ist.

Wir ersehen daher aus diesem Beispiele, dass die Wirkung einer auf ein gegebenes Sinnesorgan bezüglichen ausschliessenden Suggestion nicht auf das central-corticale Feld des entsprechenden Sinnesorgans localisirt bleibt, sondern auf das Nachbarfeld übergeht.

Auf welches centrale Feld sich eine gegebene positive oder negative (ausschliessende) Hallucination bezieht, ist nur daraus zu entscheiden, von welcher Seite aus der Reflex sich einstellt, resp. ausbleibt. Wenn ich beispielsweise dem rechten Ohre das Tönen einer Stimmgabel suggerire und es entsteht eine rechte Hemicontractur, oder wenn ich dem rechten Ohre Taubheit suggerire und die rechte Körperhälfte bleibt trotz der beim rechten Ohre angewandten schwingenden Stimmgabel schlaff, so ist es offenbar, dass, indem die centrale Bahn des Acusticus sich im Ganzen kreuzt, und somit die centralen Tonprojectionen zum contralateralen, d. h. linksseitigen Hörfelde in Relation stehen, ich so im einen wie auch im andern Falle irgendwelche dynamische Veränderung im linksseitigen corticalen Hörfelde zu Stande bringe. Die Sache ist mit dem als Exempel aufgestellten Acusticus insofern einfach, als das centrale Feld des Hörnervs in die contralaterale Hemisphäre ungetheilt übertritt. Anders stehen wir dem Sehnerv gegenüber, der, nachdem er bekanntlich eine Halbkreuzung erlitt, so mit der identischen, als auch mit der jenseitigen Halbkugel zusammenhängt. Wenn ich daher einem Auge Blindheit resp. die Einwirkung von Kerzenschein suggerire, so ist es fraglich, ob sich die Projection nach einer, vorzüglich der jenseitigen, resp. der homonymseitigen oder nach beiden Hemisphären richtet? Diese Frage kann, meiner Auffassung nach, ein Experiment positiver Natur entscheiden; suggeriren wir namentlich dem rechten Auge Kerzenschein (ohne dass wirkliches Licht eindringe) und beobachten wir nun, auf welcher Seite die Contractur sich entwickelt? In dem gegebenen Falle entsteht eine rechte Hemicontractur. Hieraus können wir nur das folgern, dass die hallucinatorische Sinneseinstellung im linken Sehfelde erfolgen musste, denn die Erregung verpflanzte sich von hier auf die linke motorische Rinde, aus dieser in die linke cerebrale resp. (in Folge der Decussation) rechte spinale Pyramide und so in die rechtsseitigen Extremitäten (s. Fig. 2). Die auf den Opticus bezügliche positive Hallucination giebt also nur hinsichtlich der functionellen Projection Aufschluss. Wichtiger, von grösserer Tragweite und hinsichtlich der Morphologie der im ersten Kapitel behandelten Netzhautreflexe bemerkenswerther ist die Ausschliessung des centralen Opticusfeldes von der Function. Dies geschieht auf zweierlei Art, und zwar mit eliminirender Suggestion (dass der Hypnotisirte an einem Auge blind ist) und mit heteronymer Suggestion (vermittelst Suggerirens uni- oder bilateraler Taubheit). Ich beabsichtige andernorts zu erklären, warum von den beiden Arten die Anwendung letzterer, nämlich der heteronymen Suggestion angezeigter ist; aber insofern es Thatsache ist, dass z. B. beim Suggeriren rechter Taubheit die im linken corticalen Hörfelde entstandene dynamische Veränderung als solche auch auf das nachbarliche linksseitige centrale Opticusfeld übergeht, haben wir unsern Zweck, auf dem Wege des Acusticus bald das dies- bald das jenseitige Opticusfeld auszuschliessen, erreicht.

Meine obigen Zeilen enthalten die Behauptung, dass suggerirte Taubheit die Netzhautreflexe nach bestimmten Gesetzen ausschliesst. Schreiten wir nun zu den einschlägigen Experimenten.

1. Ich suggerire dem linken Ohre Taubheit. Wenn ich jetzt mit dem Perimeter entweder das rechte oder das linke Auge reize, erhalte ich nur eine rechte Hemicontractur (s. Fig. 3).

2. Suggerirung rechtsseitiger Taubheit. Auf das perimetrische

Reizen gewinne ich seitens beider Augen eine exclusiv linke Hemicontractur, die rechte Körperhälfte bleibt völlig schlaff (s. Fig. 4).

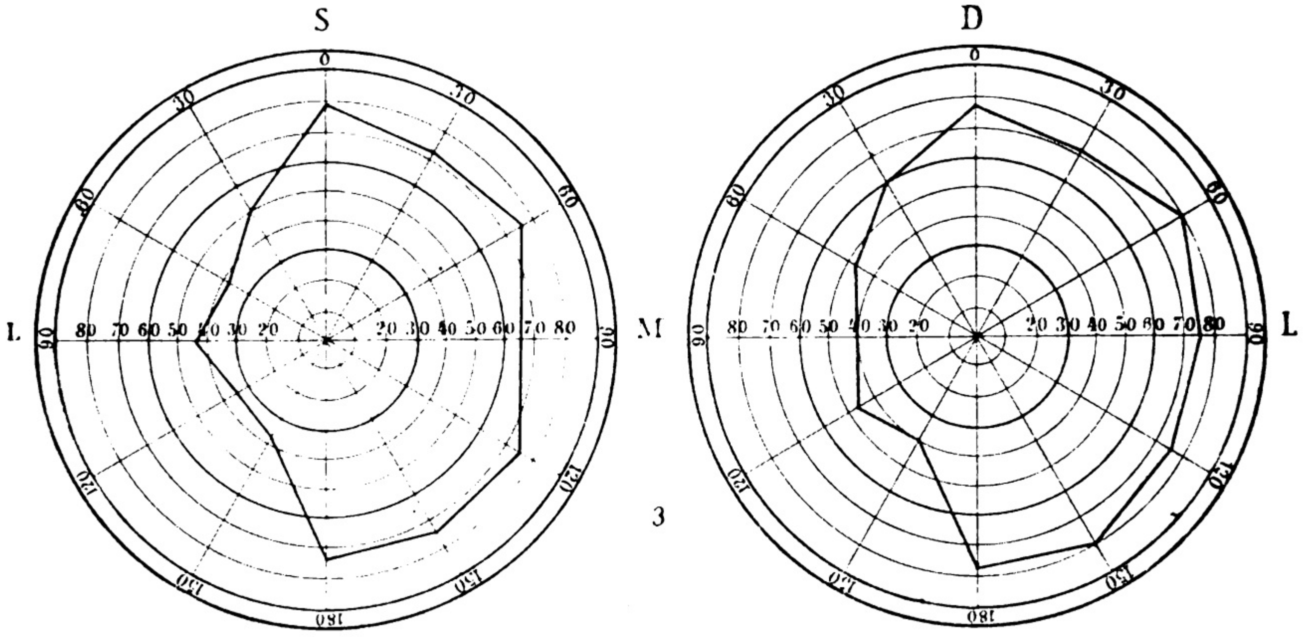


Fig. 3. Netzhautreflexe bei Suggerirung linker Taubheit. Das von scharfer Linie umschlossene, retinale Reflexfeld wird durch eine rechte Hemicontractur definirt; eine linke Hemicontractur fehlt.

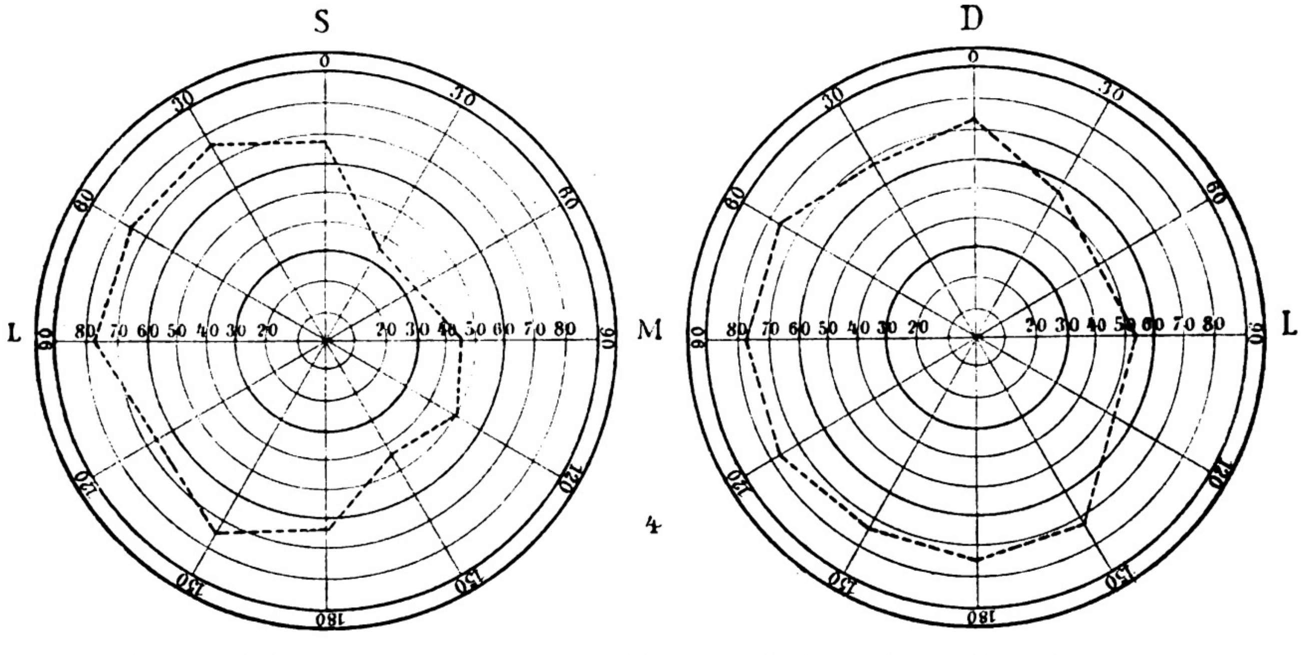


Fig. 4. Netzhautreflexe bei Suggerirung rechter Taubheit. Das mit gebrochener Linie umschaltete, retinale Reflexfeld wird durch eine linke Hemicontractur definirt; eine rechte Hemicontractur fehlt.

3. Bilaterale Taubheit suggerirt, bekommen wir weder vom rechten noch vom linken Auge eine Contractur; der ganze Körper bleibt schlaff.

Bezüglich der beigegebenen perimetrischen Tafeln bemerke ich, wenn wir die beiden, nur rechte und blos linke Hemicontractur (bei linker, bezw. rechter Taubheit) darstellenden Zeichnungen genau übereinander legen, erhalten wir eine derartig vollkommene Contracturaufnahme, wie selbe Fig. 2 darstellt, wir erhalten nämlich sämmtliche Netzhautreflexe. Hieraus ersehen wir, dass z. B. die auf Suggeriren linker Taubheit auftretende rechte Hemicontractur nur eine solche, wie die seitens des rechten und linken Auges zu gewinnende Reflexcontractur ist; das Auffällige hierbei ist, dass die linke Contractur gleichsam radirt ist. Wie erklären wir die unter 1., 2. und 3. bezeichneten und auch nach vielfacher Wiederholung gesetzmässig und unverändert auftretenden Befunde?

Indem ich hierauf die Antwort gebe, bitte ich das in Fig. 2 dargestellte Opticusschema vor Augen zu halten. Nehmen wir unsere Experimente der Reihe nach vor. 1. Linke Taubheit suggerirt, bleibt die linke Netzhautreflexcontractur aus. Aus obigen Erläuterungen wissen wir, dass ich gelegentlich der Suggerirung linker Taubheit eine solche dynamische Veränderung im rechten, corticalen Hörfelde hervorrief, wodurch die Reizempfänglichkeit dieses Ortes wesentlich verringert, also ein acustischer Reflex seitens des linken Ohres gar nicht entstehen konnte. Aber wir kennen auch jene Wirkung der eliminirenden Suggestion des Acusticus, dass sie sich auf das nachbarliche, centrale Opticusfeld ausdehnt, mit andern Worten: die Reizempfänglichkeit des rechten Sehfeldes verringert sich ebenfalls im selben Maasse, wie die des Acusticusfeldes. Hieraus folgt, dass wir vom rechten centralen Sehfelde aus keine Opticusreflexe erhalten können. Was für Netzhautreflexe stehen mit dem rechten Occipitallappen in Verbindung? Zweifelsohne die seitens der temporalen Netzhauthälften des rechten und seitens der nasalen Netzhaushälften des linken Auges erzielbaren Reflexe. Wenn ich daher das rechte centrale Sehfeld in Folge linkseitiger Taubheit in seiner Reflexfunction störe, so finden die seitens der genannten Netzhauthälften stammenden Reizzustände sogenannte reflexblinde Felder, wohingegen die seitens der nasalen Netzhauthälften des rechten und seitens der temporalen Netzhaushälften des linken Auges stammenden Reizzustände in das linke Opticusfeld gelangen, das in seiner Reflexfunction weder von directer, noch von indirecter Suggestion beeinflusst ist, und so ist es begreiflich, dass die aus diesem Orte gewinnbare Hemicontractur sich in unveränderter Gestalt und prompt meldet. 2. Rechtsseitige Taubheit suggerirt, bleibt die linke Netzhautreflexcontractur aus. Auf Grund des Obigen ist dies schon leicht verständlich. Die in Folge rechter Taubheit im linken Hörfelde entstandene Veränderung erstreckt sich auch auf das linke centrale Sehfeld. Durch Letzteres werden die Reflexe der temporalen Netzhaushälften des linken und der nasalen Netzhaushälften des rechten Auges vermittelt. Und da in diesem Falle das linke Sehfeld reflectorisch blind ist, muss die linke Hemicontractur schlechterdings fehlen. 3. Bei bilateraler Taubheit fehlen sämmtliche Netzhautreflexe. Dies ist auch natürlich, denn die bilaterale Taubheit hat in beiden Seh-, bezw. in beiden Hörfeldern die Reflexempfänglichkeit sistirt, und so muss die Reflexcontractur sowohl seitens des rechten, als auch des linken Auges ausbleiben.

Obige Reflexexperimente zeigen im Allgemeinen, dass wir die Reflexfelder der Netzhaut mittelst Suggestion ausschliessen können und insofern wir speciell mit der einseitigen Ausschaltung des centralen Sehfeldes die homonymen Reflexfelder der Netzhaut ausschliessen konnten, findet jene unsere im ersten Kapitel geäusserte Ansicht, nach welcher sowohl das gekreuzte als auch das ungekreuzte Opticusbündel mit hinübergreifenden Fasern auch die jenseitige Netzhauthälfte in einer gewissen Ausdehnung mit Reflexbewegung vermittelnden Fasern versieht, nur eine weitere und sehr bestimmte Bestätigung. Ferner beweisen diese Experimente, dass ein centrales Sehfeld als Reflexcentrum nicht nur mit einer Netzhauthälfte des betreffenden Auges, sondern mit beinahe der ganzen Netzhaut beider Augen zusammenhängt.

Zum Schlusse seien mir noch folgende Bemerkungen gestattet. Die aufgezählten Experimente sind nicht als schwankende, vague Durchschnittsresultate. sondern als exacte, gesetzartige Befunde zu betrachten, da wir dieselben stets, vielfach wiederholt, unverändert erhielten. Schon diese ihre Gesetzartigkeit, die feste Strenge ihrer Erscheinungsform, hierbei ihre complicirte, doch regelmässige Morphologie, schliessen gänzlich auch nur die Möglichkeit jener Annahme aus, dass diese Reflexe Produkte der Suggestion seien.

Ferner erlaube ich mir zu bemerken, dass mit den oben behandelten Erscheinungen bei weitem nicht sämmtliche Verhältnisse der Netzhautreflexcontracturen erschöpft sind. Ich würdigte die Opticuscontracturen nicht qua contractura, ich bezeichnete nicht die den Gesichtsfeldern ähnlich erscheinenden Ausdehnungsschwankungen der Netzhautreflexfelder, ich trug nicht sämmtliche Resultate der verschiedenartigen Anwendung der Suggestion vor. Alldies that ich jedoch zielbewusst, ohne, wie ich hoffe, der Gesammtheit geschadet zu haben. Mein Zweck bei dieser Gelegenheit war nur der, die Netzhaut als Reflexfeld zu beleuchten; meine sämmtlichen Experimente habe ich um diese wichtige, bis heute noch so wenig gekannte Frage gruppirt.

---

2. Kurze Anmerkung über die morphologische Differenz des Axencylinders im Verhältnisse zu den protoplasmatischen Fortsätzen bei Nissl's Färbung.

Von Dr. **Karl Schaffer**, Docent in Budapest.

Beinahe alle bisherigen Darstellungsmethoden der Nervenzellen ergaben insgesammt, dass der Axencylinder durch gewisse morphologische Charakterzüge von den protoplasmatischen Fortsätzen sich unterscheidet. Den engen Rahmen dieser Notiz respectirend, erwähne ich nur die in letzter Zeit mittels des Golgi-Cajal'schen Verfahrens ermittelten Unterschiede zwischen den zwei verschiedenen Nervenzellenfortsätzen. So erwies sich der Axencylinder mit der Silberimprägnation als ein ganz glatter, ebener, während einer sehr langen Verlaufsstrecke das gleiche Kaliber behaltender, daher seine Individualität bewahrender, leicht kaffeebraun sich färbender Fortsatz im Gegensatz zu den protoplasmatischen Fortsätzen, welche alsbald nach ihrem Abgang aus dem Zellleibe sich auffallend verdünnen, daher im Kaliber rasch schwanken, ihre Contouren sehr uneben sind, da die Seiten mit feinsten dornenähnlichen Anhängseln reich besetzt erscheinen. — Man führte diese, ziemlich in's Auge springenden morphologischen Unterschiede als ein Beweis für die physiologische Differenz der zweierlei Fortsätze an; man nimmt, wie bekannt, an, dass die protoplasmatischen Fortsätze zur Ernährung der Nervenzelle dienen, während die Function, die Fortleitung der Nervenerregung durch den Axencylinder geschehe. Es ist wohl leicht einzusehen, dass diese Anschauung durch morphologische Details niemals sichergestellt werden kann, doch da morphologische Differenzen mit Functionsunterschieden einherzugehen pflegen, so ist die eben angeführte Vermuthung zumindest gerechtfertigt. — Eine fernere Stütze für die factische Differenz des Axencylinders im Verhältnisse zu den protoplasmatischen Fortsätzen ergab auch die neuere, die feinere Structur der Nervenzelle darstellende NISSL'sche Färbung, welche bekanntlich durch Anilinfarben, wie wässerige Methylenblau- oder Magentaroth-Lösung das Chromatingerüst des Zellleibes genau zur Darstellung bringt. Mit dieser Färbung sah ich nun folgende morphologische Differenz zwischen Axencylinder und protoplasmatischen Fortsätzen: Die Chromatinkörner und -Fäden umgeben „zwiebelschalenähnlich“ (NISSL), concentrisch geschichtet den Kern, verlaufen gestreckt den Contouren parallel am Zellleibrande, und übergehen als spindelförmige, länglich gestreckte Fäden in die Fortsätze des Zellleibes. *Nur ein einziger Fortsatz bleibt von den Chromatinfäden verschont.* Derselbe erscheint ganz homogen, an Magentapräparaten blass rosaroth gefärbt, eben contourirt; er nimmt seinen Ursprung aus einem homogen-blassen, chromatinbaren, kegelartigen Abschnitt des Zellleibes (s. Fig. 1, Vorderhornzelle). Das Chromatingerüst erscheint gegen diesen homogenen Hügel zu allmählich feiner gekörnelt.

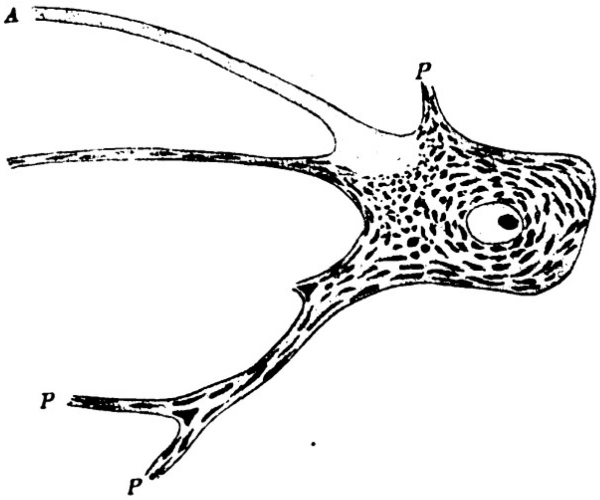


Fig. 1.

Ich behaupte nun, dass all jene zahlreichen Fortsätze, welche Chromatin enthalten, insgesammt protoplasmatische Fortsätze sind, während der einzige Fortsatz, welcher chromatinbar ist, der Axencylinder sei.

Diese meine Ansicht bekräftigenden Gründe sind folgende: Der Umstand, dass nur ein einziger Fortsatz der Nervenzelle der Chromatinfäden entbehrt, legt allein schon die Vermuthung sehr nahe, dass wir in demselben den Axencylinder erblicken sollen. Ferner ist folgende morphologische Einzelheit beweisend. Der Axencylinder der corticalen Pyramidenzelle entspringt allgemein-typisch vom basalen Rande (Cajal'sche Imprägnation): an den Nissl'schen Bildern ist nun diese Erscheinung dergestalt zu erkennen, dass am basalen Rande einer Betz'schen Pyramide ein chromatinloser Hügel erscheint, aus welchem ein homogener Fortsatz entspringt, dessen Anordnung und Verlauf somit genau mit dem, durch die Metallimprägnation demonstrirten Axencylinder übereinstimmt (s. Fig. 2, Betz'sche Pyramide). — Als ganz sicher beweisend, ausschlaggebend betrachte ich jedoch den Umstand, dass die spinalen vorderen Wurzeln, welche bekanntlich nur aus Axencylindern bestehen, als homogene, blass gefärbte Streifen erscheinen; an einem Präparate konnte ich sogar den unmittelbaren Uebergang eines als Axencylinder, weil chromatinlos, angesprochenen Fortsatzes in die vordere Wurzel beobachten.

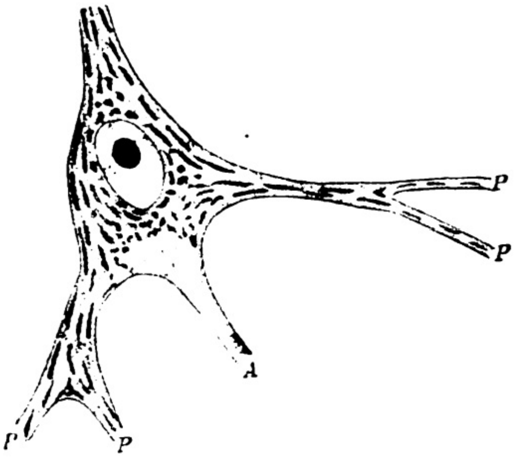


Fig. 2.

Somit erachte ich die Beobachtung als sichergestellt, dass die protoplasmatischen Fortsätze mit längsgestreckten Chromatinfäden versehen sind, während der Axencylinder letztere entbehrend, als ganz homogener, nur sehr schwach und diffus gefärbter Fortsatz erscheint, daher morphologisch auch mit der Nissl'schen Färbung auffallend differirt.

II. Referate.

Anatomie.

1) **The sensory distribution of spinal nerves,** by Thorburn. (Brain. 1893. Autumn Part.)

Th. giebt eine Uebersicht über die neuen Arbeiten von Bruns, Starr, Mill, Charcot u. a., welche die Sensibilitätsvertheilung der Rückenmarkswurzeln betrafen. In den meisten Arbeiten handelt es sich um Fälle, bei welchen nach einer traumat. Läsion der Wirbelsäule eine doppelseitige oder einseitige Verletzung ganz bestimmter Wurzeln stattfand. Nach der klinischen Beobachtung (u. a. Anästhesieverbreitung) dieser Fälle haben sich folgende physiologische Thatsachen herausgestellt, die im Allgemeinen mit denjenigen übereinstimmen, welche der Verf. schon in seinen früheren Arbeiten geäussert hatte, nämlich: Die 5. Cervicalwurzel versorgt mit sensiblen Fasern die Hautpartie, welche den M. deltoid. bedeckt, die äussere Seite des Oberarms; des Unterarms bis zum Proc. styl. radii oder bis zu der Basis des Daumens; die 8. Cervical- und die 1. Dorsalwurzel versorgen den kleinen Finger, die innere Seite der Hand, des Unterarms und des Oberarms; die 6. und 7. Cervicalwurzel versorgen den, zwischen der äusseren und inneren Partie liegenden, centralen Theil der Hand, Unter- und Oberarms sowohl der Beuge- wie der Streckseite. Was die Sensibilitätsvertheilung der lumbalen und sacralen Wurzeln anbetrifft, so sind hier, nach Th.'s Ansicht, die Grenzen nicht so scharf und sicher von einander getrennt wie es bei Plexus brachialis der Fall ist. Aus beigegebenen Zeichnungen lässt sich im Allgemeinen sagen, dass die lumbalen Wurzeln die vordere, die sacralen die hintere Seite der unteren Extremität versorgen und zwar die 1. Lumbalwurzel versorgt eine Zone dicht oberhalb des Lig. Poupartii; die 2. Lumbalwurzel eine Partie an dem oberen vorderen-äusseren Theil des Oberschenkels; die 3. Lumbalwurzel eine V-förmige centrale Partie an der vorderen Seite des Oberschenkels; die 4. Lumbalwurzel den äusseren und inneren Rand an der vorderen Seite des Oberschenkels und die innere Hälfte der vorderen Seite des Unterschenkels; die 5. Lumbalwurzel die äussere Hälfte des Unterschenkels und die dorsale Seite des Fusses. Die 1. Sacralwurzel versorgt die Sohle und zwei schmale Zonen etwas den Seiten des M. soleus entsprechend; die 2. Sacralwurzel die centrale Partie der hinteren Seite des Unterschenkels und die hintere-innere Partie des Oberschenkels; die 3. Sacralwurzel eine Partie in der Umgebung des Anus und zum Theil die Genitalien; die übrigen Sacralwurzeln sind wegen ihrer angeblich tiefen Lage im Perineum nicht graphisch bezeichnet. Der Verf. bespricht angehender die Arbeit von Dr. Head. Der letzte ist der Ansicht, dass 1. bei verschiedenen inneren Krankheiten, bei welchen sich zonenartige Sensibilitäts- event. Schmerzverbreitung findet, diese Ausbreitung ihren Grund darin hat, dass der Reflexbogen (von den inneren Organen in der Hautzone) durch ein bestimmtes Rückenmarkssegment geht, 2. diese Zonen übereinstimmen mit den Zonen bei den Attacken von Herpes zoster. Nach Head's Ansicht entsprechen diese Zonen nicht den Rückenmarkswurzeln, sondern den Segmenten des Rückenmarks selbst. Verf. giebt eine kritische Darlegung dieser und anderer Arbeiten und kommt zu dem Schluss, dass alle diese Arbeiten im Allgemeinen mit seinen oben geschilderten Ansichten übereinstimmen, welche er auch nicht zu ändern sich verpflichtet fühle. Edward Flatau.

Experimentelle Physiologie.

2) **Contribution à l'étude de l'influence et de l'activité cérébrale sur l'échange d'acide phosphorique et d'azote,** par Stcherbak. (Arch. de méd. expér. V. p. 309.)

Nach einer ausführlichen Besprechung früherer einschlägiger Arbeiten beschreibt Verf. seine eigene Untersuchungsmethode. Der Stickstoffgehalt der Nahrung, des Urins und des Kothes wurde nach Kjeldahl-Borodine bestimmt, doch wurde statt übermangansauren Kaliums chlorsaures Kalium zugesetzt. Ausserdem wurde der Harnstoff nach der Methode von Borodine, die Harnsäure nach der Methode von Haykraft bestimmt; die Extractivstoffe wurden mit Quecksilberbijodid ausgefüllt. Die Phosphorbestimmung geschah in der bekannten Weise durch Titriren mit Uranacetat.

Die erste Versuchsreihe stellte Verf. an sich selbst an. Sie erstreckte sich über 8 Tage. Während der letzten 4 Tage beschäftigte sich S. jeden Abend 4—5 Stunden mit schwierigen mathematischen Aufgaben, während der ersten 4 Tage gönnte sich S. Abends eine möglichst vollständige geistige und körperliche Ruhe. Die Tagesstunden widmete er während beider Perioden Laboratoriumsarbeiten. Die durchschnittliche Dauer des Schlafes betrug während der Ruheperiode, d. h. also während der ersten 4 Tage, 7 Stunden 12 Minuten, während der letzten 4 Tage 5 Stunden 48 Minuten. Im Uebrigen wurde die Lebensweise während der beiden Perioden möglichst gleichmässig gestaltet. Die Nahrung bestand in ca. 600 g Bouillon, 300 g Fleisch, 300 g Weissbrod, 1500 g Milch und 1200 g Thee pro Tag. Es ergab sich, dass während der 2. Periode (mit abendlicher geistiger Arbeit) die Assimilation, d. h. die Aufnahme phosphor- und stickstoffhaltiger Stoffe im Darmcanal niedriger, der Umsatz, d. h. Procentverhältniss des im Urin ausgeschiedenen Phosphors resp. Stickstoffes zu dem im gleichen Zeitraum assimilirten Phosphor resp. Stickstoff, grösser war, als in der ersten Periode. Der im Urin ausgeschiedene Stickstoff betrug während der zweiten Periode 98,5 % des assimilirten, der im Urin ausgeschiedene Phosphor 142,8 % des assimilirten; es hat also während der Arbeitszeit der Organismus Phosphor verloren. Dass die Steigerung des Umsatzes in der Arbeitszeit nicht etwa nur auf der Verminderung der Assimilation beruht und somit nur scheinbar ist, geht daraus hervor, dass die absolute Menge des Stickstoffes und des Phosphors während der 2. Periode zugenommen hatte. Weiterhin ergab sich, dass das quantitative Verhältniss des Stickstoffes und des Harnstoffes zu dem Stickstoff der Harnsäure und der Extractivstoffe in der 2. Periode sich zu Gunsten des letzteren verschoben hatte: es muss somit die Intensität des Oxydationsprocesses im Stoffwechsel während der 2. Periode abgenommen haben. Zwei weitere Versuchsreihen bestätigen diese Resultate bezüglich des Einflusses geistiger Arbeit auf den Stoffwechsel. Da dieser Einfluss den Phosphorumsatz in erheblich höherem Grade betraf, als den Stickstoffumsatz, so liegt es nahe anzunehmen, dass es sich nicht nur um eine allgemeine Ernährungsstörung, sondern um eine specielle Ernährungsstörung der phosphorhaltigen Organe des Körpers handelt.

Eine vierte Versuchsreihe stellte Verf. bei einer mikrocephalen Idiotin an, deren intellektuelle Vorgänge auf ein Minimum reducirt waren. Als Vergleichsobject diente eine gleichaltrige Imbecille, deren psychisches Leben annähernd normale Intensität zeigte. Bei der Idiotin war der Umsatz und die Assimilation des Stickstoffes normal, die Harnsäureausscheidung blieb — im Verhältniss zur Harnstoffausscheidung — unter der Norm; der Phosphorumsatz war normal, die Phosphorassimilation herabgesetzt (56 % statt 74 %). Ausserdem fiel die Gleichmässigkeit der Phosphorausscheidung im Urin während des ganzen Tages auf; bei der Imbecillen waren alle Verhältnisse normal. Ein Vergleich ergiebt, dass die Idiotin auf 1 Kilo ihres Gewichtes 0,044 Phosphorsäure assimilirte und 0,04 im Urin ausschied, während die Imbecille 0,075 assimilirte und 0,067 im Urin ausschied.

Verf. deutet diese Ergebnisse dahin, dass bei intensiver geistiger Arbeit das Phosphorbedürfniss des Organismus zunimmt. Die Thatsache, dass die Phosphorassimilation sowohl bei intensiver geistiger Arbeit, wie auch bei der Idiotin vermindert ist, ist also in beiden Fällen verschieden zu erklären. Bei intensiver geistiger Arbeit beruht sie auf einer allgemeinen, in der Verminderung der Stickstoffassimilation sich aussprechenden Functionsstörung: der Organismus entnimmt aus der Nahrung nicht genug Phosphate und setzt daher Phosphor aus seinen Geweben zu. Bei der Idiotin hingegen ist die Stickstoffassimilation normal und nur die Assimilation und Umsetzung des Phosphors herabgesetzt.

Endlich hat S. den Phosphorgehalt des venösen Gehirnblutes mit dem Phosphorgehalt des arteriellen bei dem Hunde im Morphiumschlaf verglichen. Die Versuchsanordnung ist im Original nachzulesen.

Vor dem Morphiumschlaf enthielt das venöse Blut durchschnittlich 0,086 Phosphorsäure (auf 100) weniger als das arterielle, im Morphiumschlaf 0,110 weniger. Da die Stromgeschwindigkeit des venösen Blutes nach eigenen Versuchen des Verf.'s im Morphiumschlaf mehr abnimmt, als diejenige des arteriellen, so hätte man umgekehrt eine relative Zunahme des Phosphorgehaltes im venösen Blut während der Narkose erwarten sollen. Es deutet das Versuchsergebniss also umsomehr darauf, dass während des Morphiumschlafes das Gehirn in der Zeiteinheit weniger Phosphor abgiebt, resp. mehr von dem im arteriellen Blut ihm zugehenden Phosphor zurückhält, als im wachen Zustande.

Aus den eingangs referirten Versuchen ergiebt sich natürlich auch, dass durch Steigerung der Ernährung und speciell durch Zufuhr phosphorhaltiger Nahrung den Ernährungsstörungen, welche die geistige Ueberanstrengung begleiten, nicht vorgebeugt werden kann, da auch die Assimilation der Nahrungsmittel in Folge der geistigen Ueberanstrengung herabgesetzt ist. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

3) Zu der Topographie der weissen und grauen Substanz des Rückenmarks, von S. P. Tschernyschow. (1893. Russisch.)

Verf. hat sich mit den Veränderungen im Rückenmark beschäftigt, welche in dem letzten beim Fehlen der oberen und unteren Extremitäten stattfinden. Dazu gehören Fälle, bei welchen die Extremitäten 1. congenital fehlen (Monstra), 2. künstlich abgenommen wurden (z. B. nach Amputation). Den eigenen Untersuchungen geht eine Uebersicht der betreffenden Litteratur vorher. Tiedemann fand bei dem Fehlen der oberen und unteren Extremitäten (bei einem Kinde) eine Verschmälerung des Rückenmarks in toto; Troisier fand bei einem 6 monatl. Kinde mit einer defecten rechten oberen Extremität eine Verschmälerung der rechten Hälfte der Halsanschwellung und zwar hauptsächlich in der grauen Substanz derselben; Davida fand in einem ähnlichen Fall eine Verschmälerung der vorderen und hinteren Wurzeln, während Edinger in einem ähnlichen Fall neben der Verschmälerung der grauen Substanz der Halsanschwellung und der Wurzeln auch eine Verkleinerung des vorderen Stranges gefunden hat. Ebenso verschiedene Resultate bekamen die Autoren beim Fehlen der Extremitäten nach einer Amputation: es haben nämlich einzelne Autoren Veränderungen nur in weisser Substanz (Dickinson), andere nur in grauer Substanz (Gensmer), noch andere in weisser und in grauer Substanz (Vulpian, Leyden, Dejerine) gefunden.

Verf. selbst hat 3 Fälle untersucht. Fall I betrifft ein 19 tägiges Amelus-Monstrum mit fehlenden oberen und unteren Extremitäten. Mittelst des photographischen Apparats von Amsler hat Verf. die Grösse der Stränge (auf verschiedenen Querebenen) des Amelusrückenmarks mit den des entsprechenden normalen Foetusrückenmarks verglichen. Es hat sich herausgestellt, dass die vorderen Seitenstränge völlig normal waren, dagegen waren die Hinterstränge (besonders in Hals- und Lendenanschwellungen) und die graue Substanz wesentlich verkleinert. Fall II betraf einen 8 monatl. Monobrachus dexter-monstrum, bei welchem die rechte Clavicula, rechte Scapula und rechte

Oberextremität fehlten. Es wurde constatirt: 1. eine sehr wesentliche Verschmälerung des rechten Burdach'schen Stranges in der ganzen Halsanschwellung, 2. eine Verkleinerung des linken Goll'schen Stranges (vielleicht auch des rechten), 3. geringe Verschmälerung des rechten hinteren Stranges auch im Dorsaltheile des Rückenmarks, 4. eine Verschmälerung der grauen Substanz der rechten Hälfte der Halsanschwellung, 5. die Ganglienzellen der Vorderhörner (besonders die laterale Gruppe) sind verkleinert, 6. Nucleus funiculi cuneati ist rechts kleiner als links. Fall III betraf ein 8 $^1/_2$ monatl. Monstrum, bei welchem der rechte Vorderarm verkleinert war und die rechte Hand nur drei Finger trug. Die graue Substanz der Halsanschwellung ebenso die Wurzeln sind als normal bezeichnet, während die Pyramidenbahnen fehlen. Das Fehlen der Pyramidenbahnen ist durch einen ausserordentlich grossen Hydrocephalus verursacht. Das ganze Gehirn war in eine einzige Blase umgewandelt, welche nach einer Punction zusammenfiel; dadurch wurde der Zusammenhang zwischen der Hirnrinde (trophisches Centrum der Pyramidenbahnen) und den Pyramidenbahnen aufgehoben.

Die Schlüsse, zu welchen der Verf. auf Grund seiner histologischen Untersuchungen der geschilderten drei Fälle kommt, sind folgende: 1. Die Pyramidenbahnen sind bei dem congenitalen Fehlen der Extremitäten normal entwickelt; sie fehlen nur dann, wenn sie von der Hirnrinde getrennt werden. 2. Das trophische Centrum der Pyramidenbahnen bildet ausschliesslich die Hirnrinde. 3. Bei congenitalem Fehlen der Extremitäten findet nur eine geringe Entwickelung der hinteren Stränge und deren Ganglien im verlängerten Mark statt. 4. Die Nervenfasern für die oberen Extremitäten liegen hauptsächlich in dem Burdach'schen Strange derselben Seite. 5. Ein Theil der Fasern für die oberen Extremitäten liegt auch in dem Goll'schen Strange der entgegengesetzten Seite. 6. Die Burdach'schen und Goll'schen Stränge verkleinern sich dabei in sagittaler Richtung, entsprechend der Lage der Fasern für die oberen Extremitäten. 7. Die Fasern für die unteren Extremitäten befinden sich in den Burdach'schen und Goll'schen Strängen des lumbalen und dorsalen Theils, hauptsächlich im vorderen Theile derselben. 8. Die vorderen Wurzeln für die oberen und unteren Extremitäten besitzen keine speciellen Gangliengruppen in den Vorderhörnern.

Den geschilderten Untersuchungen sind 3 Tafeln beigegeben. Die Schnitte wurden nach der Methode Pal-Kulschitzky gefärbt. Edward Flatau.

---

4) **Note on the spinal portion of some ascending degeneration,** by C. S. Sherrington, M. A. M. B. (Journal of Physiology. Vol. XIV. Nr. 4 et 5. 1893. May.)

Es handelt sich um die Ergebnisse von Experimenten und Untersuchungen an dem Rückenmark dreier Macacus Rhesus (Durchschneidung von Rückenmarkswurzeln u. s. w.). Es ergab sich unter anderem, dass eine grosse Zahl von Nervenfasern der hinteren Wurzeln des 2. Cervicalnerven aufwärts in den seitlichen Theil der Hinterstränge geht, in den Funiculus cuneatus eintritt und im Nucleus funicul. cuneat. endet; doch einzelne Fasern enden unterhalb des Kernes. Der äussere Theil des Nuclus funic. cuneat. scheint zu diesen Fasern in ähnlicher Beziehung zu stehen, wie die Clarke'schen Säulen zu den unteren Lumbalwurzeln. Im obersten Cervicalmark findet sich in den Vordersträngen nahe der Mittellinie eine aufsteigende Fasermasse von kurzer Länge; bei Verletzung des 2. Cervicalsegmentes können dort einige degenerirte Fasern bis zur oberen Pyramidenkreuzung verfolgt werden. Bei Verletzung der sensiblen Wurzel des zweiten Cervicalnerven der rechten Seite bleibt die Degeneration auf die rechte Seite des Rückenmarks und Bulbus beschränkt. Die einzige klinische Erscheinung bestand in einer Verminderung des Tastgefühls am Ohr und Unterkiefer. Bei fast völliger Durchtrennung der ganzen Hinterstränge in der unteren

Thoraxregion war 10 Tage nach der Läsion keine erhebliche Störung der Sensibilität und Motilität festzustellen; die resultirende aufsteigende Degeneration verminderte sich nach oben zu erheblich, doch erstreckte sie sich bis zum Nucleus des Funicul. gracil.; in den Seitensträngen zeigte sich keine Degeneration. Nach completer Querdurchtrennung des Rückenmarks in der unteren Thoraxgegend fanden sich aufsteigende Degenerationen in den Hintersträngen, den Seiten- und Vordersträngen. In allen diesen Strängen streben die längeren Fasern die mehr peripherische Lage in dem gekreuzten Rückenmarksabschnitt an, während die kürzeren näher zur grauen Substanz liegen; und in allen diesen Strängen nimmt die Degeneration nach oben hin ab und besonders diejenige in dem antero-lateralen Tractus. Unterhalb der Läsion reichte die absteigende Degeneration in den Vorder- und Seitensträngen bis zum untersten Ende des Rückenmarks, während sie in den Hintersträngen nur etwa zwei Segmente hinabreichte. In den Clarke'schen Säulen fand sich nur eine kurze Distanz nach oben eine Degeneration, doch nicht unterhalb der Läsion. Von den Fasern in den Vordersträngen längs der Medianfurche zeigen die, welche oberhalb der Läsion degeneriren, einen kleineren Umfang als diejenigen, die unterhalb der Läsion degeneriren. In den medianen Abschnitten der Hinterstränge giebt die degenerirte Partie weiter oben Fasern zur grauen Substanz ab, und die Verringerung der degenerirten Partie tritt dort am meisten hervor, wo die graue Substanz am stärksten ist. Es findet in dem medianen Abschnitt der Hinterstränge der Cervicalgegend eine Verdichtung von Nervenfasern zu einer Gruppe statt, welche in ihrer Form ein V darstellt und als „band of condensation“ von S. bezeichnet wird. Diese Zone ist fast mit blossem Auge in der Cervicalregion zu erkennen. In der Formatio reticularis lateralis sind Fasern von kleinem Querschnitt, die oberhalb der Läsion degeneriren und wohl Fasern der hinteren Wurzeln bilden. Die Verminderung in der Degenerationszone der medianen Hinterstränge bei dem Aufsteigen zur Cervicalregion steigt bei Menschen und Affen bis zu 50$^0/_0$, bei Hunden ist sie weniger stark. Diese Abnahme kann nicht durch eine dichtere Anordnung der Fasern höher oben allein erklärt werden, sie beruht vielmehr auf den Eintritt eines Theiles der Fasern in die graue Substanz und besonders in die untere Cervicalanschwellung. Die sogen. aufsteigende Trigeminuswurzel zeigt nach ihrer Durchtrennung in der Höhe des I. Cervicalsegmentes eine Degeneration unterhalb, doch nicht oberhalb der Läsion, und es zeigt sich sofort Anästhesie auf derselben Seite, auch der Cornea; schon in 24 Stunden kann eine Trübung und Keratitis eintreten. — Ein Theil der Fasern der hinteren Rückenmarkswurzeln steigt beim Eintritt in das Rückenmark in der Nähe des Hinterhornes ein Stück im Rückenmark herab (Ramon y Cajal, Kölliker, v. Gehuchten); diese Fasern zeigen viel Aehnlichkeit mit den absteigenden Trigeminuswurzeln, auch sie degeneriren nur nach abwärts von der Läsion. S. Kalischer.

Pathologie des Nervensystems.

5) Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen, von Nonne (Hamburg). (Archiv für Psych. Bd. XXV. p. 421.)

Zu den von Lichtheim, v. Noorden, Eisenlohr und namentlich von Minnich beschriebenen Fällen von Rückenmarkserkrankungen bei perniciöser Anämie fügt Verf. zwei neue hinzu.

Fall I. 48 jähriger Arbeiter. Nicht luetisch. December 1890 mit Magendarmkatarrhsymptomen erkrankt, die schliesslich seine Aufnahme in's Krankenhaus im März 1891 veranlassten. Hier entwickelte sich eine progressive Anämie, die allmählich den Typus einer perniciösen Anämie annimmt (Oligo-Poikilocytose, Retinal-Conjunctival-Nasenblutungen). Ende Mai Auftreten mässiger Schmerzen in den unteren

Extremitäten, 2 Tage lang clonische Zuckungen der Beine. Allmähliche Entwickelung allgemeiner motorischer Schwäche, Herabsetzung der Patellarreflexe, Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen, erhaltene Pupillenreaction. Nach Abtreibung einer Taenia mediocan. keine Besserung. 3 Monate später beiderseits Fehlen der Kniereflexe, Pupillenreaction träge, Ataxie stärker; später vorübergehende Blasenlähmung, anfallsweise clonische Zuckungen der unteren Extremitäten. Später (Mitte Februar 1892) Patellarreflexe wieder deutlich vorhanden, keine spastischen Symptome, Pupillenreaction bis zuletzt erhalten, keine nennenswerthen Sensibilitätsstörungen. Mitte März 1892 Exitus letalis durch Consumtion.

Fall II. 57 jähriger Arbeiter, kein Potus, keine Lues. Ohne nachweisbare Ursache Erkrankung mit Parästhesien und geringen Schmerzen in den unteren Extremitäten; Ataxie derselben; später Gürtelgefühl, gastrische Störungen, Parästhesien in den oberen Extremitäten. Befund etwa 9 Monate nach Beginn der Symptome: Deutliche Ataxie, zweifelhaftes Romberg'sches Symptom. Patellarreflex abnorm schwach, Herabsetzung des Schmerzgefühls und der feineren tactilen Sensibilität an den Extremitäten. Pupillenreaction normal. — Rückbildung der Ataxie während einer ca. zweimonatlichen Beobachtung, Patellarreflexe wieder normal, Sensibilitätsstörungen zweifelhaft. — Dahingegen seit einiger Zeit Ausbildung einer schweren progressiven Anämie, die im Laufe von 2 Monaten zum Tode führte.

In beiden Fällen fand sich am gehärteten Rückenmark fleckweise Degeneration der Hinterstränge in der ganzen Länge des Rückenmarks; die mittleren Wurzelzonen sind bevorzugt. Vom oberen (im 2. Falle schon vom mittleren) Dorsalmark nach aufwärts secundäre Degeneration der Goll'schen Stränge, in den Seitensträngen kleinere und grössere irreguläre Degenerationsheerde. Hintere Wurzeln frei.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass es sich überall um ein Confluiren kleiner und grösserer Heerde handelt, man konnte den Uebergang ganz acuter Processe bis zur secundären Gliawucherung erkennen, die Capillarwände waren hyalin degenerirt, ihr Lumen zuweilen ganz verschwunden, die Lymphscheiden erweitert und vielfach mit Schollen und Detritus gefüllt. — Die Fasern am inneren Rand der Hinterhörner, die graue Substanz der Hinterhörner, die Intactheit der hinteren Wurzeln und der Lissauer'schen Zone waren negative charakteristische Merkmale.

Verf. versucht nach der sehr eingehenden Schilderung der auch durch Abbildungen wiedergegebenen anatomischen Veränderungen durch Vergleich der bisher beobachteten Fälle den Symptomencomplex dieser Erkrankung besonders der Tabes gegenüber schärfer zu umschreiben.

Die Aetiologie ist noch unklar. Die Dauer in der Regel eine kurze, meist nur wenige Monate. Die acute oder höchstens subacute Entwickelung einer schnell fortschreitenden motorischen Störung der Extremitäten steht im Gegensatz zu dem chronischeren Verlauf bei der Tabes und deren Beginn mit lancinirenden Schmerzen, Augenmuskelstörungen u. s. w. Auch die Rückbildung der Symptome ist bei der Tabes nicht so weitgehend und seltener. Die Patellarreflexe sind häufiger erhalten, die Pupillen zeigten nur 1 Mal deutliche Anomalien in Weite und Reaction, die Sensibilitätsstörungen sind andere, Parästhesien fehlen fast nie, die lancinirenden Schmerzen sind weniger heftig, nie fand sich Verlangsamung der Schmerzleitung. Die allgemeine motorische Schwäche ist eine grössere, dementsprechend das Romberg'sche Zeichen und die Ataxie nur unsicher zu verwerthen. Häufiger sind Blasenstörungen, die Function aller 4 Extremitäten meist ziemlich gleichmässig gestört. Neben den Hinterstrangsymptomen finden sich nicht selten auch spastische Symptome. Recht häufig sind (leider nicht näher geschilderte) finale Delirien, die wohl als Schwächedelirien aufzufassen sein.

Der anatomische Befund ist ein charakteristischer und von der Tabes ganz abweichender. Die Heerde treten ohne feste Regelmässigkeit auf. Die Lissauer'schen Felder sind intact, die vordersten Parthien der ventralen Felder und ein schmaler

Saum längs des inneren Randes der Hinterhörner und die grauen Hinterhörner selbst werden von der Krankheit nicht ergriffen; die feineren Fasern der Clarke'schen Säulen degeneriren nur ausnahmsweise, die mittleren Wurzelzonen dagegen besonders häufig. Das Halsmark scheint früher befallen zu werden. Die hinteren Wurzeln sind absolut intact. Keine Schrumpfung im Gebiet der Hinterstränge. Die histologische Untersuchung zeigt, dass es sich um acute und subacute Processe handelt.

Weitere Untersuchungen müssen lehren, worin die Bedingungen für das Auftreten von Rückenmarksveränderungen bei progressiver Anämie zu erblicken sind.

Aschaffenburg (Heidelberg).

6) **Infezione malarica cronica coi sintomi della sclerosi a placche,** pel Dott. Alfonso Torti et Achille Angelini. (Bulletina della Società Lancisiana degli ospedali di Roma. 1892. Anno XI.)

Es handelt sich um 2 Fälle von chronischer Malaria, die während der Apyrexie das Bild der multiplen Sklerose zeigten. Im ersten Fall litt ein 21jähriger Mann nach dreimonatlichem Malariafieber mit irregulärem Typus im October und November 1890 an Anfällen von Schwindel und Erbrechen. Dazu traten Schwäche der Beine, langsame scandirende Sprache, Steigerung der Sehnenreflexe, Intentionstremor und Ataxie der oberen Extremitäten, träge Pupillenreaction, leichter Nystagmus; dabei war die Temperatur normal, die Sensibilität intact; der Schwindel und das Erbrechen hielten an und nahmen an Intensität zu. Eine Blutuntersuchung erwies die Malaria-Parasiten. Nach Injectionen von Chinin und Solutio Fowleri gingen die in wenigen Tagen eingetretenen Symptome, auch die Sprachstörung (bis zum 13. December ungefähr) zum grossen Theil zurück; eine damals erfolgte Blutuntersuchung konnte keine Malariaparasiten feststellen. Ende December nach seiner Entlassung erkrankte der Patient wiederum mit Fieber und zeigte in wenigen Tagen spastische Parese und Ataxie der Extremitäten, Nystagmus, Tremor, Steigerung der Reflexe, scandirende Sprache, Gehalt von Malaria-Parasiten im Blut, Kopfschmerz, Vertigo. Auch dieses Mal gingen die Erscheinungen bis Anfang Februar fast völlig zurück und einen Monat darauf konnte der Kranke geheilt entlassen werden; es bestand nur noch eine Steigerung der Reflexe ohne Intentionstremor, Sprachstörung, Nystagmus etc. — Der 2. Fall betrifft einen 22jährigen Mann, der bei normaler Körpertemperatur neben einem sehr anämischen Zustande aufwies: Kopfschmerz, Schwindel, scandirende Sprache, Nystagmus, Intentionstremor der Hände, Steigerung der Sehnenreflexe, normale Sensibilität. Diesen Zustand zeigte er im November 1890, nachdem im August und September Malaria-Fieber bei ihm bestanden hatte. Das Blut zeigte jetzt Malaria-Parasiten und nach dreiwöchentlicher Behandlung mit Chinin und Solutio Fowleri konnte der Kranke geheilt entlassen werden. — Nachdem zunächst auf die Aehnlichkeit der von Westphal und Kilian beschriebenen Neurose unter der Form der multiplen Sklerose hingewiesen wird, folgt die Beschreibung eines Falles von acuter Ataxie nach Malaria, der von Kahler und Pick 1879 unter den Fällen der acuten Ataxie nach acuten Infectionskrankheiten mitgetheilt ist. Sodann wird auf die Arbeit Marie's (Progrès médical 1884) hingewiesen, die auf den Zusammenhang der multiplen Sklerose mit Infectionskrankheiten sich bezieht. Einen Fall von multipler Sklerose nach Malaria beschreibt ferner Camellis (Gaz. Hebd. de Méd. 26 Août 1887), ebenso erwähnen Boinet et Salebert (Revue de Médecine 1889 10 Novembre) einen Fall von Pseudosklerose nach Malaria. Zwei Fälle, die ebenso wie die oben beschriebenen durch Blutuntersuchungen den Zusammenhang der multiplen Sklerose mit der Malaria-Infection erweisen, sind noch von Bignami e Bastianelli beschrieben. — Klinisch lassen sich 3 Formen der Sklerose bei Malaria unterscheiden: 1. Erscheinungen der multiplen Sklerose, die vorübergehend und flüchtig zu gleicher Zeit mit schweren Malaria-Fieber-Anfällen auftreten und schwinden. 2. Symptome der multiplen Sklerose, die postfebril auftreten und eine mannigfache Dauer haben. 3. Erscheinungen der Sklerose, die plötzlich ohne Fieber einsetzen, unter der Form des lancirten Malaria-Anfalles. — Alle diese Formen neigen zur Besserung und Heilung. Als Ursache muss eine Intoxication der Nervencentren (nicht eine Gefässerkrankung, Marie) angenommen werden. Diesbezügliche Versuche mit Blutserum-Injectionen von Malariakranken sind von den Verff. und Anderen an Kaninchen etc. angestellt worden, doch noch nicht abgeschlossen. Intoxicationserscheinungen sind bisher nicht beobachtet. Manhiafara (Riforma Medica 1890) fand in einem Falle von perniciöser Malaria mit Bulbärerscheinungen (Lähmung des Facialis, Hypoglossus und Vagus) die Gefässe der Kerngegend von parasitenenthaltenden Blutzellen gefüllt (Parasitäre Thrombose) und die Ganglienzellen der Nervenkerne zum grösseren Theil gut erhalten; nur ein kleinerer Theil liess sich nicht färben und war necrotisch. S. Kalischer.

---

7) A case of myelitis simulating haematomyelia by its sudden onset: unilateralis analgesia and thermoanaesthesia; grey matted chiefly affected, by Steelland Williamson. (Lancet. 1893. 21. January.)

Ein 13jähriges, bisher gesundes Mädchen erkrankt plötzlich mit Lähmung zuerst der Arme, dann der Beine. An demselben Tage tritt Harnverhaltung mit Harndrang ein. Es besteht auch in der Folgezeit eine starke Parese sämmtlicher Extremitäten; der linke Patellarreflex ist aufgehoben. Am linken Bein und der linken Bauchseite bis herauf zur siebenten Rippe besteht Analgesia und Aufhebung des Temperatursinns, dagegen keine Anästhesie; an der hinteren Parthie des Oberarms und der ulnaren Seite des Vorderarms besteht beiderseits dasselbe Phänomen. Der 7. Hals- und die beiden obersten Brustwirbel sind bei Percussion schmerzhaft. Pat. geht an einer typhösen Erkrankung, die ihre Mutter und ihren Bruder gleichfalls befallen hat, innerhalb eines Monats zu Grunde. Die Autopsie bestätigte die Diagnose des Typhus (Darmgeschwüre, Milztumor).

Das acute Einsetzen der Lähmung liess intra vitam eine Hämatomyelie vermuthen. Jedoch ergab die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks lediglich eine acute Myelitis im Gebiet des unteren Hals- und obersten Brustmarks, mit vorwiegendem Ergriffensein der grauen Substanz, keine Spur einer Hämorrhagie. Die Untersuchung auf Bakterien, die bei der Complication mit Typhus ein besonderes Interesse hatte, ergab, wie in so vielen Fällen acuter Myelitis, ein negatives Resultat. Die Verff. halten es jedoch für möglich, dass kleine Gefässthrombosen oder Embolien bei der Untersuchung nicht entdeckt wurden.

Die Symptome von Seiten der Sensibilität, die einseitige Analgesie und Thermoanästhesie werden im Allgemeinen als charakteristisch für Syringomyelie betrachtet, von der hier keine Andeutung vorhanden war. Vielleicht ist die starke Myelitis in dem Hinterhorn der entsprechenden Seite für diese Symptome verantwortlich zu machen.

Max Rothmann (Berlin).

---

8) Haematomyelia and acute myelitis, by Jos. Collins, M. D. (Med. Record. 1893. 27. May.)

Verf. bespricht das Vorkommen, die Aetiologie und Pathologie von Hämatomyelie und acuter Myelitis und theilt folgende drei Fälle mit:

I. J. A., 47 Jahre alt, keine Lues, etwas Potus. Mitten in vollster Gesundheit, ohne irgend welche Prodrome, wurde Pat. bei der Arbeit plötzlich von einer Lähmung aller vier Extremitäten ergriffen; heftiger Schmerz zwischen den Schulterblättern. Bewusstsein ungetrübt. Eine Stunde später vermochte Pat. mit Unterstützung nach Hause zu gehen. — Bettlägerig etwa 4 Wochen lang. Status bei der ersten Untersuchung (vier Wochen nach dem Beginne der Erkrankung): es besteht noch Schwäche in allen Gliedern, keine eigentliche Lähmung; Abstumpfung der Sensibilität, Parästhesien, leichte Blasenbeschwerden, vasomotorische Störungen an Händen und Füssen, Steigerung der Patellarreflexe. Diagnose: Hämatomyelie.

II. Pat., 43 Jahr, früher stets gesund. Als Nachtwächter schlief er eines Abends auf seinem Posten ein, als er aufwachte, konnte er nicht aufstehen. Etwas Schmerz in den unteren Extremitäten. Bei der Untersuchung fanden sich Lähmung der Beine, geringe Sensibilitätsstörungen, Steigerung der Patellarreflexe, keine Blasenbeschwerden. Pat. gab an, dass er vor einigen Monaten vorübergehend an Schmerzen und Steifigkeit in den Beinen gelitten. Diagnose: hämorrhagische Myelitis.

III. Früher stets gesunder, 19 jähriger Pat. klagte morgens über Schwäche in den Händen, kurz darauf in den Beinen. Sensibilität und Blase nur wenig betheiligt. Langsame Besserung einhergehend mit vasomotorischen Störungen, Muskelatrophie und geringer Hemianästhesie. Die Muskelatrophie betrifft namentlich die kleinen Handmuskeln und die Schultermuskulatur links und ist mit EaR verbunden. Diagnose: Acute Myelitis. Leo Stieglitz (New York).

---

9) **Mal de Pott cervical. Leptomyélite chronique. Poussée de Méningo-Myélite aigue limitée a la partie inférieure du renflement cervical. Haematomyelie**, par F. Raymond. (Revue neurologique. 1893. Nr. 5 und 6.)

Eine 20 jährige tuberculöse Arbeiterin wird plötzlich an Armen und Beinen gelähmt. Parästhesien in den Armen, sowie die Bildung eines kalten Abscesses am Halse waren vorausgegangen.

Status praesens: Complete Lähmung der oberen, fast völlige der unteren Extremitäten. Die Muskeln an den oberen Extremitäten sind durchweg atrophisch. Keine fibrillären Zuckungen; die elektrische Untersuchung ergiebt normales Verhalten. Sensibilität normal bis auf den rechten Arm, an welchem bei völlig erhaltenem Temperatursinne Tast- und Schmerzsinn herabgesetzt erscheinen. Wenige Tage später werden mehrere Wirbelbogen der Halswirbelsäule operativ entfernt, der Tod erfolgte 15 Stunden nach der Operation.

Die Obduction zeigte, dass in der Höhe des 6. Halswirbels die Rückenmarkshäute mit einander verklebt waren; in der Arachnoidea bestand eine ca. 2 cm lange Blutung. Das Rückenmark bot in seiner ganzen Ausdehnung die manifesten Zeichen einer chronischen Sklerose dar, besonders in den vorderen Abschnitten des Dorsal- und unteren Cervicalmarkes. In der Höhe des 7. Halsnerven ist im rechten Vorderhorne in dessen äusserer Hälfte eine Blutung, welche sich nach hinten bis gegen die Mitte des rechten Hinterhornes erstreckt. Etwas tiefer findet sich im linken Vorderhorne eine kleine Hämorrhagie. Längsschnitte zeigten, dass die Blutung beiderseits sich nur auf die graue Substanz erstreckte. Um die Blutungen herum Neurogliawucherung und Leucocyteninfiltration. Die Gefässe sind mächtig erweitert. Es besteht eine Meningo-myelitis acuta neben der chronischen Sklerose. Die Blutung steht wahrscheinlich mit der Operation in keinem ursächlichen Zusammenhange, wie dies aus dem histologischen und klinischen Bilde hervorgeht.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

10) **Report of cases of traumatic injury to spinal cord**, by Graeme M. Hammond. (Journal of nervous and mental disease. 1893. XVIII. p. 477.)

Verf. empfiehlt die chirurgische Behandlung aller mit Rückenmarkscompression verbundenen Fälle von Wirbelverletzung, und zwar soll man so schnell wie möglich die Knochenstücke oder die Blutextravasate etc., welche das Rückenmark bedrücken, entfernen. Wenn man auch durchaus nicht immer die Folgen der Compression selbst zu beseitigen vermag, so kann man doch meistens die weitere Entwickelung der auf- wie die der absteigenden Degeneration verhüten. Spätere Operation vermag die einmal entstandene Degeneration nicht mehr zu bessern.

Unter den mitgetheilten Krankheitsgeschichten ist die erste beachtenswerth, da hier einer Fractur des elften Brustwirbels neben anderen Symptomen (leichte Ataxie, Sphincterenlähmung und Verlangsamung der Patellarreflexe, sowie unbedeutende Sensibilitätsstörungen über der Haut der Unterextremitäten) eine etwa kreisförmige Zone absoluter Anästhesie entsprach, welche einen Durchmesser von etwa 3 Zoll und als Mittelpunkt den Anus hatte. Zwei Monate nach der Operation erschien Pat. völlig geheilt.

Sommer (Allenberg).

11) A few clinical notes on the usual situation of spinal haemorrhage, which resulty from traumatic influence, with report of four typical cases, by Thomas H. Manley. (Journal of nervous and mental disease. 1893. XVIII. p. 484.)

Verf. bestreitet das Vorkommen oder doch wenigstens die angebliche Häufigkeit von traumatisch bedingten Blutungen innerhalb des eigentlichen Rückenmarks und auch innerhalb der Dura. Jedenfalls würden solche Blutungen kaum jemals eine derartige Masse erreichen, dass Compressionserscheinungen eintreten könnten. Es handele sich dann wohl immer um extradurale Blutergüsse.

Sommer (Allenberg).

12) Et Tilfälde af Friedreich's Sygdom, af H. Krause. (Hosp.-Tid. 1893. 4. R. I. 30.)

Am 13. Juni 1893 wurde in Pontoppidan's Abtheilung im Kommunehospital in Kopenhagen ein 22 Jahre alter Pat. aufgenommen, der alle classischen Symptome der Friedreich'schen Krankheit (wahrscheinlich angeboren) darbot, wenn auch nicht alle gleich ausgesprochen: Ataxie an allen 4 Extremitäten, Contracturen an den Füssen und am Stamm, Sprachstörung, Nystagmus, Mangel der Sehnenreflexe, stärkere Paresen und Sensibilitätsstörungen, Schmerzen und Sphincterenaffectionen fehlten wie gewöhnlich. Der Gang war von Anfang an unsicher gewesen und Pat. fiel als kleines Kind oft, die Unsicherheit nahm stetig aber langsam zu, erst seit 3 Jahren hatte die Verschlimmerung rasche Fortschritte gemacht, und gleichzeitig war die Sprache undeutlich geworden und Pat. soll in dieser Zeit stärker gewachsen sein. Bedeutendere Störung der Intelligenz war nicht vorhanden, aber der Kranke hatte etwas Pueriles an sich. Die Zunge wurde gerade herausgestreckt und ungestört bewegt, war aber Sitz schwacher, fibrillärer Zuckungen. Wenn der Kopf nicht gestützt wurde, zeigten sich an ihm unregelmässige, kleine Zuckungen in verschiedener Richtung. Es bestand S-förmige Skoliose, nach rechts convex im oberen Brusttheil, nach links in den unteren Dorsal- und in den Rückenwirbeln. Beide Füsse standen in mässiger Equinusstellung ohne Varus oder Valgus, die Zehen, besonders die grossen, waren im 1. Gelenk stark dorsal, im 2. plantar flectirt. Die Ataxie war in den Beinen stärker, die Kraft relativ etwas geringer als in den Armen. Die Schwierigkeit beim Gehen schien weniger auf Coordinationsstörung in den Beinen selbst zu beruhen, als in einem Wackeln des Rumpfes bei demselben, das auch beim Stehen vorhanden war und bei geschlossenen Augen zunahm. Berührungs- und Schmerzempfindung war an den Füssen bis zum unteren Theil der Unterschenkel etwas herabgesetzt, der Temperatursinn normal, die elektromuskulare Contractilität war im Bereiche des Cruralis vermindert, Entartungsreaction war nicht vorhanden. Die Sehnenreflexe fehlten, die anderen Reflexe waren vorhanden. Eine Schwester der Mutter des Kranken hatte vom 7. oder 8. Jahre an, an gleicher Unsicherheit im Gehen gelitten, sonst fanden sich keine Nervenleiden in der Familie, die Mutter des Kranken war dem Trunke ergeben und hatte an Delirium tremens gelitten. Walter Berger.

13) **Ueber atactische Paraplegie,** von Dr. L. Stembo. Vortr. mit Krankenvorstellung, geh. den 12. Februar 1893 i. d. med. Gesellsch. zu Wilna. (St. Petersb. Med. Wochenschr. 1893. Nr. 30.)

Der Vortrag lehnt sich an die von Gowers gegebene klinische Schilderung der combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks an. Der vorgestellte Kranke ist 30 Jahre alt. Seit dem 14. Jahre Magenbeschwerden, allmählich trat Schwäche in den Beinen auf, das Gedächtniss wurde defect, die Sprache beschwerlich, Mitbewegungen im Facialis traten auf. Tremor linguae, Gehirnnervengebiet sonst normal. Obstipation, vermehrter Harndrang mit Dysurie. Hautsensibilität und -reflexe normal. Cremaster- und Patellarreflex gesteigert, Fussclonus. Mässige Herabsetzung der Nerven und Muskeln für beide Stromesarten ohne qualitative Störungen der Erregbarkeit. Starke Coordinationsstörungen in den Beinen, welche aber beim Gehen nicht so hoch erhoben werden wie bei Tabikern. Pat. kann auch nicht am Stocke gehen; auch bei Unterstützung durch 2 Personen fallen die Bewegungen der Beine sehr minimal aus.

Martin Brasch (Berlin).

14) **Combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarkes,** von Doc. Dr. Münzer in Prag. (Realencyklop. d. ges. Heilk. 2. Aufl.)

Verf. nimmt in der kurzen Darstellung des Gegenstandes in der bis in die neueste Zeit hinein reichenden Polemik zwischen Flechsig und Leyden bezüglich der Auffassung des Begriffs der Systemerkrankung eine vermittelnde Stellung ein. Das Wesen des Processes wird als eine primäre Erkrankung der Systeme mit secundärer Gliawucherung geschildert, auf die Unzulänglichkeit der Kenntnisse über die Function der directen Kleinhirnbahn wird die Schwierigkeit der intra vitam zu stellenden Diagnose ihres Mitbefallenseins begründet. Die Litteraturangabe ist bis in die jüngste Zeit hinein vervollständigt. Martin Brasch (Berlin).

15) **Ueber einen Fall von chronischer Compression des Halsmarks mit besonderer Berücksichtigung der secundären absteigenden Degeneration,** von Dr. Hans Daxenberger. (Aus der Strümpell'schen Klinik in Erlangen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

Bei einem 22 jähr., vorher gesunden Manne, tritt Schwäche beider Beine und des rechten Armes auf, im Verlaufe von 6 Jahren Muskelatrophien an den oberen Extremitäten (Triceps, Vorderarmbeuger, Interossei, Thenar und Antithenar) vorwiegend rechts, Störungen der Tast- und Temperaturempfindung besonders am rechten Vorderarm und an der rechten Hand; am linken Bein fast völlige Anästhesie, vollständige Lähmung der Blase und des Mastdarms. Elektrisches Verhalten der gelähmten und atrophischen Muskeln normal. Sehnenreflexe an den Händen, abgesehen von Handclonus, schwach, an den Beinen aber stark erhöht; Hautreflexe am rechten Bein > links. Im Nacken niemals Schmerzen. Leiden dann noch 4 Jahre stationär, Exitus. Es wurde eine primäre Wirbelerkrankung ausgeschlossen und eine gliomatöse Affection des unteren Halsmarkes mit Syringomyelie angenommen; die Section und anatomische Untersuchung ergab eine Compression des Halsmarkes, und zwar vorwiegend dessen rechter Hälfte, zwischen letztem Hals- und 1. Brustwirbel, eine alte

Caries des letzteren, sowie eine auf- und absteigende Degeneration in den Hintersträngen. Letztere betraf einerseits das zuerst von Schulze beschriebene „kommaförmige Gebiet“ an der Grenze der Burdach'schen und Goll'schen Stränge, andererseits das „ovale Feld“ Strümpell's in den Goll'chen Strängen zu beiden Seiten der hinteren Incisur. Ausserdem bestanden secundär absteigende Degenerationen der Seitenstränge nach vorn von den stark degenerirten PyS in der Gegend des Gowers'schen Bündels. Sicherlich hat es sich in diesem Falle um eine ausgeheilte, tuberculöse Wirbelerkrankung gehandelt, die hauptsächlich die rechte Hälfte des Rückenmarks betroffen. Bemerkenswerth sind Art und Ausbreitung der Sensibilitätsstörung mit vornehmlichem Befallensein der Temperaturempfindung und dadurch Vortäuschung einer Syringomyelie. E. Asch (Frankfurt a./M.)

16) **Et Tilfälde af Brown-Séquard's Lamhed,** af Aage E. Kiär. (Hosp.-Tid. 1892. 3. R. X. 47.)

Ein 21 Jahre alter Matrose hatte am 11. Juni 1892 einen Stich in das Rückgrad bekommen, war sofort umgefallen und vermochte sich nicht wieder zu erheben. Pat. klagte über Schmerz im Rücken und Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Bein. Die Stichwunde fand sich am 1. Dorsalwirbel rechts und verlief schräg von oben aussen nach unten innen, der innere Winkel der 3 cm langen Wunde lag ungefähr 1 cm nach aussen von der Mittellinie. Das rechte Bein lag schlaff nach aussen rotirt, willkürlich konnte es nicht bewegt werden, passive Bewegungen begegnetem keinem Widerstand; der Muskelsinn war vollständig erhalten. Der Druck der rechten Hand war schwach, die Bewegungen der Hand und des Armes waren aber frei. Sensibilitätsstörungen waren in den rechten Extremitäten nicht vorhanden, aber über dem rechten 2. Intercostalraume fand sich eine leichte Zone unvollständiger Anästhesie zwischen der Mittellinie und der Papillarlinie, wo leichte Berührung nicht gefühlt wurde und der Temperatursinn aufgehoben war, darüber und darunter eine Zone mit Hyperästhesie gegen Berührung und Wärme, sonst war die Sensibilität rechts ungestört. Links war das Tastgefühl ungestört, aber es fand sich Thermanästhesie und Analgesie zwischen dem Rippenbogen und der Papilla, letztere bis in die Höhe der Papille. An den ersten 2 Tagen war die Temperatur rechts 0,8° C. höher als links. Bauch- und Cremasterreflex waren rechts aufgehoben, Plantar- und Patellarreflex nur andeutungsweise vorhanden. Die rechte Pupille war enger als die linke, reagirte aber gut auf Licht. Die motorische Lähmung verlor sich allmählich, 6 Wochen nach der Verletzung konnte Pat. sich mit dem Beine stützen, die Sehnenreflexe waren dann verstärkt. Die anästhetische Zone rechts verlor sich 8 Tage nach der Aufnahme, die Hyperästhesie erst nach 1 Monat, die Thermanästhesie und Analgesie auf der linken Seite blieben unverändert, die Pupillendifferenz dauerte 1 Monat. Am 10. August war die Wunde vollständig geheilt und keine Empfindlichkeit an ihrer Stelle vorhanden. Der Druck der rechten Hand war noch schwächer als der der linken, Pat. konnte ohne Stock gehen, aber schleppte das rechte Bein noch etwas, die Muskulatur desselben war in geringem Grade atrophisch, faradische und galvanische Reaction der Muskeln gut. Die Hautreflexe waren gleich auf beiden Seiten, die Sensibilitätsverhältnisse auf der linken Seite unverändert. Eine vollständige halbseitige Durchtrennung des Rückenmarks hatte jedenfalls nicht stattgefunden, wahrscheinlich nur eine Stichverletzung. Walter Berger.

17) **Scoliosis ischiadica,** af Dr. med. Jens Schou. (Ugeskr. f. Läger. 1891. 4. R. XXIII. 34. 35.)

Aus Nyrop's orthopädischer Klinik in Kopenhagen theilt Sch. einen Fall von

Scoliosis ischiadica bei einem 20 Jahre alten Studenten mit, in dem die Neuralgie ihren Sitz ausschliesslich im Ischiadicus hatte und die Skoliose ganz bedeutend ausgesprochen war. Pat. pflegte wesentlich auf die kranke (linke) Extremität sich zu stützen, der Rumpf war stark nach links geneigt, die Wirbelsäule beschrieb im ganzen Lumbal- und Dorsaltheil einen skoliotischen Bogen mit der Convexität nach links. Durch Antipyrineinspritzungen wurde wesentliche Besserung, durch fortgesetzte Massage vollständige Heilung der Neuralgie erzielt. Die Skoliose wurde durch orthopädische Mittel behandelt, war nach vollständiger Heilung der Neuralgie noch nicht ganz ausgeglichen, aber nach Verlauf von 9—10 Monaten verschwunden.

Walter Berger.

18) **Fünf Fälle von Ischias scoliotica,** von Dr. H. Higier. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 27.)

Auf der Nervenabtheilung des Dr. Gajkiewicz in Warschau hat der Verf. fünf Ischiasfälle beobachtet, die mit consecutiven Scoliosen verschiedenster Art complicirt waren, nämlich zwei mit der gewöhnlichen, gekreuzten Scoliose, zwei mit homologer und einer mit alternirender Scoliose. An diese Casuistik knüpft H. eine theoretische Betrachtung des Mechanismus dieser Scoliosen und discutirt der Reihe nach die bisher bekannten Theorien darüber, Charcot-Babinski's, die als Ursache der Körperhaltung den intensiven, die Ischias begleitenden Schmerz ansehen, Brissaud's, der die homologe Scoliose durch gleichzeitige Affection des ganzen lumbosacralen Plexus erklärt, Schädel's, der die Schmerzhaftigkeit einzelner Rückenmuskeln zur Erklärung heranzieht u. a.

Nach Betrachtung aller Gründe und Einwände kommt H. zu dem Schlusse, dass von den angegebenen Theorien keine die richtige resp. wahrscheinliche ist und dass sich nicht alle Formen der Ischias von einem Gesichtspunkt aus betrachten lassen. Das Vorkommen so verschiedener Formen der Scoliose, das Auftreten und Verschwinden der Wirbelsäulendeviation zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedener Intensität der Krankheit u. a. Umstände sprechen genügend für die Mannigfaltigkeit sowohl der anatomischen Formen, wie der ätiologischen Momente der Ischias und der sie begleitenden Scoliose. A. Neisser (Berlin).

19) **Ueber Ischias scoliotica,** von Dr. E. Remak. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1892. Nr. 27.)

Im Anschluss an die Krankenvorstellung eines Falles von anomaler (homologer), rechtsseitiger Lendenscoliose bei rechtsseitiger Ischias bespricht R. die angebliche Gesetzmässigkeit der Scoliosenform bei Ischias und kommt zu dem Schlusse, dass die Bedeutung der gekreuzten Scoliose als pathognomonischen Symptoms (nach der Charcot'schen Regel) über Gebühr aufgebauscht worden ist. Die Richtung der Deformität hängt weder ausschliesslich von der verschiedenen Localisation der dem Symptomencomplex der Ischias zu Grunde liegenden Entzündung, noch allein von der Betheiligung bestimmter sensibler Anastomosen ab. Der Kranke macht vielmehr nach ganz individuellen Verhältnissen die mechanischen Bedingungen ausfindig, unter welchen das schmerzhafte Glied von dem Körpergewicht einigermaassen entlastet wird.

A. Neisser (Berlin).

20) **Ett fall af ischias scoliotica,** meddeladt af Oscar E. Olssen. (Hygiea. 1892. LIV. 12. S. 334.)

Der 21 Jahre alte Kranke, der am 16. December 1891 in der chirurgischen Klinik des Serafimer Lazareths in Stockholm aufgenommen wurde, hatte im Jahre 1888

Schmerz an der hinteren Seite des rechten Beines bekommen, der sich allmählich einstellte und erträglich blieb; um sich das Gehen zu erleichtern, verlegte Patient das Körpergewicht auf das linke Bein, ohne jedoch krumm zu gehen. Vor 7 Wochen war plötzlich bohrender Schmerz im linken Ischiadicus aufgetreten, dem bald blitzartig die hintere Seite des ganzen linken Beins durchschiessender Schmerz gefolgt war, der manchmal bis in die Leistengegend und den unteren Theil des Bauches ausstrahlte und Pat. zwang, beim Gehen Oberkörper und Kopf nach vorn und rechts zu beugen und die Körperlast auf das rechte Bein zu verlegen. Wenn Pat. versuchte, den Kopf gerade zu halten, bekam er Schmerz im linken Bein. In der Lumbargegend hatte sich eine Skoliose nach rechts ausgebildet, die am stärksten in der Gegend des 3. und 4. Lendenwirbels war, wo sich auch geringe Kyphose fand. Beim Liegen auf der rechten Seite glich sich die Skoliose aus. — Massage hatte immer nur vorübergehend den Schmerz beseitigt, unblutige Dehnung des linken Ischiadicus, die am 17. December ausgeführt wurde, brachte nur vorübergehende Linderung. Trotz blutiger Dehnung, die Anfang Januar 1892 ausgeführt wurde, musste Pat. ohne Besserung entlassen werden, diese stellt sich aber später allmählich ohne weitere Behandlung ein und Anfangs Mai war Pat. wieder hergestellt. — Dass es sich um reine Neuralgia ischiadica handelte und die Skoliose Folge der durch den Schmerz erforderten Körperhaltung war, begründet O. ausführlich. Walter Berger.

Psychiatrie.

21) Ein Fall von Chloroformismus, von S. Kornfeld u. G. Bikeles. (Aus dem Ambulat. d. Prof. v. Krafft-Ebing. Wr. klin. Wochschr. 1893. Nr. 4.)

Pat. trieb seit zwei Jahren Missbrauch mit Chloroform, indem sie 15—20 Gramm als Schlafmittel in Form von Einathmungen, anfangs 2—3 Mal wöchentlich, später täglich gebrauchte. In der ersten Zeit der Anwendung keine Beschwerden, in den letzten Monaten häufiges nächtliches Aufschrecken, Vomitus matutinus. Nach einem Mehrgebrauche von Chloroform hatte Pat. beiderseits enge, auf Licht nicht reagirende Pupillen; die Kranke war weinerlicher Stimmung, hinfällig und matt, zitterte am ganzen Körper, besonders an den Händen. Nach mehreren Tagen waren alle diese Erscheinungen geschwunden. Hermann Schlesinger (Wien).

22) Ueber nervöse Störungen im Gefolge von Alkoholismus, von Dr. Freyhan. (Deut. Arch. f. klin. Medic. 51. Bd.)

Verf. schlägt für den nach chronischem Alkoholgenuss auftretenden Zustand von abnormer Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit des ganzen Centralnervensystems die Bezeichnung alkoholistische Neurasthenie vor.

Die Erscheinungen zeigen sich am ausgesprochensten in der motorischen Sphäre: fibrilläres Muskelzittern, Contractionen beim Beklopfen mit dem Percussionshammer, Tremor, leichtes Ermüden beim Gehen, schleppender und träger Gang ohne wirkliche Paresen.

In der sensiblen Sphäre besteht erhöhte Erregbarkeit, desgleichen in der secretorischen Sphäre, die sich besonders in starker Transspiration äussert. Die Reflexe sind gesteigert. Neues bringt die Arbeit nicht. K. Grube.

23) **Insanity from the abuse of indian hemp,** by Thomas Ireland. (Brit. med. Journ. 1893. 16. September. p. 630.)

I. berichtet in der psychologischen Section über den verderblichen Einfluss auf die Gesundheit und namentlich auf Erzeugung von Irresein, als Folgen vom Missbrauch der Cannabis indica. Dieses Gift wurde durch die ostindische Einwanderung der Kulis nach British Guiana und Westindien gebracht. Der Gebrauch dieses Giftes ist häufig, doch fast ausschliesslich seitens der Männer und seitens der Hindu, während die Muhamedaner selten dem Genuss des Giftes fröhnen. Fast 30 Procent aller Irren dort in der Heilanstalt sind leidenschaftliche Cannabisraucher. Die verschiedenen Formen, unter welchen die Drogue vorkommt, seien Bhang (die gewöhnlichste, billigste), Churons, ein getrocknetes, klebriges Harz, Magoom, eine Art Confect, und Ganja, trockene Blumenspitzen zum Rauchen. Dieses letztere sei das fast allgemein von den Kulis in Westindien benutzte. Die erstgenannte Drogue erzeugt ein ruhiges, vergnügtes Delirium mit Stupor, das zweitgenannte erzeugt Erregung und Tobsucht. Pathologisch anatomische Befunde sind dabei nicht aufgedeckt worden; Asthma kommt vor bei Ganjarauchern. 3 Fälle wurden genauer beschrieben, einer charakterisirt als acute Manie mit Mordlust, der zweite als acute Melancholie mit Selbstmordgedanken, der dritte als chronische Demenz.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

24) **Indican hemp as a cause of insanity.** (Brit. med. Journ. 1893. 14. October. p. 869.)

Scharfe Entgegnung der vorstehenden Ansichten, betreffend die Schädlichkeit der Cannabis indica. Der „Pyramid“ unterzeichnete Gegner preist vielmehr die wohlthätigen Folgen als Excitans bei den Fellahs, die als Vegetarianer leben, und tadelt das Verbot dieses dort nöthigen Genussmittels. Er beruft sich darauf, dass er 7 Jahre in den Gegenden gelebt habe, und dass er Sprache, Volk und Leute kenne. Sowohl Ireland, als Mendel hätten nur einen kurzen Besuch dieser Gegenden gemacht, und darum hätten sie die Dinge daselbst nicht genügend tief einsehen können.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Therapie.

25) **On certain animal extracts; their mode of preparation and physiological and therapeutical effects,** by W. A. Hammond. (The Alienist and Neurologist. 1893. XIV. p. 224.)

Im Anschluss an Brown-Séquard's aufsehenerregende Veröffentlichung über die excitirende Kraft des Testikelsaftes hat der berühmte Verf. des oben angezeigten Aufsatzes eigenthümliche Extracte aus frischen Körperorganen hergestellt, so aus dem Gehirn ein „Cerebrine“, aus der Medulla spinalis ein „Medulline“, aus den Ovarien ein „Ovarine“ etc. Die etwas complicirte und über ein halbes Jahr dauernde Herstellung eines solchen Extractes muss im Original nachgelesen werden.

Das Extract wird subcutan angewendet und zwar zu 5—10 Tropfen mit einer gleichen Menge destillirten Wassers verdünnt.

Die allgemeinen Folgen einer Injection sind Beschleunigung und Kräftigung der Herzbewegungen, heiterstimmende Anregung der geistigen Thätigkeit, Vermehrung der Urinexcretion, Kräftigung des Blasen- und Darmtonus, sowie der gesammten Körpermuskulatur (Verf. selbst konnte vor der Injection eine 45 pfündige Hantel 15 Mal mit dem rechten Arm und 13 Mal mit dem linken Arm heben, nach der Injection aber 45 resp. 37 Mal!) und endlich eine Besserung der Alters-Presbyopie und Amblyopie, sowie des Appetits und der Verdauung.

Therapeutisch hat Verf. besondere Erfolge erzielt bei Neurasthenie (2—3 Wochen 2 Mal täglich 1 Injection), dann bei Hysteria, Melancholie etc., sowie bei Neuralgien und bei veralteten Lähmungen in Folge von Hirnapoplexie. Auch Epilepsie und Herzschwäche (diese in Verbindung mit „Cardine“) werden günstig beeinflusst.

Zur Erklärung der grossen Erfolge giebt Verf. folgende Theorie: jedes Organ sucht sich aus der dem Körper zugeführten Nahrung Stoffe aus, die es zu seiner specifischen Functionsfähigkeit nöthig hat. Ist ein Organ in Folge einer Erkrankung hierzu nicht im Stande, so unterliegt es degenerativen Processen und geht allmählich zu Grunde. Bietet man aber durch subcutane Injection einem solchen Organ das erforderliche „Futter“ dar, so resorbirt es dasselbe in der bereits gegebenen Form und kann nun längere oder kürzere Zeit weiter functioniren. Für das kranke Gehirn ist das „Cerebrine“ das benöthigte Nahrungs- resp. Heilmittel u. s. w.

Verf. will diesen Erklärungsversuch übrigens nur als einen Versuch angesehen wissen, an den Thatsachen hält er aber fest und empfiehlt daher weitere Versuche angelegentlich. Beiläufig erwähnt er, dass eine immerhin ähnliche Therapie schon in den ersten Jahrzehnten unseres Jahrhunderts von einem Deutschen, dessen Namen er vergessen, empfohlen worden sei. Wie Referent meint, dürfte er den Thierarzt Lux in Leipzig im Sinne haben, der im Anschluss an die Hahnemann'sche Homöopathie ein isopathisches Heilsystem erdacht hat. Besonders in Oesterreich ist diese Methode ihrer Zeit von manchen Aerzten angenommen, freilich wohl auch sehr bald wieder aufgegeben worden. Sommer (Allenberg).

26) **Treatment of morphinomania,** by E. W. Mitchell. (Quarterly Journal of Inebriety. 1892. XIV. p. 148.)

Nichts wesentlich Neues. Isolierung, Bettruhe, Mastkur mit Massage und elektrischer Gymnastik, Bäder, rapide (nicht plötzliche) Entziehung des Morphiums, Tonica und Stimulantia für das Herz (Sparteïn, Nitroglycerin, Strychnin etc.), und eventuell Bromate oder Sulfonal, Chloralamid, Cannabis indica etc. bei schwerer Schlaflosigkeit.

15—25 % Heilungen sind schon als ein sehr günstiges Resultat zu betrachten. Bei Rückfällen soll die Hoffnung noch nicht aufgegeben werden.

Sommer (Allenberg).

27) **Etude sur le morphinisme et son traitement par la suppression totale et définitive des narcotiques et des boissons alcooliques,** par le Dr. F. Dizard, Médecin-Assistant à l'asile des Aliénés de Genève. (Genève. 1893.)

Verf. giebt einen kurzen Ueberblick der Geschichte des Morphinismus und anderer durch chronischen Gebrauch von Narcoticis entstandenen Intoxicationen mit besonderem Hinweis auf den chronischen Alkoholismus, weiterhin werden Aetiologie, pathologische Anatomie, Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie besprochen vielfach mit Hinweis auf die Werke von Lewinstein und Erlenmeyer. Verf. hat einschlägige Krankheitsfälle in der Anstalt des Prof. Forel in Zürich beobachtet, es werden die Krankheitsgeschichten von 15 Patienten mitgetheilt, die sämmtlich Morphinisten, theilweise auch Cocaïn, Alkohol etc. gebraucht hatten, und sich Entziehungscuren in oben genannter Anstalt unterzogen. Es gelang im Ganzen 9 Patienten zu heilen und vor Rückfällen zu bewahren, von den geheilten waren 5 psychopathisch, 3 hatten ausser Morphium noch Alkohol- oder Cocaïnmissbrauch getrieben, 5 Patienten hatten bereits anderswo vergeblich Entziehungscuren durchgemacht. In 3 Fällen war der Erfolg ein zweifelhafter, in 3 weiteren war er ausgeblieben, bei den letzteren handelt es sich fast stets um psychopathisch schwer belastete Individuen.

Bezüglich der Behandlung kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Ob die Entziehung plötzlich oder schrittweise (2—3, höchstens 5—6 Wochen) vorgenommen werden soll, hat sich nach der Constitution, dem Alter, dem Geisteszustand und den bisher genommenen Mengen Morphium zu richten.

Die plötzliche Entziehung eignet sich nur für Kranke von kräftigem Körperbau, die zugleich nur geringe Mengen Morphium genommen hatten.

Eine kräftigende Ernährung ist durchaus nothwendig. Die Beschwerden der Morphinisten durch Alkoholica zu erleichtern, führt zum Alkoholismus.

Bei Bekämpfung der Abstinenzsymptome führt Cocaïn oder ein anderes Narcoticum zu einer neuen Intoxication, bei besonders schweren Leiden giebt man in der ersten Zeit schwache Dosen Chloral oder Sulfonal. Um Patienten Abscheu vor Morphium einzuflösen, empfiehlt Verf. die hypnotische Suggestion, dieselbe wird auch zur Erzielung von Schlaf angewendet. In der Regel müssen die Kranken zur Vornahme einer Entziehungskur eine Anstalt aufsuchen und in derselben noch längere Zeit nach der Entziehung verbleiben.

Die Patienten sollen sich womöglich schriftlich zur absoluten Abstinenz von jedem Narcoticum und von Alkohol verpflichten und in einen Enthaltsamkeitsverein eintreten.

Die absolute Abstinenz während und nach der Entziehungscur bildet den sichersten Schutz gegen Rückfälle und zugleich den wirksamsten Schutz der psychopathischen Naturen. Morphinisten, ebenso wie Alkoholisten, müssten, nach Ansicht des Verf. auch gegen ihren Willen, in Anstalten untergebracht werden, eventuell auf gesetzlichem Wege. Solche Anstalten können zugleich als Trinkerasyle dienen und müssen den Charakter eines Krankenhauses wahren. Schliesslich giebt Verf. die Vorschläge Forel's wieder, in welchen die Bekämpfung jeglichen Missbrauches aller Narcotica eindringlich empfohlen wird. Eine ausführliche Litteraturangabe bildet den Schluss des Buches. Samuel (Stettin).

28) **Des injections sous-cutanées de phosphate de soude dans le traitement des maladies nerveuses,** par le Dr. H. Francotte. (Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège. 1893.)

Verf. hat eine Reihe von Versuchen bei allerdings nur 14 Kranken mit den von Crocy jr. empfohlenen Injectionen von phosphorsaurem Natron angestellt und dabei bei nur 5 Kranken (3 Neurasthenikern, 1 Fall von Melancholie und einem Rückenmarkskranken) nennenswerthe Erfolge erzielt, die sich allerdings mehr in einer Hebung des Ernährungszustandes, als in Aenderung der Symptome von Seiten des Nervensystems äusserten. Die Angabe des Verf.'s, dass er den Enthusiasmus Crocy's bezüglich der therapeutischen Erfolge dieser Methode nicht theilen kann, erscheint nach seiner, wenn auch nur wenige Versuche skizzirenden, Arbeit sehr berechtigt.

Martin Bloch (Berlin).

29) **Removal of the ovaries as a cure for insanity,** by Thomas G. Morton, Philadelphia. (American Journal of Insanity. 1893. January.)

Grossartige Experimente stehen uns bevor in einigen amerik. Irrenanstalten. Einige einflussreiche Anhänger der Oophorectomien machen wuchtige Propaganda für die grossartigen Erfolge dieser Operation bei Geisteskranken. Ob Mortons Warnung vor dieser Routinewirthschaft etwas ausrichtet, ist fraglich. In der Bewegung ist es hauptsächlich darauf abgesehen, dass in jeder Anstalt ein Gynäkologe angestellt wird; dafür werden etwa 60% Heilungen versprochen. Ad. Meyer.

30) **The Localization of the action of Remedies upon the Brain by intranasal Medication and Compression of the internal jugular Veins,** by J. L. Corning, M. D. (Med. Record. 1892. 31. Dec.)

Um eine rasche und verstärkte Einwirkung verschiedener Medicamente, namentlich der Alkaloide, auf das Gehirn zu erzielen, empfiehlt Corning deren nasale Application in Lösung mit darauffolgender Compression der beiden Venae jugul. internae. Er geht dabei von den Gedanken aus, dass Medicamente in Lösung von der Nasenschleimhaut sehr rasch absorbirt werden, dass dieselben zweitens durch die Nachbarschaft der Nase zum Gehirne letzterem um so rascher zugetragen werden, und dass sie drittens um so rascher und nachdrücklicher wirken, wenn sie durch Verhinderung des Abflusses des Venenblutes längere Zeit an der Stelle, an der sie ihre Wirksamkeit entfalten sollen, zurückgehalten werden. Die Compression der Iugulares internae besorgt Verf. durch trockene Schröpfköpfe, die er in der Höhe des Kehlkopfes und durch eine einfache Luftpumpe luftleer macht, die Vene wird dabei in den Schröpfkopf hereingesaugt und durch den scharfen Rand desselben comprimirt. — Verf. führt mehrere Fälle an, in denen er die rasche und nachhaltige Wirkung dieser Methode der Medication beobachtete. Es handelte sich meistens um die Erleichterung neurothemischer Zustände, Kopfschmerzen u. s. w. Leo Stieglitz (New York).

III. Aus den Gesellschaften.

Aus der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Kasan.

Sitzung vom 12. September 1893.

J. Naumow macht eine Mittheilung **Zur Frage über zweifelhafte Geisteszustände vor dem Gericht.**

Bei Gericht entstehen oft Zweifel über den Zustand der Geistesthätigkeiten des Delinquenten, womit die Frage über dessen Zurechnungsfähigkeit in engster Beziehung sich befindet. Wie complicirt und schwierig zuweilen die psychiatrische Expertise werden kann, beweisen zahlreiche Fälle aus der Gerichtspraxis, indem hervorragende Psychiater über dieselben miteinander im Widerspruch stehende Meinungen abgegeben haben. Ein vom Autor in der Kasan'schen Bezirks-Irrenanstalt eingehend untersuchter, gerichtlich-medicinischer Fall bietet insofern Interesse, weil der Untersuchte, vor seiner Aufnahme in die Anstalt, verhältnissmässig lange von einem Specialarzt in der psychiatrischen Abtheilung gewissenhaft untersucht und beobachtet worden war, trotzdem aber für einen Simulanten angesehen wurde, welche Meinung auch das Gericht acceptirt hatte. Nur zufälligen Umständen ist es zu verdanken, dass der schon 10 Jahre lang mit einer ausgesprochenen Form von Geisteskrankheit Behaftete abermals in die Kasan'sche Bezirks-Irrenanstalt zur Feststellung seiner geistigen Fähigkeiten kam und daselbst dem Autor zur Beobachtung überwiesen wurde.

Der Kranke S. A., ein 34 jähriger Bauer, wurde den 18. Mai 1886 aus dem Kasaner Gefängnisskrankenhause in die Anstalt gebracht. Derselbe war auf Verbalinjurie und Thätlichkeiten einem Polizeibeamten gegenüber angeklagt und verurtheilt worden. Die Anamnese ergab, dass er schon als Kind durch eigenthümliches Betragen aufgefallen sei; von seiner im 20. Lebensjahre erfolgten Verheirathung an wäre mit ihm eine schroffe Veränderung vorsichgegangen, er habe angefangen „Streiche anzugeben und Albernheiten zu begehen“, habe aufgehört zu arbeiten und sei bis in die letzte Zeit (ca. 14 Jahre) ohne Beschäftigung geblieben, habe sich in den Dörfern herumgetrieben und sei seiner „Streiche“ wegen mehrmals vor Gericht gekommen. Bei eingehender physikalischer Untersuchung des Patienten fanden sich bei ihm deutliche Zeichen einer rechtsseitigen motorischen Parese mit Erhöhung der Sehnenreflexe, Verlust der Empfindlichkeit und Schwächung der höheren Sinnesorgane an der paretischen Seite. Die Untersuchung seines psychischen Zustandes ergab reichhaltige Seh-, Geschmacks- und Geruchsillusionen und auch Gehörshallucinationen; Störungen im Gebiet der Vorstellungen und Empfindungen äusserten sich durch Stimmungswechsel, starke bis zur Tobsucht führende Reizbarkeit, Verfolgungsideen, systematischen Grössenwahn mit äusserst erhöhtem Eigendünkel und falsche Auffassung der Umgebung (Pat. glaubte sich in der Türkei, nannte die Aerzte Pascha's und den Director Sultan). Ausserdem hatte der Patient während seines Aufenthalts in der Anstalt drei epileptiforme Anfälle von clonischen Krämpfen mit vollkommenem Verlust der Empfindlichkeit, röchelndem Athem, Cyanose des Gesichts. Die Anfälle gingen in tiefen Schlaf über.

Die anamnestischen Daten mit den vorgefundenen krankhaften Symptomen erwägend, gelangte der Autor zum Schluss, dass der vorgeführte Fall ein gemischtes Krankheitsbild darstelle: nach seiner Meinung habe sich zu dem ursprünglich entstandenen Wahnsinn (Paranoia) mit der Zeit eine rechtsseitige von epileptiformen Anfällen begleitete Hemiplegie hinzugesellt.

An der sich dieser Mittheilung anschliessenden Debatte betheiligten sich N. Mislawski, W. v. Bechterew und W. Kasnezow.

W. v. Bechterew erwähnte u. A., dass auch er den oben beschriebenen Kranken gesehen habe. In der That sei derselbe in gerichtlich-medicinischer Hinsicht von grossem Interesse, besonders in der Frage über Simulation. Nach einer mehr oder weniger lange dauernden Beobachtung und Analyse aller erhaltenen klinischen Daten musste man zwar schliessen, dass man im gegebenen Falle es mit einem Geisteskranken zu thun habe, einige Daten weisen aber nichtsdestoweniger zweifellos darauf hin, das auch in diesem Fall noch Simulation vorlag. Grund zu dieser Annahme geben hauptsächlich die Untersuchungsresultate der Sinnesorgane des Patienten, sowie einige Thatsachen aus seinem Betragen in der Anstalt. Gleichzeitige Simulation bei bestehender Geisteskrankheit gelangt bekanntlich nicht selten bei einigen Formen der Geisteskrankheiten und sogar bei Idioten zur Beobachtung.

Hiernach demonstrirte W. v. Bechterew das Gehirn eines in der therapeutischen Abtheilung des Kasaner Gouvernements-Landschafts-Krankenhauses verstorbenen und an dem Sitzungstage von Dr. Worotynski secirten Patienten. Derselbe, ein alter Alkoholiker, verlor einige Tage vor seinem Tode die Besinnung und verblieb bis zu seinem Tode in diesem Zustande. Anfangs waren bei ihm allgemeine, kurz aufeinanderfolgende Krampfanfälle aufgetreten, darauf wurden die Krampfanfälle einseitig und zwar befielen sie die rechte Körperhälfte, wobei sich zwischen den Anfällen Anzeichen einer rechtsseitigen Hemiplegie einstellten (hemiplegische Epilepsie). Ausserdem fesselte die Aufmerksamkeit eine Ablenkung des Kopfes und der Augen, welche während der Krampfanfälle zu der von den Krämpfen befallenen Seite, in den krampffreien Zwischenpausen aber zur entgegengesetzten Seite erfolgte. Auf Grund dieser Erscheinungen hatte W. v. Bechterew schon bei der ersten Untersuchung des Pat. die Diagnose auf Blutung in die linke Hirnhemisphäre gestellt. Die Section bestätigte dieselbe vollkommen: es wurde eine Blutung in die linke Hemisphärensubstanz vorgefunden. Dieselbe hatte den hinteren Theil der inneren Kapsel zerstört und war bis zur Oberfläche des Ventrikels, dicht ausserhalb des hinteren Theiles des Sehhügels, vorgedrungen und hatte dabei auch den linken Seitenventrikel mit Blutgerinnseln erfüllt. Ferner zeigten Durchschnitte, dass die Blutung vom hinteren Theile der inneren Kapsel in die linke Schläfenwindung, bis zu ihrem Gipfel, sich ausbreitete, auf welcher Stelle das Blut auch nach aussen getreten war. Ausserdem wurden zwei besondere, an Grösse eine Wallnuss etwas übertreffende Blutheerde am vorderen Ende des rechten und des linken Stirnlappens vorgefunden.

Vorgerückter Stunde wegen wurde die Mittheilung von P. Ostankow und W. v. Bechterew „Einfluss der Hirnrinde auf die Schluckbewegungen“ bis zur nächsten Sitzung aufgeschoben.

In der Administrativ-Sitzung wurde zuerst vom Präsidenten der Gesellschaft die Frage bezüglich der von einem Mitgliede auf der im Januar 1894 stattfindenden Jahressitzung der Gesellschaft abzuhaltenden Festrede vorgelegt. Auf allgemeinen Wunsch übernahm das Prof. N. **Mislawski.** Hierauf wählte die Gesellschaft auf Vorschlag des Präsidenten den Professor an der St. Petersburger militär-medicinischen Akademie und Präsidenten der St. Petersburger Gesellschaft der Psychiater, Herrn J. **Merjcewski** und den Professor an der Moskauer Universität und Präsidenten der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Moskauer Universität, Herrn A. **Koschewnikow**, in Anbetracht des bevorstehenden 30jährigen Amtsjubiläums beider Gelehrten, einstimmig zu ihren Ehrenmitgliedern. W. v. **Bechterew.**

IV. Bibliographie.

Ueber das Stottern, von Dr. J. A. **Ssikorski**, Professor an der Wladimir-Universität in Kijew. In's Deutsche übertragen unter der Redaction von Dr. V. **Hinze.** (Berlin 1891, Hirschwald.)

Obwohl in letzter Zeit verhältnissmässig viele Arbeiten erschienen sind, die sich mit Pathologie und Therapie des Stotterns befassen (**Coën**, **Berkhan**, **Gutzmann**), so hat das Buch des Prof. **Ssikorski** vor jenen den grossen Vorzug, dass es aus einem Gusse, auf historischer Basis mit vollkommener Beherrschung der überaus reichhaltigen Litteratur verfasst, Klarheit in die Symptomatologie und folglich auch in die Therapie des Stotterns bringt. Dieses Leiden ist, nachdem es im Alterthume als Liebling der Aerzte behandelt worden war, später bis in die Gegenwart als Stiefkind betrachtet und den Heilversuchen von Laien überlassen worden. Eine kurze Analyse mag zeigen, in welch eingehender Weise der Autor seiner schwierigen Aufgabe gerecht geworden ist. Aus der historischen Einleitung ersehen wir, dass die ältesten Erzählungen vom Stottern sich in der Bibel (der Bericht Moses' über sein Gespräch mit Gott an die Juden) und in der glänzenden Darstellung der Krankheit des Demosthenes durch Plutarch finden. Nach S. ist das Stottern eine plötzliche Störung der Continuität der Articulation, hervorgerufen durch einen Krampf, welcher in einem Theil des Sprechapparates als eines physiologischen Ganzen auftritt. Sehr wichtig ist die Trennung der primären und secundären Erscheinungen beim Stottern und die Feststellung des Zusammenhangs derselben. Die Störungen im Gebiete des Respirationsmechanismus, die in der Symptomatologie des Stotterns erst seit verhältnissmässig kurzer Zeit beachtet worden sind, werden vom Verf. in Inspirations-, Exspirations- und rythmischen respiratorischen Krampf eingetheilt. Gleich häufig sind Krämpfe des phonetischen Apparates, welche das sog. vocale Stottern bedingen, während das articulatorische Stottern durch Krämpfe im Articulationsapparat zu Stande kommt; dahin gehören Krämpfe des Gaumensegels, der Gesichts- und Zungenmusculatur. Neben diesen Krämpfen kommen bei Stotternden noch solche an Körpertheilen vor, welche mit den Organen der articulirten Rede in keinem Zusammenhang stehen (in den oberen und unteren Extremitäten, im Gebiete des oberen Facialisastes). Der Autor geht dann auf den Verlauf des Stotterns über, hebt den acuten Beginn des Leidens hervor und bezeichnet als häufigste Vorboten des Leidens eine dem Alter des Kindes nicht entsprechende Geläufigkeit der Sprache und Reife des Ausdrucks. Die einmal constant gewordene Krankheit kann mit wechselnden Begleitsymptomen eine unbestimmt lange Zeit fortdauern. Aetiologisch ist zu bemerken, dass Stottern vorwiegend eine Kinderkrankheit ist und dass neun Zehntel aller Patienten vor dem 10. Lebensjahr erkranken; das weibliche Geschlecht ist dreimal weniger zum Stottern geneigt, als das männliche. Dieses auffallende Ergebniss vergleicht S. mit der von ihm ermittelten Thatsache, dass unter 8000 Kindern 6% Knaben und nur 3%

Mädchen linkshändig waren und da nach S. das Stottern eine functionelle Störung des Sprachcentrums ist und das Centrum für Sprache und rechte Hand dicht nebeneinander liegen und nicht selten gleichzeitig erkranken, so spricht er die Ansicht aus, dass die motorischen Centren in der linken Hemisphäre des Weibes ab ovo resistenter und unverwundbarer sind, eine Erklärung, die man discutiren kann, deren Scharfsinnigkeit man aber wird bewundern müssen. Fast drei Viertel aller Fälle von Stottern entstehen auf dem Boden erblicher Prädisposition; in einem Drittel aller Fälle war mehrfache Erkrankung in derselben Familie zu constatiren; eine beträchtliche Anzahl Stotternder bieten physische Zeichen der Degeneration dar. Wesentliche Charakterzüge, die auf dem Boden der nervösen Disposition entstehen und sich bei sehr vielen Kranken finden, sind Verlegenheit, Schüchternheit, Eindrucksfähigkeit, Lebhaftigkeit der Phantasie, welche die Empfindung der Verwirrung und schliesslich Schwäche des Willens hervorruft. Der Einfluss der Nationalität auf die Frequenz des Stotterns geht daraus hervor, dass in Russland 1,20, in Frankreich 6,32 Mann pro mille wegen dieser Neurose vom Militärdienste befreit wurden. Der Schulunterricht begünstigt das Auftreten von Stottern und unterhält ein schon bestehendes Stottern; auch angestrengte geistige Arbeit verstärkt die Krankheit. Unter den Gelegenheitsursachen steht in erster Linie Schreck (71 $^0/_0$ der Fälle), dann Trauma, Infectionskrankheiten, Nachahmung. Unter der Ueberschrift „Pathologie des Stotterns" werden dann die Eigenschaften der Stotterkrämpfe, die den Stotteranfall hervorrufenden Bedingungen, die krankhaften Folgeerscheinungen und die Localisation des Leidens besprochen; den Sitz des Stotterns verlegt S. in den motorischen Theil des Sprachcentrums. Der letzte sehr umfangreiche Abschnitt des Buches ist der Therapie gewidmet; ein historischer Abriss der Therapie des Stotterns ist vorangestellt und belehrt den Leser über die verschiedenen therapeutischen Maassnahmen von Hippokrates Rathschlägen an bis zur Gegenwart. Der allgemeine Plan einer rationellen Behandlung des Stotterns zerfällt in Prophylaxe, Sprachgymnastik (didactische Behandlung) psychische und pharmaceutische Behandlung. Die beachtenswerthen Winke, welche S. bezüglich der Gymnastik der Sprache giebt, müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden. Zur Beförderung der Therapie dient geistige Ruhe, Entfernung aus der gewohnten Umgebung; Brompräparate setzen die Stotteranfälle selbst dann herab, wenn die Kranken z. B. beim Examen sehr aufgeregt waren. Ausserdem ist eine allgemeine tonisirende Behandlung zu empfehlen, welche in geeigneten Fällen mit hydropathischen und electrotherapeutischen Maassnahmen combinirt werden kann. Die Hauptsache bleibt immer eine systematische Gymnastik der Sprache. Was die Heilbarkeit des Stotterns anbetrifft, so geben die verschiedenen Autoren verschiedene Zahlen an; durchschnittlich werden nach Blume 70 $^0/_0$ aller Kranken geheilt. — In Summa: S. behandelt im vorliegenden Buche diese wichtige Affection, welche so lange im Hintergrunde des Interesses gestanden hat, mit grosser Gründlichkeit und Sachkenntniss; zahlreiche im Text verstreute und an geeigneter Stelle eingereihte Krankengeschichten und aphoristisch gehaltene Beobachtungen geben der Lectüre einen eigenen Reiz. Jeder College, der in die Lage kommt, sich eingehender mit dem Stottern zu beschäftigen und den in dieser Frage die üblichen Hand- und Lehrbücher mehr oder weniger im Stich lassen, wird in diesem Buche Rath und Belehrung finden. Die Uebersetzung verdient höchstes Lob; das Buch liest sich wie eine deutsche Originalarbeit. Lewald (Liebenburg).

Register 1893.

I. Originalaufsätze.

Seite

1. Die Rumination, ein seltenes und bisher kaum beachtetes Symptom der Neurasthenie, von Dr. P. Näcke 2
2. Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene, von Dr. Joseph Breuer und Dr. Sigm. Freud. 4. 43
3. Zur Pathologie der isolirten Lähmung des Musculus serratus anticus, von Dr. L. Bruns 34
4. Ueber die Rindencentra Sphincteris ani et vesicae, von Prof. W. v. Bechterew . 81
5. Ueber die klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie, von Dr. Hermann Schlesinger 83
6. Ueber Duboisin, von E. Mendel 89
7. Ueber zwei Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie, von Dr. P. Seifert 113
8. Ueber den Faserreichthum der II. u. III. Meynert'schen Schicht sowie über vergleichende Messungen der gesammten Hirnrinde und deren einzelner Schichten, von Theodor Kaes 119
9. Ein Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks mit Betheiligung des Trigeminus auf der Seite der Läsion, von Dr. Leo Stieglitz 145
10. Syringomyelie? — oder Dystrophia muscularis + Hysterie? Von Prof. Dr. W. Erb 177
11. Magneto-Therapie und Suggestion, von Prof. Dr. Moritz Benedikt 185
12. Ueber eine besondere Form von Parästhesie der Extremitäten. [Akroparästhesie (Friedr. Schultze).] Von Dr. Leop. Laquer 188
13. Ueber den Einfluss der Suspension auf die Sehstörung bei Affectionen des Rückenmarkes, von Prof. W. v. Bechterew 210
14. Zur pathologischen Entwickelung des Centralnervensystems. (Ein Fall von Anencephalie combinirt mit totaler Amyelie.) Von O. v. Leonowa 218. 263
15. Ueber den Flockenstiel und die innere Abtheilung des Corpus restiforme, von Dr. A. E. Stscherbak 227
16. Ueber eine neue Behandlungsmethode der Epilepsie, von Prof. Paul Flechsig . . 229
17. Zusatz zu dem Vortrage: „Zur Pathologie der isolirten Lähmung des Musculus serratus anticus“ in Nr. 2, 1893, dieses Centralblattes, von Dr. L. Bruns . . . 258
18. Bemerkung über die Localisation des Geschmackcentrums beim Kaninchen, von Dr. A. E. Stscherbak 261
19. Fortgesetzte Mittheilung eines Falles von Polyurie bei einer Gehirnkranken, von Sanitätsrath Dr. Wiedemeister 262
20. Ueber die Geschwindigkeitsveränderungen der psychischen Processe zu verschiedenen Tageszeiten, von Prof. W. v. Bechterew. 290
21. Ein Fall von Unfähigkeit zu lesen (Alexie), von Dr. Philipp Zenner 293
22. Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherer Facialislähmung nichtspecifischen Ursprungs, von Prof. L. Darkschewitsch und Dr. S. Tichonow 329
23. Untersuchung des Geruchsinnes zu klinischen Zwecken, von Dr. med. Nicolas Savelieff 340
24. Ein Apparat, um die Kraft der Beine zu messen, von Dr. William C. Krauss 362
25. Osmium-Eisen-Hämatoxylinfärbung, von Dr. med. Kaiser 363
26. Zur Lehre der syphilitischen Spinalparalyse von Erb, von Prof. P. Kowalewsky 393
27. Der Gaumenwulst (Torus palatinus) — ein neues Degenerationszeichen (vorläufige Mittheilung), von Dr. P. Näcke 402

Seite
28. Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform, von Prof. W. v. Bechterew 426
29. Fehlen des Ermüdungsgefühls bei einem Tabiker, von Dr. Frenkel 434
30. Ueber das Flimmerskotom, von Prof. Dr. Manz 474
31. Reflectorischer Krampf der Zunge, der Mundlippen und des Rachens, verursacht durch die Permanenz eines fremden Körpers im Nervus occipitalis major der linken Seite, von Prof. G. Gallerani und Prof. G. Pacinotti 479
32. Ein Fall von diphtherischer Hemiplegie, von Dr. Jul. Donath 481
33. Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten, von Dr. E. Remak 506
34. Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien, von Dr. Sigm. Freud . 512. 542
35. Hemichorea senilis, von Dr. E. Remak 538
36. Die einseitigen centralen Sehstörungen und deren Beziehungen zur Hysterie, von Prof. Dr. M. Knies 570
37. In Sachen „Rindenschleife“, von Dr. Hösel 576
38. Die Bedeutung der Suspensionen bei einigen Rückenmarksaffectionen, von Prof. W. v. Bechterew 602
39. Ein Fall von Tumor des Thalamus opticus, von Dr. Philipp Zenner 607
40. Ueber Missbrauch der Localisationstheorie in Psychiatrie und Anthropologie, von Dr. P. Näcke 634
41. Zur Frage „Rindenschleife“, eine Erwiderung von Dr. Mahaim 682
42. Zur Klinik der Syringomyelie. (Vorläufige Mittheilung.) Von Dr. Hermann Schlesinger 684
43. Secundäre Degenerationen nach Durchschneidung des Balkens, von Wladimir Muratoff 714
44. Zur Methodik der klinischen Olfactometrie, von Dr. Zwaardemaker 729
45. Ueber ein Symptom, das häufig die Enuresis nocturna der Kinder begleitet, von Dr. Sigm. Freud 735
46. Ein Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen, von Dr. F. Chvostek. 762
47. Ueber das Verhalten des Patellarreflexes bei Diabetes mellitus, von Dr. Karl Grube 770
48. Ein Maassstab für die sogen. grobe motorische Kraft, von San.-Rath v. Foller . 773
49. Ueber einen Fall von subjectiven Gehörs- und Gesichtsempfindungen. Selbstbeobachtung, von Prof. Fr. Fuchs. 777
50. Ueber die Stauungspapille, von Prof. Dr. Adamkiewicz 802
51. Ueber eine neue Färbungsmethode des gesammten Nervensystems nebst Bemerkungen über Ganglienzellen und Gliazellen, von Dr. Heinrich Rosin 803
52. Netzhautreflexe während der Hypnose. Untersuchungen über die Einwirkung der Suggestion auf die hypnotischen Reflexcontracturen, von Dr. Karl Schaffer 809. 842
53. Kurze Anmerkung über die morphologische Differenz des Axencylinders im Verhältnisse zu den protoplasmatischen Fortsätzen bei Nissl's Färbung, von Dr. Karl Schaffer 850

II. Namenregister.

(Die in Paranthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

d'Abundo, Guiseppe: Bakterientödtende Wirkung des Blutes 644.
Achard: Ischias und Hysterie 56.
Adamkiewicz: Atrophia muscul. acuta regressiva 201.
  Stauungspapille 802.
Adams: Trepanation bei Epilepsie 25.
Adsersen: Spiegelschrift 304.
Agabow: Innervation des Ciliarkörpers 609.
Agostini: Ueber Isotonie des Blutes Geisteskranker 376.
  Verdauung bei pellagrösen Geisteskranken 594.
Albertoni: Duboisin 703.
Alt: Absinthepilepsie 30.
  Behandlung der Hysterie 73.
  Neurosen u. Psychosen bei chron. Magenkrankh. 206.
Althaus: Influenza 31.
  Psychosen nach Influenza 453.
Anderson: Irisbewegung 821.
Andrews: Entfernung des Ganglion semilunare 283.
Anfimow: Morvan'sche Krankheit 700.
Angelini: Malaria u. multiple Sklerose 858.
Anton: (661).
  Basale Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen 663. (667).
  Muskelsinnstörungen 737.
Antonelli: Transitor. Amblyopie 59.
Ardle: Entwickelungshemmung durch Eisenbahnunfall 232.
Ardu: Anomalien des Hinterhauptbeins 345.
Armstrong: Syphilit. Hemiparaplegie 273.
Arnaud: Verneinungswahn 241.
  Schwefelsaures Cinchonamin 378.
  Folie à deux 563.
Arnstein: Endapparate der

Geschmacksnerven 173. (174).
Bau der Nervenelemente 314.
Innervation d. Ciliarkörpers 609.
Aschaffenburg: Psychische Erscheinungen der Erschöpfung 467.
Ascher: Ungewöhnliche Bleilähmung 109. (111).
Asmus: Syringomyelie 700.
Atwood: Ursachen d. Geistesstörung 233.
Audeoud: Myelopathische Arthropathie 443.
Auscher: Friedreich'sche Krankheit 618.
Ayers: Peripherisches Verhalten d. Gehörnerven 483.

Babes: Subcut. Injection v. Nervensubstanz gegen Epilepsie 27.
Alternirende Paralyse 561.
Babinski: Hysterie mit organ. Krankheiten des Nervensyst. 61.
Baer: Verbrecher in anthropologischer Beziehung 678.
Bäumler: (324).
Baker: Eintheilung der Verbrecher 247.
Poliomyelitis 593.
Ballet: Verfolgungswahn 243.
Schlafanfall bei Anästhesie 597. (701).
Bamberger: Hirnhämorrhagien 707.
Barabaschew: Nuclearmuskellähmung 744.
Barclay: Akromegalie 107.
Baret: „Kitsùne-tsùki in Japan 65.
Barker: Heterogene Persönlichkeit 798.
Baroncini: Gedächtnissdefect 645.
Bashenow: Jubiläum in der Geschichte d. Psychiatrie. 317.
Batigne: Geruch u. Geschmack bei Epileptikern 20.
Asphyxie 827.
v. **Bechterew**: Rindencentra Sphincteris ani et vesicae 81. 879.
Therapeut. Bedeutung der Hypnose 170.
Einfluss der Suspension auf die Sehstörung 210.
Allgemeine Anästhesie und Specialsinne 284.
Geschwindigkeits-Veränderungen psych. Processe 290.
Neubildungen d. Wirbelsäule 313.
Steifigkeit u. Verkrümmung der Wirbelsäule 426.
Paralyse nach Läsion der Seitentheile des verlängerten Marks 457.
Leitungsbahnen des Gehirns 468.
Akinesia algera 531.
Bedeutung der Suspensionen bei Rückenmarksaffectionen 602.
Lachen bei Hirnparalyse 754.
Tetanie 755.
Hypnose 757.
Apoplexia cerebr. sanguinea 870.
(169). (173). (174). (285). (286). (314). (357). (457). (535). (756).
Beevor: Aphasie 557.
Localisation d. Bewegungen 611.
Behr: Katatonie 244.
Belmondo: Duboisin 378.
Benedikt: Operat. Behandlung der Epilepsie 23.
Magneto-Therapie und Suggestion 185.
Der Verbrecher Hackler 249.
Bense: Jackson'sche Epilepsie in Folge von secundärer Syphilis 279.
Béranek: Parietalauge 739.
Berger: Thränenlaufen bei Exophthalmus 620.
Berkhan: Anfallsweises Einschlafen 67.
Berkley: Pseudotabes nach Diarrhoe 136.
Nervenendigungen d. Darmschleimhaut 346.
Bernhardt: Syringomyelie 97. (111).
Krampfartige Affection 253. (255). (501). (507).
Bernheim: Amblyopie u. Hemianästhesie 581.
Bernstein: Syringomyelie 98.
Beyer: Trional 465.
Bickeles: Grössenwahn bei Paralyse 449.
Gesichtsfeldeinschränkung bei Paralyse 627.
Poliomyelitis 708.
Porencephalie 740.
Chloroformismus 865.
Bidon: Gedächtnissdefect nach Eclampsie 63.
Biedl: Innervation der Hautgefässe 405.
Biervliet: das Gedächtniss 675.
Biernacki: Ueber Drucklähmung der Sensibilität 369.
Birulja: Atrophie und Porose des Gehirns 740.
Bitot: Syphilis 789.
Bjeljakow: Unglücksfälle in Irrenanstalten 753.
Bleuler: Aphasische Symptome 555.
Boeck: Physiologie der Nerven 609.
Boehm: Narkolepsie 596.
le Boeuf: Pachymeningitis 792.
Boldt: Salpingo-Oophorectomie gegen Hystero-Epilepsie 73.
Bolteau: Somnambulismus mit Verdoppelung der Persönlichkeit 65.
Boltz: Akromegalie mit Hemianopsie 104.
Bondurant: Nierenkrankh. u. Geistesstörung 234.
Pachymeningitis int. haemorrhag. 300.
Morbus Brightii 833.
v. **Bonsdorff**: Sarkom der Hypophysis cerebri 391.
Bosc: Allocheirie 742.
Bourneville: Hydrocephalie 702.
Bouveret: Tetanie 367.
Monoculäre Diplopie 750.
Brandenburg: Mydriasis 751.
Bremer: Sitz des Juckens 611.
Brero: Paragraphie u. Paralexie bei progress. Paral. 449.
Brissaud: Athetose 692. 693.
Acromegalie 827.
Bronner: Nervöse Asthenopie 743.
Brown-Séquard: Epilepsie 14.
Respirator. Centrum 196.
Brown: Encephalitis 523.
Chorea 694.
Brugia: Hysterismus durch toxische Schädigung 656.
Bruns: Zerquetschung d. unteren Halsmarks 28.
Lähmung des M. serratus anticus 34 u. 258. (75). (323). (325). (385). (386).
Ueber Hirntumoren 386.
Mittheilung an die Redaction 392. (657). (661). (662).
Brutton: Ein Beitrag zur Casuistik d. centralen Gliose 372.
Bulloch: Hyaline Degeneration des Rückenmarks 366.
Bury: periph. Neuritis 358.
Butzke: (142).

Calori: Anatomie des harten Gaumen 437.
Campbell: Polyneurit. alcoh. 355.

Camuset: Alte traumat. Epilepsie 23.
  Psychose und Cholera 374.
Cane: Ascendirende Paralyse 374.
Cann: Chorea gravidarum 496.
Capriati: Wirkung des Chloralamid 282.
Cardarelli: Nervöse u. funct. Krankh. des Herzens 208.
Carter: Arthropathie 415.
  Geburtslähmung 524.
Casciani: Chinin gegen hyster. Krämpfe 74.
Cavazzani: Vasomotorische Action des Sympathicus 692.
  Sympathicusveränderungen bei Diabetes 692.
Chabbert: Tabes 411.
  Maladie des tics 692.
Chapotot: Monoculäre Diplopie 750.
Chapuis: Hereditäre Chorea 694.
Charcot: Amnesie hyster. Ursprungs 63.
  Onomatomanie 68.
  Periphere Neuritiden 133.
  Mechan. Erschütterungen bei Nervenkr. 167.
  Claudication intermittente durch Arteriosklerose 272.
  Muskelatrophie bei Gelenkaffecten 356.
  Arthropathie bei Syringomyelie 370.
  Paralysis labio-glosso-laryngealis 615.
  Agraphie 788.
Charrin: Schwefelsaures Cinchonamin 378.
Chatelineau: Chem. Formel für hyster. Anfälle 19.
Cheney: Ophthalmoplegie 743.
Chevalier: Auto-Intoxicationen 701.
Chipault: Hirnchirurgie 558.
Chomatianos: Paraplegie der unteren Extremitäten 369.
Church: Acromegalie 827.
Chvostek: Tabes 762.
Clarke: Drei klin. Fälle 236.
Cnopf: Lues cerebri 274.
Cochez: Hyster. Syndrom 62.
Cocking: Bergwerks-Nystagmus 748.
Cohen: Aetiologie u. Pathogenese des Morbus Basedowii 620.
Colella: Veränderungen der Hirnrinde bei Psychosen 348.
Collins: (799).
  Hämatomyelie 859.
Combemale: Neuritis u. Intermittens 353.
Connell: Trunksucht u. Strychninnitrat 651.
Contegean: Einfluss d. Vagus u. Sympathicus auf den Magen 49.
Corning: Lokalisation der medicamentösen Wirkung 869.
Court: Nystagmus 748.
Cousot: Hysterie 50.
Cramer: Blutdruck bei Melancholie 239.
Crothers: Morphinismus 651.
Cullerre: Falsches Zeugniss Geisteskranker 702.
Czirwinski: (631).

Dalichow: Oculomotoriusparalyse 744.
Dalles: Acromegalie 827.
Dana: Tremor 205.
  Hautgefühle 518.
  Akromegalie 799.
  Chorea 800.
Danilewsky: Nervensystem des Amphioxus 549.
Daraszkiewicz: Hebephrenie 246.
Darkschewitsch: Ersatz von Trepanationsdefecten des Schädels durch decalcinirten Knochen 143. (314).
  Secund. Erkrank. des Centralnervensystems 315. (316).
  Path.-anatomische Veränderungen bei peripherer Facialislähmung 329.
  Periphere Facialis- u. Trigeminuslähmung 457. (458).
Dawson: Athetosis 310.
Daxenberger: Compressionsmyelitis 862.
Day: Acromegalie 826.
Dees: Inducirte Melancholie 237.
Degola (Genua): Pityriasis rubra und Hemiatrophia facialis 204.
Dehio: Pathologische Schlafzustände 595.
  Symmetrische Gangrän 830.
Dejerine: Sensitive Zonen der Hirnrinde 552.
  Wortblindheit 787.
  Syphilitische Paraplegie 793.
Deny, Pathogenie der Geisteskrankheiten 702.
Derkum: Chinesengehirn 155.
  Blindheit, Taubheit etc. 798. (799).
Derode: Brandstiftung seitens Idioten 654.
Destrée: Friedreich'sche Krankheit 131.
Determeyer: Morbus Basedowii 619.
Devic: Tetanie 367.
Dextor: Spastische Spinallähmung 525.
Dietz: Simulation von Geistesstörung 80.
Diller: Ponstumor 560.
Dinkler: Tabes 406.
  Postsyphilitische Erkrank. des Nervensystems 462.
  Quecksilbercuren bei Tabes dorsalis 627.
Diomidow: Axencylinder und Inductionsstrom 171.
Dizard: Morphinismus 867.
Dogiel (172). (174). (285). (286). (314).
  Bau der Nervenzellen 269.
  Neuroglia der Retina 609.
Donaldson: Sehcentrum 30.
  Verbrecherhirn 30.
Donath: Diphtherische Hemiplegie 481.
Dougall: Bromkali-Vergiftung 282.
Dowall: Abnorme Schädelentwickelung 439.
Dubrowin: Acromegalie 565.
Dunn: Paranoia 243.
  Hemianopsie 303.
Durante: Hereditäre Nervenkrankh. 741.
Durdufi: Graves'sche Krankheit 318.
  Tripperinfection 631.
Dutil: Arthropathies syringomyéliques 370.
  Ptosis 746.

Edinger: Bedeutg. der Hirnrinde 327.
  Riechapparat und Ammonshorn 404.
  Gehirnsection 420.
  Phylogenetischer Ursprung der Rindencentren 463. (658). (663).
Ehrenberg: Tabes dorsalis 613.
Eichhorst: Apoplect. Alkohollähmung 164.
Eickholt: Acute Formen der Verrücktheit 79.
Eijkman: Polyneuritis bei Hühnern 135.
Eisenlohr: Hirnlocalisation 587.
Elschnig: Retrobulbäre Neuritis 354.
Engel: Dementia epileptica 22.
Erb: Akinesia algera 129.
  Syringomyelie? 177.
Erben: Lateralsclerose 709.
Erlenmeyer: Congenitale Syphilis 523.
Eskridge: Amnesie 235.

  Moralische Imbecillität 653.
Eulenburg: Epilepsie-Behandlung 22.
  Spinale Halbseitenläsion nach Influenza 163.
  Encyclopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde 391.
  Real-Encyclopädie der Heilkunde 598.
  Erythromelalgie 657. (658). (665). (669).
Ewald (325).
  Tetanie 326.
  Tabes 408.
Exner (706).

Falk: Combinirte Erregungszustände 254.
Febvre: Wahnvorstellungen sympath. Ursprungs 242.
Feist: Heterotopie am Rückenmark 129.
  Puerperal-Psychosen. Path. Anat. 129.
Fêlliatre: Syphilitische Infection u. Paralyse 625.
Féré: Zittern bei Epileptikern 18.
  Phosphorformel bei gewissen Formen von Epilepsie 18.
  Anomalie des os coccygis bei einem Epileptiker 19.
  Geruch und Geschmack bei Epileptikern 20.
  Uebertragung der Geisteskrankheit von Mensch auf Thier 564.
  Asphyxie 827. 832.
Ferguson: Patellarreflex 612.
Ferrero: Normalweib, Verbrecherin, Prostituirte 679.
Field: Othaematom 234.
  Acromegalie 826.
Filatow: Chorea paralytica 630.
Fischer: Ammonshorn bei Epileptischen 15. 79.
  Athetose 311.
  Thrombosis arteriae parietalis 522.
Fisher: Syphilis u. Diabetes 279.
  Multiple Neuritis u. Geistesstörung 355.
  Cerebrale Hemiplegie 800.
Flechsig: Neue Behandlungsmethode der Epilepsie 229.
Fleiner: Veränderungen des Nervensyst. bei Addison'scher Krankheit 197.
v. Foller: Grobe motorische Kraft 773.
Fraenkel:
  Multiple Neuritis 138. (836).
Francotte: Krampfneurosen u. Geistesschwäche 235.
  Injectionen von phosphorsaurem Natron 868.
v. Frankl-Hochwart: Augensymptome bei Neurosen 140. 583.
Fraser: Sensor. Aphasie 303.
Fratnich: Akromegalie 106.
Frenkel: Fehlen d. Ermüdungsgefühls bei einem Tabiker 434.
Freud: Psych. Mechanismus hyster. Symptome 4. 43.
  Cerebrale Diplegien 512 u. 535.
  Cerebrale Diplegie 542.
  Hysterische Lähmungen 709.
  Enuresis nocturna 735.
Freyhan: Alkoholismus 865.
Friedeberg: Symptomatologie der acuten Rückenmarkscompressionen 414.
Friedmann: Acroparästhesie 464.
  Spastische Paraplegie mit Idiotie 521.
  Spastische Spinalparalyse 521.
Fromhold-Treu: Hemiatrophie 590.
Fronda: Chronisches Delir 648.
Fuchs: Subjective Gehörs- u. Gesichtsempfind. 777.
Fürstner: Progress. Paralyse. Path. Anat. 127.
  Muskeldegeneration 460.

Gad: (255).
  Physiologie d. Menschen 566.
Gadsjazki: Mania transitoria 451.
Galippe: Dentale Psychosen 242.
Gallerani: Reflector. Krampf der Zunge u. d. Rachens 479.
Galton: Gehörfarben 231.
Garnier: Trional u. Tetronal 208.
  Psychische Untersuchung Angeklagter 252.
Gaule: Sympaticusganglien 691.
  Trophische Nervenfunctionen 705.
Gause: Akromegalie 106.
Gauthier: Akromegalie 104.
Gaykiewicz: Hyster. Zittern 54.
Geberg: Gehörnerv in der Schnecke 123.
van Gehuchten: Cerebro-Spinalganglien 123 u. 124.
  Nervenzellen des Sympathicus 195.
  Hintere Wurzeln 404.
  Structur des Lobus opticus 819.
Geigel: Elektr. Zuckungsformel der Nerven 580.
Geill: Influenzaepidemien 138.
Gerhardt: Tabes mit Zwerchfelllähmung 412.
  Syphilis 834. (837).
Germer: Raynaud'sche Krankheit 831.
Gessler: Ueber Syringomyelie u. Morvan'sche Krankheit 373.
  Acromegalie 825.
Gilbert-Ballet: Augenstörungen bei Paralyse 626.
Gilbert: Syphilis medullaris 794.
Gilles de la Tourette: Chem. Formel für hyster. Anfälle 19.
  Vibratorische Therapie 72. 167.
  Maligne Syphilis d. Nervensystems 275.
  Syphilit. Paraplegien 275.
Gilmore: Puerperalpsychosen 238.
  Nephritis 833.
Giraud: Fürsorge für Geisteskranke 702.
Glorieux: Paralysis agitans u. Omnibusfahrt 161.
  Chorea 498.
Goldflam: Rückenmarkssyphilis 793.
Goldscheider: (139). (380).
Goldschmid: Syringomyelie 677.
Goldstein: (657).
Goldzieher: Ophthalmoplegie 746.
  Poliencephalitis sup. 747.
Goltz: Hund ohne Grosshirn 124.
Goodal: Katatonie 246.
Gosse: Chorea beim Kind 499.
Gossen: Aphasie 554.
Gowers: Handbuch d. Nervenkrankh. 469.
  Syringomyelie 698.
Grabower: Kehlkopfmuskellähmung bei Tabes 412.
Graf: Syringomyelie 699.
Gran: Geschwindigkeitsveränderungen psych. Processe 290.
Grashey: Hallucinationen 452.
Gray: Huntington'sche Chorea 31.
  Tumor im Centrum ovale (799).
Greco: Hallucinatorische Verwirrtheit 647.
Greidenberg: Chorea u. Psychosen 375.
  Einfluss barometr. Schwankungen auf Geisteskranke 500.

Morbus Basedowii 751.
Grube: Patellarreflex bei Diabetes mellitus 770.
Grüber: Gehörfarben 231.
Grünhagen: Irisbewegung 821.
Grützner: Chemische Nervenreizung 706.
Gucci: Paramyoclonus multiplex 696.
Guillery: Pupillarerscheinungen bei Tabes dorsalis 612.
Guinon: Progressive Myopathie 202.
Günther: Irre Verbrecher 654.
Gutmann: (836).
Guttmann: Strumageräusch bei Morbus Basedowii 619.

Hadden: Congenitale Syphilis 278.
Idioglossie 304.
Haid: Raynaud'sche Krankheit 832.
Haig: Circulation im Gehirn 781.
Raynaud'sche Krankh. 831.
Hallion: Intermittirendes Hinken durch Arteriosklerose 271.
Athetose 692. 693.
Hammerschlag: Trional als Schlafmittel 501.
Hammond: Poliomyelitis 591.
Progressive Muskelatrophie 798.
Cerebrin 866.
Hammond (Graeme): Rückenmarkstrauma 860.
Handford: Sarkom der Hypophysis 308.
Cerebellartumor 309.
Harris: Akromegalie 107.
Hasterlick: Innervation der Hautgefässe 405.
Haushalter: Akromegalie 106.
Head: Gefühlsstörungen 487.
Hecker: (424).
Heese: Sympathicus und Irisbewegung 195.
Heilbronner: Aphasie bei Gehirnlues 278.
Heinlein: Plexus brachialis 707.
Hemptine: Rückenmark nach Amputation 741.
Henoch: Hemiplegia cerebr. nach Diphtherie 208.
Krämpfe in Folge von Geburt 525.
Paraplegie nach Ileotyphus 525.
Henschen: Sehcentren 550.
Pathologie des Gehirns 567.
Sehbahnen 818.
Hensen: (706).
Herdmann: Rechte Schläfenlappen 789.
Hergenhahn: Offenstehen der Fossa Sylvii 48.
Herter: Aetiologie d. gemeinen Epilepsie 29.
Hesse: (386).
Heymanns: Physiologie des Menschen 566.
Hewetson: Bergwerks-Nystagmus 748.
Higier: Hyster. Stottern 55.
Psych. Processe und Tageszeiten 470.
Scoliosis ischiadica 864.
Hildebrandt: Tabes in den Kinderjahren 130.
Tabes dorsalis in Kinderjahren 410.
Hirschfeld: Erkrankung des Nervensystems nach Influenza 134.
Hirschl: Geistesstörung bei Morbus Basedowii 623.
Hitzig: Morphium 32.
Schlafattacken und hypnot. Suggestion 64. (75). (323).
Hoche: Puerperale Psychosen 238.
Progressive Ophthalmoplegie 460.
Hochenegg: Operation bei Epilepsie 23.
Hochhaus: Balkenmangel im Gehirn 781.
Hoesel: Rindenschleife 576 u. 579.
Hoffmann (Heidelberg): Syringomyelie 95.
Hoffmann (Leipzig): (324) (325).
Holmberg: Lähmung des Temperatur- und Schmerzgefühls 390.
Holst: Behandlg. d. Hysterie, Neurasthenie etc. 72.
Holsti: Akromegalie 105.
Vergrösserung der Hypophysis cerebri 424.
Homberg: Ulnarislähmung 77.
Homén: Lähmung des Serratus ant. 77.
Sectionsbefund bei Sarkom der Hypophysis cerebri 391.
Tonischer Krampf der Buccinatoren u. des Orbicularis 424.
Cerebellarataxie 424.
Syringomyelie 424.
Hoorweg: Electrodiagnostische Untersuchung 439.
Hoppe: Syphilitische Erkrankungen des Rückenmarkes und der Brücke 409.
Im Wochenbett entstehende Geistesstörung 453.
Horsley: Localisation der Bewegungen 611.
Hougberg: Inducirtes Irresein 562.
Howell: Periph. Nervenfasern nach ihrer Trennung von den Centren 281.
Hoyt: Syphilis 789.
Huber: Periphere Nervenfasern nach ihrer Trennung von den Centren 281.
Hudelo: Syphilit. Paraplegien 275.
Hun: Hyster. Lähmung bei Kindern 52.
Hutchinson: Syphilis d. Hinterhauptlappens 270.
Symmetrische Gangrän 830.

Idanof: Aetiologie von Geistesstörung im Anschluss an das Wochenbett 649.
Ignatjew: Irrenbehandlung in Russland 753.
Ilberg: Kochsalzinfusionen bei Geisteskranken 27.
Ireland: Cannabis ind. 866.

Jacoby: Herzneurosen 439.
Schlafanfälle bei Epilepsie 595.
Jaksch: Sympathicus-Neurotomie u. Epilepsie 24.
Jame: Fürsorge für Geisteskranke 702.
Janet: Suggestion bei den Hysterischen 52.
Hyster. Amnesie 64.
Jankura: Kali-auribromid 378.
Jegorow: Plattfuss u. Rückenmarksanfälle 143.
Innervation der Gefässe 168.
Jelgersma: Pathol. des geborenen Verbrechers 250.
Joffroy: Cerebral-Syphilis 273.
Jolly: (111). (112). (255). (324). (502).
Maladie des Tics convulsifs 492.
Joos: Craniectomie bei Mikrocephalie 312.
Jordanski (314).

Kaes: Fasern der 2. u. 3. Meynert'schen Schicht 119.
Aetiologie der allgemeinen Paralyse 415.
Kahane: Neuromuskuläre Erkrankungen 580.
Kaiser: Osmium-Eisen-Hämatoxylinfärbung 363.
Schnellverfahren der Weigert'schen Hämatoxylinfärbung 364.
Kausch: Period. Paranoia 242.

- **Kellogg**: Athmung bei Geisteskranken 834.
- **Kenelly**: Versuche mit Elektromagneten 156.
- **Ketscher**: Paralysis agitans. Path. Anat. 158.
- **Kiär**: Brown-Séquard'sche Lähmung 863.
- **Kiernau**: Paralytische Dementia u. Syphilis 448.
- **Kiesselbach**: Galvan. Reaction der Sinnesnerven 348.
- **Kirilzew**: Primitive Kerne des Gehörnerven 318.
- **Kirn**: Geistesstörung und Verbrechen 79.
- **Kischkin**: Cerebropathia psychica 671.
- **Klemperer**: Herpes labialis 461.
- **Klinke**: Sprachstörungen bei Geisteskranken 234.
- **Klinckowström**: Iguana tuberculata 822.
- **Klippel**: Pathogenie des Delirium alcohol. 702.
  - Heredit. Nervenkrankh. 741.
- **Knaggs**: Encephalitis 523.
- **Knapp**: Trepanation bei traumat. Epilepsie 25. (799).
- **Knies**: Centrale Sehstörungen 570.
- **Knörr**: Toxische Psychosen 166.
- **Koenig**: Käsige Convexitätsmeningitis 529.
- **Koeppen**: (530).
- **Kolisch**: Ponstumor 560.
- **Kolisko**: Blutversorgung der Grosshirnganglien 483.
- **Konrad**: Aphasie 786.
- **Koppers**: Trional 704.
- **Korányi**: Corticale Epilepsie 788.
- **Kornfeld**: Grössenwahn bei Paralyse 449.
  - Gesichtsfeldeinschränkung bei Paralyse 627.
  - Porencephalie 740.
  - Symmetrische Gangrän 828.
  - Chloroformismus 865.
- **Kornilow**: (142). (565).
  - Acromegalie 565.
  - Traumat. Neurosen 316.
  - Aphasie 629.
  - Amyotrophie 758.
  - Arthropathie 837.
- **Korsakow** (316). (318).
  - Cursus der Psychiatrie 674.
- **Koshewnikow**: (142). (144). (315). (316).
  - Akromegalie 317. (318). (565). (631). (632). (673). (760). (838). (839).
- **Kowalewsky**: Syphilit. Spinalparalyse 393.
  - Syphilis d. centralen Nervensystems 500.
- **Kraepelin**: Arzneimittel u. psychische Vorgänge 175.
  - Psychische Disposition 466.
- **v. Krafft-Ebing**: Dementia paralyt. und Neurasthenia cerebr. 77.
  - Gerichtl. Psychopathologie 175.
  - Paraplegia cervicalis 446.
  - Thomsen'sche Krankheit u. Paramyotonie 492.
- **Krajewska**: Degenerationsreaction 347.
- **Krause**: Resection des Trigeminus 796.
- **Krause, H.**: Friedreich'sche Krankheit 861.
- **Krauss (Buffalo)**: Exalgin bei Neuralgien 208.
  - Apparat, um die Kraft der Beine zu messen 362.
- **Kreidl**: Gleichgewichtsorgan 485.
- **Krogius**: Gelenkaffection bei Tabes 413.
- **Krohn**: Kleinhirnatrophie bei einer Katze 309.
  - Experimentelle Sensibilitätsuntersuchungen 366.
- **Kronthal**: Histologie d. Nerven 404.
  - Morbus Basedowii 620.
- **Kuh**: Paralysis spinalis 792.
- **Kultschitzky**: Färbung d. Neuroglia 438.
- **Kupffer**: Kopf der Kranioten 516.
- **Kurella**: Lombroso und die Naturgeschichte des Verbrechers 249.
  - Naturgeschichte des Verbrechers 839.

- **Ladame**: Mord-Zwangsvorstellung 251.
  - Rinden-Localisation 305.
  - Erythropsie in der allgem. Paralyse 416.
- **Lamy**: Syphilitische Meningomyelitis 444. 550. 790.
- **Landerer**: Duboisin. sulphur. 80.
- **Lange**: Ursache mangelhafter geistiger Entwickelung 526.
- **Langley**: Sympath. Nervenfasern 195.
  - Irisbewegung 821.
- **Lannois**: Haphalgesie bei Tabes 411.
  - Athetose u. Diplegie 520.
  - Hereditäre Chorea 694.
- **Laplace**: Form von Aphasie durch Schussverletzung d. Gehirns 304.
- **Laquer**: Akroparästhesie 188.
  - Wirkungen des Cocains auf das Auge 465.
- **Laschi**: Der polit. Verbrecher u. die Revolutionen 286.
- **Latimer**: 202 Fälle von Alkoholismus 167.
- **Laurent**: Geisteszustand der Hysterischen 51.
- **Laveran**: Urin-Incontinenz bei Epilepsie 20.
- **Leber**: Sehnervenaffectionen bei Hysterischen 60.
- **Leegaard**: Hereditäre Ataxie 618.
- **Legrain**: (702).
- **Leichtenstern**: Morbus Addisonii 199.
- **Lemoine**: Paramyoclonus multiplex 696.
- **Lenhartz** (324).
- **v. Lenhossék**: Geschmacksknospen 345.
  - Feinerer Bau des Nervensystems 548.
- **Leonowa**: Anencephalie und Amyelie 218. 263.
  - Neuroblasten des Occipitallappen 818.
- **Leppmann**: Irre Strafgefangene 655.
- **Leszynsky**: Alkohol-Paralyse bei einem 7 jährigen Kinde 165. (799).
- **Létienne**: Cerebral-Syphilis 273.
- **Leva**: Harn bei Paralysis agitans 159.
  - Aphasie 786.
- **Levin**: (836).
- **Levy**: Polymyositis 593.
- **Lewschin**: Schenk'scher Apparat 456.
- **Leyden**: (139).
  - Neuritis und acute Paralyse nach Influenza 380. 501. (384).
  - Acute Myelitis 441.
  - Gonorrhoische Myelitis 442.
  - Anatomie der Tabes 834.
- **Liégeois**: Influenzalähmung 368.
- **Lion**: Syphilis medullaris 794.
- **Lissauer**: Monoculäre Diplopie 750.
- **Ljubimow**: Veränderungen d. Gehirns bei d. Cholera 349.
- **Lloyd**: Hyster. Zittern 30.
  - Syringomyelie 696.
  - Septische Endocarditis 800.
- **Lombroso**: Criminelle Anthropologie 249.
  - Polit. Verbrecher u. die Revolutionen 286.
  - Normalweib, Verbrecherin, Prostituirte 679.

Londe: Arthropathie d. Hüften bei Tabes 614.
Lunz: Bradycardie mit epilept. Anfällen 142.
  Friedreich'sche Krankh. 318.
Luskarew: Chemische Reize auf Nerven 534.
Lutzenberger: Die Zähne bei Geisteskranken 235.
  Wiederkäuen bei Neurasthenie 490.
Lykke: Erkrankung d. Nervensyst. bei Influenza 136.
  Alkoholismus 649.
Lyons: (798).

Mabille: (702).
Macpherson: Magendarmkrankh. u. Geistesstörung 233.
Mader: Polyneuritis 135.
Magnan: Onomatomanie 68.
  Zwang zu Verbrechen 251.
Mahaim: Rindenschleife 682.
Maillard: Myelopathische Arthropathie 443.
Major: Paralyse bei einem Kinde 449.
Mairet: Borax bei Epilepsie 26.
Malinowski: Chirurg. Behandlung der Hirnabscesse 356.
  Periphere Facialis- u. Trigeminuslähmung 457.
Manasse: Thromben d. Gehirngefässe bei acuten Infectionskr. 49.
Manley: Haematomyelie 861.
Mann: Erregbarkeit durch faradischen Strom 438.
Manouvrier: Verbrecher u. ehrliche Leute 251.
Manz: Flimmerscotom 461. 474.
Marandon de Montyel: Wahnsinn ohne Delirium 646.
Marie: Infectionskr. und Epilepsie 17.
  Hintere Wurzeln 415.
  Tabes und Basedow'sche Krankheit 614.
  Verfolgungsideen 703.
Marinesco: Zerstörung der Hypophysis bei der Katze 94.
  Tabes und Basedow'sche Krankheit 614.
Marsh: Raynaud'sche Krankh. mit heredit. Syphilis 279.
Marzocchi: Harnsäure bei geistiger Depression 453.
Masius: Histol. Untersg. des centr. Nervensyst. 47.
Mason: Klimakterium für den Potator 652.
Massalongo: Pathogenese der Chorea 695.
Massaut: Zweifelsucht u. Berührungswahn 240.
Matell: Heterotopie d. grauen Substanz 518.
Matthes: Tuberculöse Meningitis 553.
Mattison: Trional 529. 704.
Maude: Zittern bei Basedow'scher Krankheit 624.
Maunoury: Alte traumat. Epilepsie 23.
Mayer: Degeneration motorischer Hirnnerven 486.
Mays: Phthise u. Geisteskrankheit 31.
Mendel: Duboisin 89. (110). (111). (112,3). (424.) (657). (661).
  Entmündigung der Geisteskranken 248.
  Epilepsia tarda 664. (665). (667). (836).
Mendt: Hemiatrophie 590.
Menz: Cerebrale Kinderlähmung 519.
Menzies: Chorea hereditaria 496.
Mercklin: Hypochondrie 240.
Meyer: Wirkungen des galvan. Stromes 74.
Michaïlowski: Athetose 310.
Mickle: Katatonie mit Section 245.
Mierzejewski: Geschichtlicher Umriss der psychiatr. Klinik zu St. Petersburg 376.
Mies: Gewicht d. Rückenmarks 666.
Mills: Folie à deux 31.
  Acute Myelitis 31.
  Multiple Neuritis 140.
Mingazzini: Structur des Rückenmarks 11.
  Fibrae arciformes u. Raphefasern 155.
  Ueber feinere Structur des menschl. Rückenmarks 365.
  Paralytische Dementia mit Aphasie 450.
  Hemicrania ophtalmica 795.
Minnich: Spinalerkrankung u. perniciöse Anämie 350. 440.
Minor: Centrale Hämatomyelie 102. (144).
  Entfernung des 5. Halswirbelbogens sammt Dornfortsatz 144. (316).
  Physiognomie bei Nervenkranken 317.
  Trommelschlägelfinger 565. (632).
  Tabes 837. (838).
Mislawski: (172). (174). (535).
  Speichelabsonderung 285. (286). (314).
Mitchel: Morphinismus 867.
Modlinski (144).
Moebius: Ostéoarthropathie hypertroph. pneumique 108.
  Neuritis puerperalis 133.
  Seelenstörungen nach Selbstmordversuchen 206.
  Seelenstörungen bei Chorea 497.
Moeli: (112). (665).
  Atroph. Folgezustände in sensiblen Bahnen des Gehirns 503.
Moltschanow: Sprachcentrum 673.
v. Monakow: Secundäre Degenerationen im Gehirn 662. (667).
Morin: Inductionsapparat 377.
Morton: Ovariectomie 868.
Moschaew: Rückenmarksnerven 756.
Mosso: Hirntemperatur 12.
Moyer: Exophthalmus 619.
  Gesetzgebung in Bezug auf Alkoholisten 652.
Müller (Marburg): Seelenblindheit 301.
  Basedow'sche Krankh. 621.
Müller (Wien): Trigeminuslähmung 708.
Münzer: (661).
  Combinirte Systemerkrankungen 862.
Muratow: Secund. Degenerationen im Gehirn 142.
  Degeneration nach Durchschneidung d. Corp. call. 316. (318). (632).
  Durchschneidung d. Balkens 714.
  Corticalheerde 759. (760). (838).
Murawiew: Graph. Methode bei Schädeltumoren 671.

Naecke: Rumination 2.
  Gaumenwulst 402.
  Untersuchung von Frauenschädeln 438.
  Verbrechen und Wahnsinn beim Weib 527.
  Missbrauch d. Localisationstheorie 634.
  Strafanstalt zu Elmira (17. Jahresber. 1892) 658
  Brüsseler Congress 670.
Nahmmacher: Opticusreizung 300.
Naumow: Forens. Psychiatrie 869.
Naunyn: (325).
Navratil: Trigeminusneuralgie 796.
Neillon: Trophische Störungen bei Hysterie 57.

Netschai: Verwirrtheit bei acuter Geistesstörung 648.
Neumann: Schädelbrüche, Gehirnerschütterung u. Shok 79.
Newmark: Brown-Séquard's Paralyse 164.
  Spastische Paraplegie 519.
Nicol: Stichverletzung d. rechten Hypoglossus u. Accessorius 384.
Nicoulau: Ursachen d. allgem. Paralyse 448.
Nikolajew: Vagusendigungen im Herzen 357.
Nissen: Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie 100.
Nissl: Anatomie der Nervenzelle 422.
Noir: Hydrocephalie
Nolan: Katatonie, besondere Krankheitsform? 244.
  Syphilitische Paralyse 794.
Nonne: Syphilis des Rückenmarks 280.
  Perniciöse Anämie und Spinalerkrankungen 856.

Obermeier: Meningoencephalitis gummosa 270.
Oebeke: Syphilis d. Centralnervensystems 271.
Oliver: Geburtslähmung 524.
Olssen: Scoliosis ischiadica 864.
Oppenheim: Chron. atroph. Spinallähmung 199.
Orbillard: Osteo-Arthropathie 824.
Osler: Eintheilung der Chorea 494.
Ostankow: Geschwindigkeitsveränderungen psych. Processe 290.
  Mittheilung an die Redaction 710.
Ostermeyer: Psychose, geheilt durch gynäkol. Behandlg.
  — Katatonie 246.
Ott: Tubercula quadrig. und Temperatur 156.
  Corp. striata u. Temperatur 156.
Ouvry: Geruch u. Geschmack bei Epileptikern 20.

Pacinotti: Reflector. Krampf der Zunge und d. Rachens 479.
Pagenstecher: Syringomyelie, Spina bifida 371.
Pâris: Epilepsie 16.
Parkhill: Ganglion Gasseri 797.
Parmentier: Pseudonarcolépsie 66.
Peli: Furchen der Artt. meningea 437.
Pellizzi: Pellagröse Erkrank. mit Syringomyelie 447.
  Othämatom 499.
Pelman: Entmündigung 417.
Penta: Craniocerebrale Topographie 346.
Penzo: Ganglion geniculi 780.
Peri: Hunger u. Nervensystem 14.
Pershing: Jackson'sche Epilepsie 307.
Peron: Albuminurie bei Epileptischen 19.
Peterson: Versuche mit Elektromagneten 156.
  Acute Manie nach Schwefelkohlenstoff-Vergiftg. 166.
  Dementia paralytica 798.
  Acromegalie 825.
Peyer: Angina hyster. beim Manne 58.
Pfannenstill: Solitärtuberkel im motor. Centrum des Facialis 306.
Phelps: Chorea hereditaria 495.
Philips: Laryngeal-Vertigo 20.
Pianese: Chorea 693.
Piccinino: Wirkung des Chloralamid 282.
Pick: Process Waldstein 144.
  Narbiger Verschluss des 4. Ventrikels 276.
Picqué: Wahnvorstellungen sympath. Ursprungs 242.
Pierazzini: Gesichtshallucinationen 452.
Pitres: Lepra u. Syringomyelie 102.
  Hirnlocalisation in d. Gegend der Streifenhügel 305.
  Spontangangrän der Zehen 614.
  Syringomyelit. Lepra 698.
Poehl: (667).
  Spermin 706.
Pollak: Behandlung der subject. Gehörsempfindungen 207.
  Galvanischer Schwindel 611.
Pollard: Myositis ossificans 204.
Pollitz: Erblichkeit bei Geisteskranken 646.
Porter: Ponstumor 561.
Post: Trepanation bei traumat. Epilepsie 25.
Preobrashenski: Pathologie d. Gehirns 759.
Preston: Muskelsinn 30.
  Verletzungen des Rückenmarks 443. (799).
Prince: Gehirnkrankheit in Folge von Grippe 647.
Pronier: Uebertragung von Geisteskrankheiten 237.
Putnam: Bewegungen bei Epileptikern im Schlaf 29.
  Akinesia algera 31.
  Cephalischer Tetanus 31.
  Influenza u. Neuritis 352 (2). (799).
  Thyroidectomie 799.

Quincke: (325).

Rabow: Duboisinum sulfuricum 704.
Rachford: Aetiologie der Chorea 498.
Rakhmaninoff: Neuritis 354.
Ramadier: Kropf 703.
Ransom: Kinaesthesie 553.
Rauge: Corticale Larynxstörungen 305.
Raymond: Essentielles hereditäres Zittern 55.
  Anaesthesie 551.
  Exophtalmus und Degeneration 752.
  Mallum Pottii 860.
Reche: Pupillenungleichheit 751.
Redlich: Hemiplegie u. Aphasie 558.
Régis: Auto-Intoxicationen 701.
Rehm: (665).
Rehn: Myxoedemform d. Kindesalters (325).
Reisinger: Entstehung d. Hirndruckerscheinungen 269.
Remak: Hyster. Deviationen der Zunge u. d. Gesichtes 53.(74).(110).(139).(383).
  Localisation der spinalen Hautreflexe 506.
  Spinale Hautreflexe 529.
  Hemichorea senilis 529. 538.
  Scoliosis ischiadica 864.
Renton: Geistesstörungen und Ehebruch 248.
Repmann: Aluminiumbatterie 837.
Réthi: Nervenwurzeln d. Rachen u. Gaumenmuskeln 268.
Richter (Dalldorf): Memingitis spin. syphilit. bei einem Paralytiker (111).
Riehl: Herpes zoster hystericus 707.
Riesman: Septische Endocarditis 800.
Riley: Muskelatrophie 202.592.
Rivington: Brüchigkeit der Knochen bei Tabes 414.
Robertson: Acute Demenz 794.
Rode: Psychopathia sexualis und Gesetzgebung 250.
Roller: Krankheitsvorgänge beim Irresein 422.
Rosenbach: (667).

Rosenberg: Sprachstörungen bei Paral. agitans 160.
Rosenblath: Casuistik der Syringomyelie 446.
Rosenthal: (706).
  Zuckungen bei Tabes 839.
Rosin: Färbung des Nervensystems 803.
Ross: Periph. Neuritis 358.
Rossi: Friedreich'sche Krankheit 617.
Rossolimo: Hirnfunctionen 142. (316). (318).
  Zuckungen bei Tabes 839. (838.)
Roth: (143). (316).
  Myxoedem 317. (318). 672.
  Pathogenese der Muskelatrophie 592. (760). (838). (839).
Roubinovitch: Maladie des tics convulsifs 493.
Runeberg: Hyster. Hemianaesthesie 77.
  Fall von Lepra anaesthetica 390.
  Lactosurie (424).
Russel: Lumbo-Sacral-Plexus 689.
  Kniephänomen 782.
Ryan: Schuss in Hinterhauptslappen 559.
Rychlinski: Nervenfasern am 4. Ventrikel 756.
Ryckere: Körpermessungen f. d. Verbrecher-Signalement 250.

Sabbatani: Verhinderung des Erbrechens 49.
Sabrazès: Syringomyelitische Lepra 698.
Sacchi: Zerstörung der Hypophyse 822.
Sachs: Tabes u. Syphilis 800.
  Aufgehaltene Gehirnentwickelung 30.
  Chirurg. Behandlung der Epilepsie 30. (31).
  Entwickelungshemmg. des Gehirns 233.
  Cerebrospinal-Syphilis 272.
  Trigeminus-Neuralgie 796.
Sacki: Casuistik der Muskelatrophie 593.
Saenger: Syphilit. Nervenerkrankungen 274. (323).
Sahli: (325).
Sala: Ganglien d. Sympathicus 194.
  Nervus acusticus 738.
Sarbó: Akromegalie 104.
  Centrum für Blase, Mastdarm und Erection 690.
Savage: Influenza und Neurosis 368.
Savelieff: Untersuchung des Geruchsinnes 340.
Saville: Anaesthesie bei Tumor im Gyrus fornicatus 305.
Scarano: Otitis 787.
Schaefer, A.: Stoffwechsel bei Paralysis agitans 161.
  Nervenzellen 484.
Schaffer: Netzhautreflexe bei Hypnose 809. 842.
  Axencylinder 849.
Schaper: Kleinhirn der Teleostier 780.
Schatalow: (318).
Schedtler: Lehre v. d. Erinnerungsfälschungen 646.
Scheiber: Symmetrische Asphyxie 828.
Scheier: Verletzung d. N. trigeminus 379.
Schiff: Secund. Degeneration d. Pyramidenstranges 406.
Schlesinger: Syringomyelie 83. 684.
  Tetanie 459.
  Chorea 494.
  Blutung in die Medulla oblongata 708.
Schmidt, Heinr.: Syphilis und Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique 108.
Schmidt, Th. Porencephalie 126.
Schmidt-Rimpler: Gesichtsfeldeinengungen 582.
Schoenemann: Hypophysis u. Thyreoidea 94.
Scholz: Irrenheilkunde 677.
Schou: Scoliosis ischiadica 863.
Schüle: Psychiatrische Gegenwartsfragen u. Zukunftsaufgaben 77.
Schulten: Hiebfractur des Schädels 390.
Schultze (Bonn): Localisirte Muskelkrämpfe 203. (324).
  Zusammenvorkommen von Tabes u. Insufficienz der Aortenklappen 415.
Séglas (702).
Seguin: (798).
Seifert: Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie 114.
Semelaigne: Folie à cinq 564.
Semidalow: Lathyrismus 631.
Senator: (110). (111). (384).
  Hereditäre Ataxie 615. (834).
Seppilli: Blindheit und Occipitallappen 302.
  Erkrankung der Schläfenlappen 558.
Serbsky: Délire de négation 630.
Sérieux: Exophtalmus u. Degeneration 752.
Service: Acute aufsteigende Lähmung 374.
Shdanow: Progressive Paralyse bei Frauen 632.
Sherrington: Wurzelfasern des Plexus lumb. 10.
  Inhibitorische Wirkung der Hirnrinde 549.
  Kniephänomen 785.
  Aufsteigende Degeneration 855.
Siemens: Psychiatrie u. Seelsorge 417. (422).
  Irrenanstalt zu Lauenburg 597.
Siemerling: Progress. Ophthalmoplegie 253.
  Gehirnsection 420.
  Forensische Psychiatrie 645.
Sikorsky: Apathische Demenz 795
Simon: Irrenanstalt in Singapore 69.
  Geisteskrankheiten 676.
Singer: Zwei Fälle von Syringomyelie 371.
  Tabische Arthropathie 459.
Sinkler: Tumor 800.
Sioli: Genese der conträren Sexualempfindung 423.
Smirnow: Innervation d. Sohlenflächenhaut 172.
  Zeitgemässe Aesthetik 175.
  Speichelabsonderung 285.
Smith, R. P.: Katatonie 245.
  Behandlg. der Trunksucht 328. (667).
  Bergwerks-Nystagmus 748.
Snell: Vorkommen von Gallensteinen bei Geisteskranken 385.
  Verschlucken von Fremdkörpern 385.
  Nystagmus 748.
Sokoloff: Gelenkerkrankg. bei Syringomyelie 101.
Solis-Cohen: Akromegalie 108.
Sollier: Geisteskrankheiten 677.
Sommer: Tumor cerebri 559. (420). (423). (665).
  Anatomischer Befund bei einer Nervenkrankheit 666. (668).
  Dyslexie 788.
Sottas, E. u. J.: Polyneuritis puerperalis 134.
Soupault: Ischias u. Hysterie 56.
Souques: Sringomyelie 98.
  Wandeldrang b. Dipsomanie 167.
Speranski: Nervenkrankheit bei Gonorrhoe 673.
Spillmann: Akromegalie 106.
Spitzka: Incoordinations-Symptom 30.
Ssikozski: Psychopathische Epidemie 455.

Stottern 871.
Stahl: Heliophilie 76.
Stanowski: Ursache d. Ataxie bei Tabes 130.
Stark: Tabes 409.
Starr: Hemianalgesie 307.
Stedinger: Colonieen für Epileptiker 30.
Stein: (657).
Behandlung der Epilepsie 667. (668). (669).
Steiner: Muskelatrophie bei cerebraler Hemiplegie 585.
Stembo: Atactische Paraplegie 862.
Stern: Körpergewicht u. Psychosen 237.
Sternberg: Organische Hirnerkrankung 708.
Sehnenreflexe 783.
Sterne: Arthropathie b. Tabes 413.
Stieda: Gaumenwulst 437.
Stiefel: Periph. Neuritis 352.
Stieglitz: Halbseitenläsion d. Rückenmarks 145.
Codeïn bei Morphinismus 652.
Stoïcesco: Alternirende Paralyse 561.
Stonham: Myositis ossificans 204.
Ströbe: Degeneration u. Regeneration der Nerven 464.
Degenerationsvorgänge nach Nervenverletz. 252.
Axencylinderfärbung 268.
Strümpell: Traumat. Neurosen 318.
Primäre systemat. Erkrankungen der Nervenorgane 658. (662). (669).
Stscherbak: Flockenstiel 227.
Geschmackscentrum 261.
Veränderungen im Nervensystem unter Einfluss d. Diphteriegiftes 486.
Phosphorsäure und Hirnthätigkeit 852.
Suckling: Chorea 499.
Ophtalmoplegie 747.
Sullivan: Sexuelle Perversität 795.
Sulzer: Spina bifida 232.
Symington: Vorderhirncommissuren 12.
Symmers: Akromegalie 107.
Szalay: Tumor im Nucl. amygdal. b. e. Epileptischen 16.

Targowla: Locale Asphyxie d. Extremitäten 239.
Tarnowski: Sinnesorgane von Verbrecherinnen u. Prostituirten 252.
Taylor: Syringomyelie 697.
Teichmann (420).
Thomas: Muskel-Dystrophie 589.
Akromegalie 824.
Thompson: Nystagmus 748.
Thomsen: Myotonia congenita 491.
Thorburn: Spinale Nerven 852.
Tichonow: Path.-anatom. Veränderungen bei periph. Facialislähmung 329.
Tilanus: Hemihypertrophia dextra 589.
Tiling: Epilepsie nach Trauma 596.
Tilkowski: Trinkerheilanstalten 651.
Tokarski: Maladie des Tics convulsifs 565.
Gewaltsame Suggestion 629.
Spontane Gangrän 838.
Tooth: Hintere Wurzeln und Hinterhorn d. Rückenm. und der Medulla 93.
Gowers'sches Bündel 347.
Topolanski: Augensymptome bei Neurosen 140. 573.
Torti: Malaria und multiple Sklerose 858.
Toulouse: Verneinungswahn b. Melancholischen 645.
Dynamometrische Kraft Geisteskranker 654.
Treitel: Aphasie im Kindesalter 556.
Tschernyschow: Rückenmark 854.
Tuczeck: Pellagra 598.
Turner: Gesichtsausdruck Geisteskranker 833.

Uhthoff: Sehstörungen bei Hirnsyphilis 656. (657).
Unverricht (324).
Usker: Vererbung v. Trunksucht 652.

Valentini: Erkrank. d. Conus terminalis u. Cauda equina 445.
Vallon: Selbstverstümmelung bei Paralytikern 450.
Vandervelde: Hereditäre Syphilis. Hemiplegie 524.
Rückenmark nach Amputation 741.
Vassale, Giulio: Pellagra 584.
Zerstörung der Hypophyse 822.
Vaughan: Trepanation 561.
Verhoogen: Syringomyelie 698.
Chorea 703.
Vialet: Bündel im Occipitallappen 689.
Wortblindheit 787.
Virchow: (837).
Vitzou: Totale Abtragung d. einen Hemisphäre 517.
Vizioli: Körpertemperatur bei Hysterischen 58.
Voisin: Albuminurie bei Epileptischen 19.
Urin bei Epileptikern 20. (701). (702).
Vorster: Doppelseitige Hemianopsie 302.
Voulgre: Erdphosphate im Harn Hysterischer 58.
Vucĕtić: Einseit. spin. Läsion mit Brown-Séquard'scher Kr. 162.

Wagner: Ausdrückbare Blase 288.
Wahlfors: (424).
Wallet: Hyster. Anorexie 57.
Walson: Acute aufsteigende Paralyse 373.
Walton: Reposition luxirter Halswirbel 799.
Tumor im Gyrus angularis 800.
Weil: Arthritis gliomatosa 448.
Weiss: Myoclonie 491.
Atrophia neurotica 591.
Welt: Geistesstörung nach acuter Infectionskrankheit 526.
Wernicke: Traumat. Neurosen 321. (324).
Westphal, A.: Prof. Westphal's unklarer Fall von Erkrankung des Nervensystems 196.
Whipple: Epilepsie geheilt durch Trepanation 26.
White: Paraplegia 621.
Wichmann: Amyloiderkrank. 581.
Wiedemeister: Polyurie b. Gehirnkr. 262.
Wiglesworth: Pachymeningitis int. haemorrhag. 300.
Paralyse in der Pubertätsperiode 625.
Wilbrand: Gesichtsfeld b. traumatischer Neurose 582.
Wild: Muskelatrophie 589.
Wildermuth: (420).
Williams: Myxoedem 621.
Williamson: Kniephänomene bei Diabetes 133.
Seröse Cysten im Kleinhirn 308.
Pyramiden im Rückenmark 405.
Muskelatrophie 591.
Myelitis 859.
Wills: Tumor der Hypophysis 308.

Wilser: Vererbung d. geistigen Eigenschaften 79.
Wissing: Petit mal 21.
Wisting: Meningomyelitis 791.
Wolf, Kurt: Hypophysis 824.
Wollenberg: Spinalganglien bei Tabes 128.
Wood: Choreatische Bewegung 695.
Woroschiloff (174). (285).
Worotynski: Suspension 313.
Wulff: Tuberculose in Idiotenanstalten 649.
Zacher: Migraine ophthalm. mit Geistesstörg. 21.
Zenner: Alexie 293.
Tumor der Zirbeldrüse 308.
Progressive Muskelatrophie 591.
Tumor d. Thalamus opticus 607.
Ziehen: Physiologische Psychologie 709.
v. Ziemssen (Wiesbaden): (324).
v. Ziemssen (München): Punction des Wirbelcanals 324.
Zinn: Psychiatrie u. Seelsorge 417.
Entmündigung 417.
Zwaardemaker: Klinische Olfactometrie 729.

III. Sachregister.

Absinthepilepsie 30.
Abducens, aufsteigende Degeneration 158.
Accessorius 268.
— Stichverletzung desselben 384.
— bei Tabes 613.
Acusticus, Endigungen desselben in der Schnecke 123.
— Spinalganglion 123.
— periph. Verhalten 483.
— Ursprung 738.
Addison'sche Krankheit 197. 198.
Agenesia corticalis 30.
Agraphie 788.
Akinesia algera 31. 129. 531.
Akromegalie 86. 104 (3). 105. 106 (3). 107 (2). 108. 317. 575. 799. 824. 825 (2). 826 (3). 827 (3).
cf. auch Osteoarthropathia hypertrophica.
Akroparästhesie 188. 466.
Albuminurie postparoxyst. bei Epilepsie 19.
Alexie 293. 789. cf. Dyslexie.
Alkohol. cf. Neuritis.
— Lähmung 164. 165.
— Psychose 166.
Alkoholismus 167. 328. 649. 652. 865. cf. Dipsomanie.
— Rückenmarksbefund 196.
— Klimakterium 652.
— Trinkerheilanstalten 651.
— Strychnin dabei 651.
— forensisch 652. 653.
Allochirie 742.
Amaurose, doppelseitige. Affection der Occipitallappen 302.
Amblyopie, transitorische 59.
— hysterische 581.
Ammonshorn bei Epilepsie 15.
— und Riechapparat 404.
Amnesie, retroactive 645.
— posteclamptische 63.
— hysterische 63. 64.
Amnestische Geistesstörung 235. cf. Amnesie.
Amphioxus. Physiologie des Centralnervensystems 549.
Amyelie 218. 263.
Amyloiderkrankung 581.
Amyotrophie cf. Muskelatrophie.
Amyotroph. Lateralsklerose cf. Lateralsklerose.
Anämie, perniciöse und Spinalerkrankung 350. 440. 856.
Anästhesie, allgemeine beim Menschen 551.
Anencephalie 218. 263.
Angina pectoris (spuria) hyster. 58.
Angstzustände cf. Melancholie.
Anisocorie cf. Pupillen.
Anorexie, hysterische 57.
Anthropologie, criminelle 249. 250. 251. 252. 286. 640. 670. 678. 679. 839.
Anthropometrie 250.
Aorteninsufficienz und Tabes 415.
Aphasie, Befund dabei 48. 759. 760.
— Theorie 629.
— bei Syphilis des Hirns 278.
— mit Verlust der Substantiva 304.
— bei progr. Paralyse 450.
— sensorische 303.
— Fälle 554. 555.
— im Kindesalter 556.
— durch Trauma 557. 558.
— bei Diabetes 558.
— und Tumor cerebr. 559.
— mit Verwirrtheit 786.
— Localisation 786.
Apoplexia cerebri sanguinea 707. 870. cf. Hemiplegie.
Arteria cerebralis anterior 483.
— chorioidea 484.
— meningea media 437.
— parietalis anterior, Thrombose 522.
Arthropathien bei Tabes 413 (2). 415. 459.
— bei Rückenmarkserkrankungen 443.
— bei Syringomyelie 448.
— bei Hunden 758. 837.
Asphyxie, locale bei Melancholie 239. cf. Raynaud'sche Krankheit.
— bei Epilepsie 827.
— symmetrische 828.
Asthenopie 743.
Ataxie 154. acute 136.
cf. Tabes, Friedreich'sche Krankheit.
Athetose 310.
— posthemiplegica 311.
— doppelte 310. 692. 693.
— und cerebrale Diplegie 520.
Atrophia neurotica 591. 593.
Audition colorée 231.
Auge und Neurosen 583.
— und progr. Paralyse 620.
— nervöse Asthenopie 743.
Augenmuskellähmung cf. Oculomotorius u. s. w.
— bei Syringomyelie 684.
Axencylinder mit Methylenblau gefärbten Nervenfasern bei Reizung mittelst Inductionsstroms 171.
— Färbung 268.
— Verhältniss zu den Protoplasmafortsätzen 269. 849.

Balken cf. Corp. callosum.
Basedow'sche Krankheit 318. 614. 620. 621.
— Therapie 619.
— Strumageräusch 619.
— Thränenlaufen 620.
— bei 12jährigem Kinde 620.
— Paraplegie dabei 621.
— und Myxoedem 621.
— und Geistesstörung 623. 751. 752.
— Zittern 624.
— und Thyroidectomie 799.
Blase, ausdrückbare 283.
— Centrum im Rückenm. 690.
Blasenlähmung 284. cf. Enuresis.
Bleilähmung 109.
Blut, Isotonie 376.
— Toxicität bei Geisteskranken 644.
— bei acuter Geistesstörung 648.

Blutcirculation in Hirn und Harnsäure 781.
Blutdruck bei Angst der Melancholischen 239.
Blutgefässe, Innervation 168. 405.
Borax bei Epilepsie 26.
Bradycardie 147.
Brechcentrum 49.
Brompräparate bei Epilepsie 16. 20. 22.
— Intoxication 282.
Brown-Séquard'sche Lähmung 145. 162. 163. 164. 863.
Buccinatoriuskrampf 424.
Bulbärlähmungen bei Tabes 615. 768.
— gliöse 668.
— Syndrome bulbo-medullaire 669.
Bulbus med. cf. Medulla oblongata.

Cannabis indica 866 (2).
Capsula interna, Heerd 305.
Cauda equina, Affection 313. 445.
Centralnervensystem.
cf. Nervensystem.
Centrum ovale, Tumor 312.
Cerebellum cf. Kleinhirn.
Cerebrin 866.
Charcot † 600.
Chiasma Nv. opticorum. 819.
Chinin bei hyster. Convulsionen 74.
Chloralamid 282.
Chloroformismus 865.
Cholera, Hirn dabei 349.
— bei Geisteskranken 374. 375.
Chorea cf. auch Hemichorea 499. 693. 695.
— Aetiologie 498.
— Path. Anatomie 499. 693.
— Psychosen dabei 497.
— mit Lähmungen 498.
— der Schwangeren 496.
— Therapie 703.
— Aetiologie 694.
— chronica 494.
— mollis 695.
— congenita 494.
— paralytica 630.
— Huntington'sche 31. 494. 495. 496. 518.
— hereditaria 694.
— u. basale Grosshirnganglien 663.
— Mikroben 800.
Chorea chron. und Psychosen 235.
Cinchonamin 378.
Circulation des Bluts im Hirn 484.
Cocain, Wirkung auf das Auge 465.
Codein bei Morphinismus 652.
Commissuren des Vorderhirns 12.
Conus medullaris, Erkrankung 445.
Corpora amylacea 581.
Corpora quadrigemina.
— Einfluss auf Temperatur 156.
Corpus callosum 12.
— Mangel 781.
— secund. Degeneration nach Durchschneidung 316. 714.
Corpus ciliare, Innervation 609.
Corpus restiforme 227.
Corp. striatum, Einfluss auf Temperatur 156.
— Tumor 800.
Cramer † 600.
Crus cerebri, Heerderkrankung 519.
— Erweichung 561.
— Tuberkel 750.
Cucullarislähmung 258.

Degeneration, aufsteigende motorische 486.
— sensibler Hirnnerven 156.
— nach Verletzung der Nerven 252. 756.
— — des Corp. callosum 316.
— der Kerne nach periph. Facialislähmung 339.
— nach Exstirpation des Gyr. sigmoides 406.
— in sensiblen Bahnen des Gehirns 503.
— secundäre im Gehirn 662.
— experimentell absteigende bei Corticalheerden 759.
— hyaline 581.
— im Rückenmark 366. 855. 862.
— psych. 251.
Degenerationszeichen 402.
Délire des négations cf. Verneinungswahn.
Delirium alcoholicum 702.
— chronicum 648.
— sensoriale 647.
Dementia acuta 794.
— epileptica 22.
— apathische, Mimik 795.
Depressive Zustände u. Harnsäure 453.
Diabetes, Sehnenreflexe 770.
— und Neuritis 132.
— und Syphilis 279.
— und Hemiplegie u. Aphasie 558.
— Sympathicus dabei 692.
Diphtherische Lähmungen 486.
— Hemiplegie 113. 208. 481.
Diplegien, cerebrale 535.
— familiäre Form 512. 542.
Diplopie mit Athetose 520.
— monoculäre 750 (2).
Dipsomanie.
— Automatismus zum Gehen 167.
Disposition, psychische 466.
Dissociation der Sensibilitätslähmung 369.
cf. Syringomyelie.
Doppelempfindungen 232.
Drucksinnstörung bei Syringomyelie 688.
Duboisin 80. 89. 112. 378. 703. 704.
Dynamometrie bei Geisteskranken 654.
cf. Kraftmesser.
Dyslexie 788.
Dystrophia musc. progr. 177. 202. 589. 591. 660.
cf. Muskelatrophie.

Echolalie 696.
Ehescheidung u. Geisteskrankheit 248.
Eingeweideerkrankung u. sensible Störungen 487.
Eisenbahnverletzungen. Entwickelungshemmung 232.
Elektrodiagnostik. Franklin'sche Zuckungsanomalie 163.
— Reaction bei Entartung 347.
— der Sinnesnerven 348.
— neue Methode 439.
— Veränderungen der Erregbarkeit 438.
— Abänderung der Zuckungsformel 580.
Elektrotherapie. Katalyt. Wirkungen des galvan. Stromes 74.
— neuer Inductionsapparat 377.
— Franklinisation bei Chorea 703.
— Aluminiumbatterie 837.
Encephalitis haemorrh. nach Influenza 353.
— traumatisch 523.
Encyclopädische Jahrbücher 391.
Entartungsreaction cf. Elektrodiagnostik.
Entmündigung 248. 417.
Enuresis nocturna 735.
Epilepsie 16. cf. Psychosen, Dementia epileptica.
— Physiologie 14.
— und Infection 17.
— und Harnsäure 781.
— Symptomatologie:
— — Amnesie 645.
— — Zittern 18.
— — Urin 18. 29.
— — Postparoxystische Albuminurie 19.
— — Toxicität des Urins 20.

Epilepsie, Geruch und Geschmack 20.
— — und Hustenanfälle 21.
— — Fehlen derselben 17.
— — unwillkürliche Bewegungen im Schlaf 29.
— — Narcolepsie 67. 595 (2). 596.
— — locale Asphyxie 827. 832.
— Aetiologie 29.
— — traumatische 23. 25 (2). 26.
— — Absinth 30.
— Patholog. Anatomie:
— — Ammonshornveränderungen 15.
— — Nucleus amygdalae 16.
— — Anomalie des Os coccygeum 19.
— Therapie 22. 667.
— — operative Behandlung 23. 30.
— — Trepanation 23(2). 25(2). 26.
— — Neurotomie des Sympathicus 24.
— — Borax 26.
— — subcutane Injectionen normaler Nervensubstanz 27.
— — Versorgung in Colonien 30.
— — Opium und Brom 229.
— — Kaliauribromid 378.
Epilepsie, forensisch 645.
— corticale cf. Jackson'sche Epilepsie.
Epilepsia tarda 664.
Epileptiforme Anfälle.
— u. Incontinenz des Urins 20.
Epileptische Geistesstörung u. ophthalmische Migräne 21.
Epileptische Anfälle u. Bradycardie 142.
Epileptoide Anfälle (Petit mal) 21.
Erbrechen, Inhibition desselben 48.
Erection, Centrum im Rückenmark 690.
Ergotismus cf. Pellagra.
Erinnerungsfälschungen 646.
Ermüdbarkeit 466.
Erschöpfung psych. Erscheinungen 467.
Erythromelalgie 657. 658.
Exalgin 208.
Exophthalmus und Nephritis 619. cf. Basedow'sche Kr.

Facialis, bei Hysterie 53.
— aufsteigende Degeneration 157.
— cort. Centrum 306.
— bei Tabes 767.
— Ganglion geniculi 780.
Facialislähmung. Path. Anatomie 329.
— bei eitriger Mittelohraffection 457.
Färbemethoden 268. 363. 364. 438. 803.
Familiäre Nervenkrankheiten 741.
Farbenblindheit, amnestische 555.
Fibrae arciformes der Med. oblong. 155.
Fissura calcarina 818.
Flimmerskotom 461. 474.
Flockenstiel 227.
Folie à deux 31. 238. 562. 563.
— à cinq 564.
Forensische Psychiatrie 175. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 417. 527. 645. 653. 654 (2). 655. 702. 869. cf. Alkoholismus, Morphinismus u. s. w. Verbrecherhirn 30. 639 ff.
Fossa Sylvii, Offenstehen derselben 48.
Fornixcommissur 12.
Fracturen bei Tabes 414.
Franklinisation, cf. Electrotherapie.
Friedreich'sche Krankheit 131. 318. 615. 617. 618 (2). 661. 861.

Ganglien des Grosshirns, Blutversorgung 483.
Ganglienzellen, Bau 269.
— und Function 484.
— normale u. path. Anatomie 422.
Ganglion geniculi 780.
Gangrän, symmetr., cf. Raynaud'sche Krankh.
— spontane 839.
Gaumenmuskeln, Nervenwurzeln 268.
Gaumensegel bei Facialislähmung 385.
Gaumenwulst 402. 437 (2).
Geburtskrämpfe 525.
Geburtslähmung 524 (2).
Gedächtniss 675.
Gefässnerven cf. Blutgefässe, Innervation.
Gehörsempfindungen, subjective 777.
— Behandlung derselben 207.
Geruch bei Epilepsie 20.
Geruchsinn-Untersuchung 340.
Geschmackcentrum 261.
Geschmacksknospen 345.
Geschmacksinn b. Epilepsie 20.
Geschmacksnerven, Endappar. 173.
Gesichtsempfindungen, subjective 777.
Gesichtsfeldveränderung 140. 583.
— bei traumat. Neurose 582 (2) 584.
— bei progr. Paralyse 627.
Gesichtshypertrophie, halbs. 799.
Glandula pinealis, Tumor 308.
— pituitaria. cf. Hypophysis.
— thyreoidea u. pituitaria 94.
Gleichgewichtsorgan 485.
Gleichgewichtsstörungen cf. Kleinhirn.
Gliose des Rückenmarks, cf. Syringomyelie.
Glossopharyngeus 268.
Gonorrhoe als Ursache von Nervenkrankheiten 631. 673.
Gowers'sches Bündel 347.
Graefe'sches Symptom bei Basedow'scher Krankh.
Graphische Methode bei Schädeltumoren 671.
Grave's Krankheit cf. Basedow'sche Krankh.
Grössenwahn, Genese desselben 449.
Grosshirn, Entfernung desselben beim Hunde 124.
Gyrus angularis 303. 800.
— centralis 305.
— fornicatus 305.

Hämatomyelie, 859 (2). 860. 861.
— centrale 102.
Hämatoxylinfärbung 363. 364.
Hämoglobinurie bei Raynaud'scher Krankheit 831.
Halbseitenläsion der Medulla cf. Brown-Séquard'sche Lähmung.
Hallucinationen 452 (2).
Halswirbelluxation 799.
Haphalgesie bei Tabes 411.
Harnsäure und depressive Zustände 453.
— u. Circulation im Hirn. 781.
Hautgefässe, Innervation derselben 405.
Hautnerven 173.
Hautreflexe, spinale 506.
Hebephrenie 246.
Heliophilie 76.
Hemianästhesie und Specialsinne 284.
— alternirende 307.
— sensitivo-sensorielle 581.
Hemianopsie cf. Hemiopie.
Hemiatrophia faciei 204. 590 (2).
Hemichorea (cf. Chorea) senilis 538.

Hemihypertrophie 589.
Hemikrania ophthalmica 795. cf. Migräne.
Hemiopie 303. 555. 568. 602. 657.
— transitor. 592.
— und Akromegalie 104.
— doppelseitige 302.
— inferior 657.
Hemiparaplegie, syphil. 273.
Hemiplegie und hyster. Erscheinungen 51.
— nach Diphtherie 113. 481. cf. Diphtherie.
— und Syphilis 524.
— und Muskelatrophie 585. 587.
— angeborene cerebrale 800.
Heredität bei Epilepsie 17.
— Nervenkrankheiten 741.
Herpes labialis 461.
— zoster hystericus 707.
Herzkrankheiten, nervöse 208.
Herzneurosen 440.
Heterotopie der grauen Substanz im Grosshirn 518. cf. auch Grosshirn, Nervensystem.
Hippus 657.
Hirn. Anatomie:
— — Commissuren 12.
— — eines Chinesen 155.
— — Section desselben 420.
— — Entwicklungsgeschichte 516.
— — Associationsbündel 689.
— — abnormes Bündel am Boden des 4. Ventrikels 756.
— Physiologie:
— — Temperatur 12.
— — der Verbrecher 30.
— — Entfernung einer Hemispäre 517.
— Pathologie:
— — path. Anatomie bei Cholera 349.
Hirnabscesse, chir. Behandlg. 356.
Hirnarterien 270. 483. cf. Arterien.
Hirndruckerscheinungen 269. 802.
— und Punction des Wirbelcanals 325.
Hirngefässe, hyaline Ballen und Thromben 49.
— Einfluss des Sympathicus 691.
— Circulation und Harnsäure 781.
Hirngeschwülste 386.
Hirnhämorrhagie cf. Apoplexia cerebri sanguinea.
Hirnlähmung cf. Kinderlähmung, cerebrale.
Hirnleitungsbahnen 468.
Hirnrinde, Agenesie 30. 233.
— Faserreichthum 119.
— Physiologie 327.
— Lage zum Schädel 346.
— path. Anatomie bei Psychosen 348.
— Sitz der Hautempfindungen 518. 553.
— hemmende Wirkung 549.
— für Kinästhesie 553.
— absteigende Degeneration 759.
Hirnrindencentren im Localisationsschema 456.
— phylogenetischer Ursprung 463.
Hirnschenkel cf. Crus cerebri.
Hirnsklerose cf. Sklerose, multiple.
Hirnsyphilis cf. Syphilis 270 (2). 271. 273. 274. 656. 789 (2).
Hirnthätigkeit und Phosphorsäure 852.
Hirnverletzung 558. 561.
Huntington'sche Chorea cf. Chorea.
Hyalin in Hirngefässen 50.
Hydrocephalie 702.
Hypertonie der unteren Extremitäten 736.
Hypertrophie cf. Hemihypertrophie.
Hypnose, therapeutische Bedeutung 170. 757.
— Netzhautreflexe 809. 842.
Hypochondrie 240.
Hypoglossus, Stichverletzung desselben 384.
Hypophysis 94 (2).
— Tumor 105. 308 (2). 391. 824.
— Vergrösserung 424.
— Exstirpation 822.
Hysterie, psychischer Mechanismus 4. 43. 552.
— Natur derselben 50.
— Psychologie 51.
— Symptomatologie:
— — Urin 19. 58.
— — Zittern 30. 54.
— — viscerale 51.
— — Muskelatrophien 51.
— — Suggestibilität 52.
— — Lähmung bei Kindern 52.
— — Lähmungen 709.
— — Deviationen der Zunge und des Gesichts 53.
— — Stottern 55.
— — Diplopia monocularis 750.
— — Ischias 56.
— — troph. Störungen 57.
— — Anorexie 57.
Hysterie, Angina pectoris spuria 58.
— — Hyperthermie u. Hypothermie 58.
— — Amblyopie 581.
— — peripherische Sehnervenaffection 60.
— — Gesichtsfeld 141. 583.
— — centrale einseitige Sehstörungen 570.
— — Verbindung mit organischen Nervenkrankh. 61.
— — Amnesie 63 (2). 64.
— — unter dem Bilde der multiplen Sklerose 62.
— — Narcolepsie 64. 66. 596. 597.
— — Anästhesie 552.
— — Hemianästhesie 77. 581.
— — und Verdoppelung der Persönlichkeit 65.
— — u. Syringomyelie 88. 177.
— — mit Hypertrophie der Füsse und Hände 107.
— Aetiologie:
— — traumatische 6.
— Therapie: 72. 73.
— — Ovariotomie 73.
— — Chinin 74.
— Hystero-Epilepsie 655.
— Duboisin dabei 703.

Icterus und Psychose 671.
Idioglossie 304.
Idiotie, Schädigung des Kopfes bei Geburt 232.
— bei Agenesie d. Hirnrinde 233.
— mit Cataract 256.
— mit spastischer Paraplegie 521.
— und Tuberculose 649.
Inanition u. Nervensystem 14.
Incontinenz des Urins 20.
Infectionskrankheit und Epilepsie 17.
Influenza 31.
— Erkrankungen des Nervensystems 134. 136. 138.
— Neuritis 352 (2). 380.
— Encephalitis 353.
— und Neurose 368.
— Lähmungen 368.
— acute Paralyse 380.
— Psychosen 453.
Insel, Freiliegen derselben 48.
Intermittens u. Neuritis 353.
Iris, Einfluss des Sympathicus auf dieselbe 195.
— Mechanik der Bewegung 821 (2).
Irrenanstalt Singapore 69.
— Illenau 77.
— Cholera Friedrichsberg 176.
— Lauenburg 597.

Irrenanstalt, psych. Klinik Petersburg 376.
— Russland 753.
Irrenstatistik 205.
Ischias, hysterische 56.
— mit Lactosurie 424.
cf. Skoliose, ischiadische.
Isotonie des Blutes bei Geisteskranken 376.

Jackson'sche Epilepsie 307. 788.
— und Syphilis 279. 523. 789.
— und Hirngliom 558.
— und Hirnhämorrhagie 707.
Jucken, central. Ursprung 611.

Kaliauribromid 378.
Katatonie 244 (2). 245 (2). 246 (2).
Kehlkopfmuskelstörungen, corticale 305.
— bei Tabes 412.
— bei Syringomyelie 684.
Kinästhesie, Sitz in Hirnrinde 553. cf. Sensibilität.
Kinder, geistige Entwickl. 526.
Kinderlähmung cf. Geburtslähmung.
— cerebrale 519 (2). 520. 521.
— spinale 521.
Kleinhirn. Anatomie:
— — der Teleostier 780.
— — seröse Cysten 308.
— — Tumor 309.
— — Atrophie b. einer Katze 309.
— — Ataxie 424.
— — Symptomatologie 798.
Kochsalzinfusionen bei Psychosen 27.
Körpertemperatur cf. Temperatur.
Kopftetanus 31.
Kraftmesser der Beine 362.
— der motorischen Kraft 773.
cf. Dynamometrie.
Kraniectomie cf. Idiotie und Trepanation 312.
Kranioten, Entwicklungsgeschichte des Kopfes 516

Labyrinth des Ohrs 611.
Lachen bei Paralyse 754.
Lactosurie bei Ischias 424.
Landry'sche Paralyse 358. 373. 374 (2). 381. 501.
Lateralsklerose 660. 662.
— amyotrophische u. Syringomyelie 84.
— Befunde 200. 203. 365.
— amyotrophische 709.
Lathyrismus 631.
Leitungswiderstand cf. Elektrodiagnostik.
Lepra 95. 102. 698.
Lepra anaesthetica 390.
Linsenkern cf. Nucleus lenticularis.
Little'sche Lähmung 520. 535. 661.
Lobus frontalis, Gliom 558.
cf. Gyrus centralis u. s. w.
— lingualis, Transversalbündel 689.
— occipitalis u. Sehen 302 (2). 818 (2).
— und Sehnerv 503. 550.
— Verletzung 559.
— opticus 820.
— parietalis, Erweichung 553.
cf. Gyrus angularis.
— temporalis 558. 559. 789.
— Erkrankung mit nachfolgendem Faserschwund in Thalamus und Brücke 503.
Localisation in Hirnrinde.
— für Sehen 30. 302. 303. 550. 567. 818 (2).
— für Seelenblindheit 302.
— für Wortblindheit 787.
— für Sphincter ani et vesicae 81.
— für Geschmack 261.
— für Gefühl 305. 518. 553.
— für Facialis 306.
— für Bewegungen des Gesichts 611.
— für Kinästhesie 553.
— für Muskelsinn 737.
— für Sprache 555. 673. 786.
— für Worttaubheit 787.
— für Agraphie 788.
— in Rückenmark.
— Hautreflexe 506.
— Blase, Mastdarm u. Erection 690.
Localisationsschema 456.
Localisationstheorie, Missbrauch 634.

Magen, Einfluss des Vagus u. Sympathicus auf ihn 49.
Magenkrankheit, deren Einfluss auf Neurosen u. Psychosen 206.
Magnet, Einfluss auf Mensch 156.
— Therapie 185.
Malaria und multiple Sklerose 858.
Malum Pottii 860.
Manie, period., Körpergewicht 237.
— transitor. 451.
Mastdarm, Centrum im Rückenmark 691.
Medicamente, intranasal 869.
Medulla oblongata cf. Bulbärlähmung.
— Anatomie 155.
Medulla oblongata, Respirationscentrum darin 196.
— Paralyse nach Läsion eines Seitentheils 457.
— gliöse Affection 668.
— Blutung 708.
Melancholie, inducirte 237.
— Blutdruck während Angst 239.
— Asphyxie, locale 239.
— Verneinungswahn 241. 645.
— und sexuelle Perversion 795.
Meningitis tuberculosa 553.
Meningitis der Convexität, käsige 529.
Meningitis cerebrospinalis u. Herpes labialis 461.
Meningitis spinalis syphilitica 111. 406.
Meningitis-Encephalitis gummosa 270.
Meningo-Myelitis 790. 791.
cf. Myelitis.
Merycismus cf. Rumination.
Methylenfärbung der Nervenfasern 171.
Migräne, ophthalmische 21. 59.
Mikrocephalie, Kraniektomie dabei 312.
Mimik bei apathischer Demenz 795.
Monoplegie und Heerd in der inneren Kapsel 305.
Moralischer Wahnsinn 646.
Morphinismus 651. 652. 867 (2).
— forensisch 653.
Morphiumschlaf u. Phosphorsäure 854.
Morvan'sche Krankheit 85. 95. 98. 178. 373. 700.
cf. Syringomyelie.
Motilitätsneurose cf. Tic convulsif.
Mundlippen, reflector. Krampf 479.
Muskel cf. die einzelnen Muskeln z. B. Serratus u. s. w.
— trophischer Einfluss der Sympathicusganglien 691.
Muskelatrophie cf. Atrophia neurotica, Dystrophie, Hemiatrophie, Poliomyelitis anterior.
— hysterische 51.
— bei Brown-Séquard'scher Lähmung 163.
— progressive 591. 592 (2). 798.
— acute regressive 201.
— nach Gelenkaffectionen 355.
— mit Blödsinn 531.
— cerebrale 585. 587.
— u. Arterienerkrankung 589.
— arthropathische bei Hunden 758.
Muskeldegenerationen, Befund dabei 460.

Muskelentzündung cf. Polymyositis.
Muskelhypertrophie 208.
cf. Dystrophie.
Muskelkrämpfe mit Muskelhypertrophie 203.
Muskelkraft cf. Kraftmesser.
Muskelsinn 30.
Localisation im Grosshirn 737.
Mydriasis cf. Pupillen.
— spastica 751.
Myelitis acuta 31. 441.
— und Hämatomyelie 859 (2). 860.
— gonorrhoische 442. 632.
— syphilitische 444.
— und Meningit. syph. 550. cf. Meningo-Myelitis.
Myoklonie cf. Paramyoklonus.
Myositis ossificans 204 (2). cf. Polymyositis.
Myotonia congen. cf. Thomsen'sche Krankheit.
— familiäre Form 742.
Myxoedem 317. 325. 672.
— und Basedow'sche Krankheit 621.

Naphthalin bei Psychosen 233.
Narcolepsie 64. 66. 67. 595 (2). 596 (2). 597.
Natron, phosphorsaures bei Nervenleiden 868.
Nephritis u. Psychose 833 (2).
Nerv arbeitender, Histologie 404.
— Temperaturveränderungen 609.
Nerven cf. Abducens, Acusticus etc.
— Degeneration und Regeneration nach Verletzungen 464.
— Leitungsfähigkeit u. Einfluss chemischer Reize 534.
— trophische Functionen derselben 705.
— chemische Reizung 706.
Nervendehnung 707.
Nervenelemente, Bau derselben 314. 548.
Nervenendigungen in Geschmacksknospen 345.
— in Schleimhaut des Dünndarms 346.
— in Tastkörperchen 584.
— im Oesophagusepithel 534.
Nervenfasern, sensibler Ursprung derselben 124.
cf. Rückenmarkswurzeln.
Nervennath 281.
Nervensubstanz, Injection derselben 27. 866.
Nervensystem, feinerer Bau 548.
cf. familiäre Nervenkrankh.
— centrales: Inanitionsveränderungen 14.
— — Histologie 47.
— — Senescenz 159.
— — Syphilis cf. diese
— — postsyphil. 462.
— — secund. Erkrankungen 315.
— peripherisches: Inanitionsveränderungen 14.
— — bei Paralys progr. 127.
— — combinirte Erregungszustände 254.
Nervenwurzeln im Lumbosacral-plexus 689.
Nervenzellen cf. Ganglienzellen
Netzhaut, Bau derselben 269.
— Reflexe b. Hypnose 809. 842.
Neuralgie cf. Trigeminus etc.
Neurasthenie, Rumination dabei 2. 490.
— Behandlung mit Inject. normaler Nervensubst. 27. 866.
— cerebrale und progr. Paralyse 77.
— Theraphie 72. 167.
Neuritis 358.
— u. hyst. Erscheinungen 62.
— u. Diabetes 132.
— und Gravidität 352.
— und Gehstörung 133.
— und exanth. Typhus 354.
— puerperalis 133. 134.
— multiplex 135 (2). 138. 140.
— alcoholica 165. 354. 355. 359.
— und Influenza 352 (2). 380. 501.
— und Intermittens 353.
— und Diphtherie 359.
— und psych. Störungen 355.
— und Paraplegia cervicalis 446.
— Gonorrhoe 632.
— und Endocarditis 800.
— retro-bulbaris 354.
Neuroglia, Färbungsmethode 438.
— der Retina 609.
Neuromusculäre Erkrankung 581.
Neuron 548.
Neurosen, allgemeine.
— und Augensymptome 140. 583.
— auf dem Boden chron. Magenkrankheiten 206.
— nach Unglücksfällen 316. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324.
— des Herzens 439.
— traumatische 140.
— Gesichtsfeld 582 (2). 583.
cf. Eisenbahnverletzungen.
Nierenkrankheiten bei Psychosen 234.
Nucleus amygdalinus bei Epilepsie 16.
— lenticularis 663.
Nystagmus 748.

Obsession dentaire 242.
Occipitalis major, fremder Körper darin 479.
Oculomotorius, aufsteigende Degeneration 157.
Oculomotoriuslähmung 744 (2). cf. Ophthalmoplegien, Ptosis.
— bei cerebraler Kinderlähmung 519.
Olfactometer 341. 729.
Onomatomanie 68
Ophthalmoplegia cf. Abducens, und Oculomotorius 460. 746. 747.
— Obductionsbefund 253.
— äussere und innere 743.
Opticusaffectionen bei Hysterischen 60.
— Bahnen 550.
— Ursprungselemente 266. 819. 820.
— Reizung und Zapfen in der Froschnetzhaut 300.
— Atrophie nach Erkrankung des Occipitalhirns 503.
Orbicularis oris, Krampf 424.
— palpebrarum, Krampf 307.
Os coccygis bei Epilepsie 19.
— occipitis, Abnormitäten 345.
Osmium-Eisen-Hämatoxylinfärbung 363.
Osteo-arthropathia hypertrophica 86. 106. 108 (2). 824. 826.
Othaematom 234. 499.
Ovariotomie b. Hystero.-Epilepsie 73.
— bei Psychosen 868.

Pachymeningit. cerv. hypertr. 446. 791. 792.
Pachymeningitis haemorrh. 300 (2).
Päderastie 250.
cf. Sexualempfindung.
Parästhesie der Extremitäten cf. Akroparästhesie.
Paragraphie 449.
Paralexie 449.
Paralyse, acute ascendirende cf. Landry'sche Paralyse.
— progr. der Irren 71. 530.
— Symptomatologie.
— — u. hyst. Erschneiungen 61.
— — mit progr. Ophthalmopl. 253. 274.
— — Erythropsie 416.

Paralyse, Grössenwahn 449.
— — Aphasie 450.
— — Paragraphie und Paralexie 449.
— — Selbstverstümmelung 450.
— — Augensymptome 626.
— — Gesichtsfeldeinschränkung 627.
— — Lachen dabei 754.
— — Temperatur 798.
— Aetiologie 415. 448.
— — Syphilis 128. 271. 415. 448 (2). 625. 794.
— — bei einem Knaben 449.
— — bei zwei Mädchen 625.
— — bei Frauen 632.
— Pathol. Anatomie:
— — Meningit. spinalis syphil. 111.
— — Rückenmark u. peripherische Nerven 127.
— — Heterotopie d. Rückenmarks 129.
— — Hirnrinde 349.
— — Diagnose der Neurastenie 77.
— — diphtheritische cf. Diphtherie u. Hemiplegie.
Paralysis agitans, Duboisin dabei 92.
— path. Anatomie 158. 531.
— Urin 159.
— Aetiologie 159.
— Symptomatologie 159.
— Störungen der Sprache u. Stimme 160.
— Stoffwechseluntersuchungen 161.
— und Pferdebahn 161.
Paralysis alternans 561.
Paramyoclonus multiplex 491. 696 (2).
Paranoia 243. 703.
— acuta 65. 79.
— periodica 242.
— chron. 243.
— chron. halluc. 242.
— u. Delirium sensoriale 647.
Paraphasie cf. Aphasie.
Paraplegie cf. auch Diplegie.
— atactische 862.
— hysterische 52.
— syphil. 275.
— cf. auch Paralyse.
— folgend auf Phimosis 369.
— nach Typhus 525.
— cervicale 446.
— spastische familiäre 519.
— mit Idiotie 521.
Parietalauge 739. 822.
Patellarsehnenreflex 612. 782. 785.
cf. Sehnenreflex.
— Verlust bei cerebellaren Tumor 309.
Patellarsehnenreflex, bei Diabetes 770.
Pellagra 598.
— und Syringomyelie 447.
— und Enteritis 584.
— Verdauung 594.
Pemphigus u. Syringomyelie 87.
Peroneus longus, Krampf in demselben 253.
Persönlichkeit, heterogene 798.
Petit mal cf. Epileptoide Anfälle.
Phosphorsäure u. Hirnthätigkeit 852.
Phrenologie 642.
Physiologie, Lehrbuch 566.
Pityriasis rubra u. Hemiatroph. faciei 204.
Plattfuss und Rückenmarksanfälle 143.
Plexus lumbalis, Wurzelfasern 10.
— lumbo-sacralis 689.
Pneumatoskop 672.
Poliencephalitis sup. 747.
Poliomyelitis ant. acuta 708.
— anterior 591.
— chron. 200. 202. 593.
cf. Muskelatrophie.
Polyarthritis rheumat. 580.
Polymyositis 580. 593.
Polyneuritis cf. Neuritis multiplex.
Polyurie bei Gehirnkranken 262.
Pons Varolii.
— Einfluss auf Temperatur 156.
— u. alternirende Hemianästhesie 307.
— Lähmung des Temperatur- u. Schmerzgefühls 390.
— Syphilis 409.
— Faserschwund 503.
— Tumor 560 (2). 561.
Porencephalie 126. 740.
— beim Hunde 740.
Pruritus 611.
Pseudohypertrophie d. Muskeln cf. Dystrophia muscularis.
Pseudotabes cf. Tabes peripher.
Psychischer Mechanismus hysterischer Phänomene 4.
Psychiatrie, Lehrbücher 675. 676. 677 (2).
Psychische Thätigkeit u. Grosshirn 124. cf. Hirnthätigkeit.
— Beeinflussung der Arzneimittel 175.
— Geschwindigkeit, beeinflusst durch Tageszeiten 290. 470. 710.
Psychologie, physiolog. 709.
Psychophysik 466. 467.
Psychopathia sexualis 680.
Psychosen cf. Dementia, Forens. Psychiatrie, Hallucinationen, Moral. Wahnsinn, Paranoia, Idiotie, Manie, Melancholie, Folie à deux etc.
— Symptomatologie:
— — Gesichtsausdruck 823.
— — Athmung 834.
— — Phthisis 31.
— — Nierenkrankheit 234.
— — Sprachstörungen 234.
— — Zähne 235.
— — dentale 242.
— — Syphilis 271 cf. diese.
— — Isotonie des Bluts 376.
— — Blut bei acuter Geistesstörung 648.
— — Toxicität desselben 644.
— — Gallensteine 385.
— — Verschlucken von Fremdkörpern 385.
— — isolirte, psychische und motorische Krankheitsvorgänge 422.
— — Harnsäure 453.
— — Othaematom cf. dieses.
— — Struma 703.
— — Verdauung 594.
— — ohne Wahnvorstellung 646.
— — Dynamometrie 654.
— — Urin, Toxicität desselben 701.
— — heterogene Persönlichkeit 798.
— Aetiologie 233.
— — Heredität 646.
— — im Kindesalter 526.
— — Influenza 138. 453.
— — Alkohol 166.
— — Nephritis 833 (2).
— — Autointoxication 701.
— — Schwefelkohlenstoff 166.
— — nach Selbstmordversuchen 206.
— — sympathische 702.
— — bei Magenkrankheiten 206.
— — Icterus 671.
— — motor. Störungen 235.
— — Trauma 236.
— — epidemische 237. 455.
— — multiple Neuritis 355. 671.
— — Wochenbett cf. puerperale Psychosen.
— — Infectionskrankheiten 526.
— — durch Ansteckung cf. Folie à deux.
— — vom Menschen auf Thiere 564.
— — Basedow'sche Krankheit 623. 751. 752.
— Patholog. Anatomie:
— — Hirnrinde 348.

Psychosen, Puerperalpsychosen 129.
— — Hinterhauptsbein 345.
— Diagnose: Simulation 80.
— Verlauf: Cholera, Einfluss darauf 374. 375.
— — Einfluss barometrischer Schwankungen 500.
— — transitorische u. Hemicrania ophthalmica 795.
— Therapie:
— — Kochsalzinfusionen 27.
— — Duboisin cf. dieses.
— — Trional u. Tetronal cf. diese.
— — Naphthalin 233.
— — Gynäcol. Behandlung 246. cf. Ovariotomie.
— — Familienpflege 644.
Ptosis, hereditäre 746.
Puerperale Psychosen 129. 238 (2) 453 649.
Pupillen cf. Iris, Oculomolorius, Ophthalmoplegie, Mydriasie.
— Einfluss des Sympathicus 195.
— bei Paralys. progr. 626.
— Ungleichheit 751.
Pupillenreaction, topische Diagnostik 612.
Pyramidenbahn 405. 855.
— secundäre Degeneration 406.
— Systemerkrankung 659.
Pyromanie 654.

Rachenmuskeln, Nervenwurzeln 268.
— reflector. Krampf 479.
Raynaud'sche Krankheit 85. 360. 828. 830 (3). 831 (2). 832 (2).
— u. hereditäre Syphilis 279. cf. Asphyxie, locale.
Realencyclopädie 598.
Reflex cf. Hautreflex, Sehnenreflex cf. Epilepsie.
Reflexkrampf 479.
Respirationscentren 196.
Retina, Neuroglia 609.
Riechapparat 463.
— u. Ammonshorn 404. cf. Olfactometer.
Riesenwuchs 799.
Rindenschleife 576. 579. 682.
Rückenmark cf. Conus, Degeneration im Rückenmark cf. Hämatomyelie, Halbseitenläsion cf. Brown-Séquard'sche Lähmung, Tabes u. s. w.
— Anatomie:
— — Feinere Structur 11.
— — Hinterhörner 93.
— — Wurzeln, hintere 93. 365. 855. cf. Rückenmarkswurzeln.
Rückenmark, weisse und graue Substanz 854.
— — Gewicht 666.
— Physiologie:
— — Mechanismus der Bewegungen im Rückenmark 11.
— — des Gowers'schen Bündels 347.
— — Localisation der Hautreflexe 506.
— Path. Anatomie:
— — bei progr. Paralyse 127.
— — Heterotopie 129.
— — bei einem Alkoholisten 197.
— — Zweitheilung 232.
— — hyaline Degeneration 366.
— — centrale Gliose 372.
— — traumat. Läsionen 443. 444. 860. cf. Hämatomyelie.
— — bei einem Operirten 741.
— — Syphilis 794. cf. diese.
— Pathologie cf. Friedreich'sche Krankh., Myelitis, Spinallähmung, Systemerkrankungen, Landry'sche Paralyse etc.
— — Zerquetschung 28. 75. 443.
— — Reizung bei Plattfuss 143.
— — syphil. Erkrankungen 834 cf. Syphilis.
— — cf. Suspension.
Rückenmarkscompression, acute 444.
— chronische 862.
Rückenmarkskrankheiten, Suspension dabei 602.
Rückenmarksnerven, ascendirende Veränderungen nach peripher. Läsion 756.
Rückenmarkswurzeln cf. Rückenmark.
— Sensibilitätsvertheilung 852.
— motorische Elemente 404.
Ruminatio, Symptom der Neurasthenie 2. 490.

Schädel, Brüche 79.
— Hiebfractur 390.
— Sulc. der Arteria mening. media 437.
— von Frauen 438.
— abnorme Entwickelung v. Hautfalten 439.
— Tumoren 671.
Schlafattacken cf. Narcolepsie.
Schleife, absteigende Atrophie 503. cf. Rindenschleife.
Schmerzgefühl, Lähmung 390.
Schrift cf. Agraphie.
Schulterblatt, Bewegungen desselben 39.
Schwangerschaft und Neuritis 352.
Schwefelkohlenstoff, acute Psychose 166.
Schwindel, galvanischer 611.
Selbstmord in Irrenanstalten 753.
Seelenblindheit 301. 302.
Sehhügel cf. Thalamus opticus.
Sehnenreflexe 783.
— der Patella 11. 153. 510
— bei Rückenmarkzerquetschung 28.
— und Diabetes 132. 770.
— bei Brown-Séquard'scher Lähmung 151. cf. Patellarsehnenreflex.
Sehsphäre 567. cf. Localisation für Sehen.
— und Opticus.
Sehstörungen, Suspension dabei 210. 256.
Sehstörungen, cf. Amaurose, Amblyopie, Hemiopsie, Localisation u. s. w.
— centrale, einseitige 570.
— und Hirnsyphilis 656.
Seitenstrangsklerose cf. Lateralsklerose.
Sensibilität cf. Anaesthesie, Drucksinn, Tastsinn etc.
— Drucklähmung derselben 369.
Sensible Fasern, Ursprungskorn 264.
— und Rückenmarkswurzeln 852.
— Störungen bei visceralen Erkrankungen 487.
Serratuslähmung 34. 74. 75. 76. 77. 258.
Sexualempfindung, conträre 250. 423.
Sexuelle Perversion und Melancholie 795.
Simulation v. Geistesstörungen 80.
Sinnesempfindung, secundäre 231.
Sklerose, multiple u. Hysterie 62.
— multiple 661. 662.
— und Malaria 858.
Skoliose, ischiadische 863. 864 (3).
Sohlenhaut der Füsse, Innervation 172.
Somnabulismus 65. 67. 68.
Spasmus, allgemeiner, der Extremitäten 666.
Speichelabsonderung 285.
Spermin 706.
Sphincter ani Rindencentrum 82.

Sphincter vesicae, Rindencentrum 82.
Spiegelschrift 304.
Spina bifida 232.
Spinalerkrankung und perniciöse Anämie 350. 440. 856.
Spinalganglien, Anatomie 123.
— Physiologie 264.
— bei Tabes 128.
Spinallähmung, atrophische 199.
— syphilit. 399. 835. 836.
— spastische 521.
— bei einem Hunde 525.
— bei Enuresis 736.
Sprache bei Paralys. agitans 160.
Sprachstörungen cf. Aphasie.
— bei Geisteskrankheiten 234.
Stauungspapille 802.
Stimmbandlähmung. Stimme bei Paralys. agitans 160.
Stottern 871.
— hysterisches 55.
Struma bei Psychosen 703.
Strychnin bei Alkoholismus 651.
Stummheit, hysterische 56.
Stupor 236.
Suggestion d. Hysterischen 52.
— und Magnetotherapie 185.
— gewaltsame 629.
Suspension bei Rückenmarkerkrankung 210. 256. 313. 602.
Sympathicus, trophischer Einfluss auf Muskeln 691. 705.
— vasomotorischer Einfluss auf Hirncirculation 691.
— Veränderungen b. Diabetes mellitus 692.
Sympathicus, Neurotomie u. Epilepsie 24.
— Einfluss auf Magen 49.
— auf Auge spec. Irisbewegung 195.
— Anatomie 194. 195 (2).
— bei Addison'scher Krankh. 197.
— und Cocaïn 465.
Syndrome bulbo-médullaire 669.
Syphilis u. Ostéoarthropathie hypertrophiante 108.
— u. Paralyse 128. 416. 794. cf. diese.
— des Centralnervensystems 271. 272. 273. 274. 275. 276. 278.
— der Arterien 270. 271.
— Frühperiode 274.
— congenitale 278. 523.
— und Diabetes 279.
— und Raynaud'sche Krankh. 279. cf. diese.
Syphilis und **Jackson'sche Epilepsie** 279. cf. diese.
— des Rückenmarks 280. 406. 408. 409 (2). 444. 550. 792. 793 (2). 794. 834.
— der Brücke 409.
— postsyphil. Erkrankungen 462.
— Behandlung 500.
— und spastische Spinallähmung 521.
— und Hemiplagie 524.
— des Hirns u. Sehstörungen 656.
cf. auch Hirnsyphilis und Tabes.
— Meningo-myelitis 790.
— Pachymeningitis cerv. hyp. 792.
— hereditäre 662.
Syringomyelie 424.
cf. auch Morvan'sche Krkh.
— Klinische Erscheinungsformen 83. 95. 97. 98 (2). 371. 372. 668. 684. 698 (2). 700.
— Gelenkveränderung dabei 100. 101. 370. 699.
— und Lepra 102. 698.
— und Hämatomyelie 103.
— und Hysterie 177.
— und Spina bifida 371.
— und Morvan'sche Krankh. 373.
— und Pachymeningit. cerv. hypertr. 446.
— und Pellagra 447.
— und Arthropathie 448.
— Sectionsbefund 696. 697. 700.
— und Akromegalie 825.
Systemerkrankung d. Rückenmarks 658. 862.

Tabes. Symptomatologie:
— — Ataxie 130.
— — ausdrückbare Blase 283.
— — Betheiligung von Hirnnerven 411.
— — Haphalgesie 411.
— — Kehlkopfmuskellähmg. 412.
— — Zwerchfelllähmung 412.
— — Arthropathie 413 (2). 415. 443. 614.
— — Fracturen 414.
— — und Insufficienz der Aortenklappen 415.
— — Fehlen des Ermüdungsgefühls 434.
— — Pupillen 612.
— — mit Bulbärsymptomen 615. 762.
— — Betheiligung des Vagus und Accessorius 613.
Tabes u. Basedow'sche Krankheit 614.
— — Gangrän der grossen Zehen 614.
— Aetiologie: bei Kindern 130. 410.
— — Syphilis 406. 409. 800. 835.
— Path. Anatomie: Spinalganglien 128. 614.
— — und Meningitis spinalis syph. 406.
— — hintere Wurzeln 415.
— — beginnende 837.
— Diagnose: syphilitische Rückenmarkserkrankg. 408.
— Therapie: Suspension cf. diese.
— — Quecksilberbehand. 627.
Tabes peripherica cf. Neuritis multiplex.
— peripherische, unwillkürliche Zuckungen 839.
cf. Neuritis multiplex.
Tastsinn 366.
Taubstumme, galvanischer Schwindel 611.
Teichopsie 474.
Temperatur des Gehirns und psychische Processe 12.
— bei Hysterischen 58.
— und Vierhügel 156.
— und Corp. striata 156.
Temperaturgefühl, Lähmung 390.
Tetanie 326. 756.
— gastrischen Ursprungs 367.
— auf hyst. Basis 459.
Tetanus cf. Kopftetanus.
Tetronal bei Psychosen 208.
Thalamus opticus, Faserschwund 503.
— — Heerderkrankung 587.
— — Tumor 607. 800.
Thomsen'sche Krankheit 491. 492.
Tic convulsif 492 (2). 493. 565.
Topographie, cranio-cerebrale 346.
Torus palatinus cf. Gaumenwulst.
Trauma u. Psychose 236. cf. Neurosen des Hirns, cf. dieses und Trepanation.
Tremor cf. Zittern.
Trepanation des Schädels 562.
— bei Epilepsie 22. 23 (3). 25 (2). 26. 30.
— Substitution der Schädeldefecte 143.
— bei Hirnabscess 357.
— bei Hirngeschwülsten 388. 558. 559. 560.
— bei Trauma 558. 561.
— der Wirbelsäule 144.
Trigeminus, Anatomie 93. 580.

Trigeminus bei Brown-Séquard'scher Lähmung 145.
— aufsteigende Degeneration 157.
— aufsteigende Wurzel 278. 856.
— Verletzung desselben 379. 380.
— bei Tabes 767.
Trigeminuslähmung b. eitriger Mittelohraffection 457.
Trigeminusneuralgie u. Hornhautprocesse 708.
— Entfernung des Ganglion-semilunare 283. 797.
— Resection des Trigeminus 796 (2).
Trional bei Psychosen 208. 465. 501. 529. 704 (2).
Trochlearis, aufsteigende Degeneration 157.
— nucleare Lähmung 744.
Trommelschlägelfinger 565.
Trophische Störungen bei Hysterie 57.
Trunksucht cf. Alkoholismus.
Tuber cinereum, Einfluss auf Temperatur 156.

Unfall-Nervenkrankheit cf. Eisenbahnverletzungen.
Urin cf. Albuminurie, cf. Incontinenz.
— Phosphate bei Epilepsie 18. 58.
— bei Hysterie 19. 58.
— Toxicität bei Epilepsie 20.
— b. Paralysis agitans 159. 161.

Vagus, Einfluss auf Magen 49.
— Endigung im Herzen 357.
— bei Tabes 613. 768.
Vasomotoren 575.
Vegetationen, adenoide im Nasenrachenraum 526.
Ventrikel, vierter, narbiger Verschluss 278.
Verbrecher cf. Anthropologie.
Verbrecherhirn cf. Forensische Psychiatrie.
Verdoppelung der Persönlichkeit 65 (2).
Verfolgungswahn 243.
Verneinungswahn 241. 630. 645.
Verwirrtheit, acute hallucinat. 453. 647 (2). 648.
— aphasische 786.
Vibratorische Therapie 72. 167.

Westphal'sches Zeichen 133. cf. Patellarsehnenreflex.
Wirbelcanal, Punction desselben 324.
Wirbelsäule, Zerstörung derselben 313.
— Steifigkeit und Verkrümmung 426.
Wortblindheit 787. cf. Alexie.
Worttaubheit cf. auch Tontaubheit und Aphasie.
— Befund dabei 48. 558. 787.
— mit Gehörsamnesie 304.
Wurzeln des Rückenmarks. cf. dieses.

Zähne bei Geisteskranken 235.
Zittern bei Epileptikern 18.
— bei Hysterie 30. 54.
— hereditäres 55.
— bei Paralysis agitans 160.
— klinischer Charakter 205.
— bei Basedow'scher Krankheit 624.
Zuckungsformel cf. Elektrodiagnostik.
Zunge, hyster. Deviation 53.
— reflect. Krampf 479.
Zwangsbewegungen 30.
Zwangshandlungen 493.
Zwangsvorstellungen 69. 240. 251 (2).
Zweifelsucht 240.
Zwerchfelllähmung bei Tabes 412.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

57,

9127